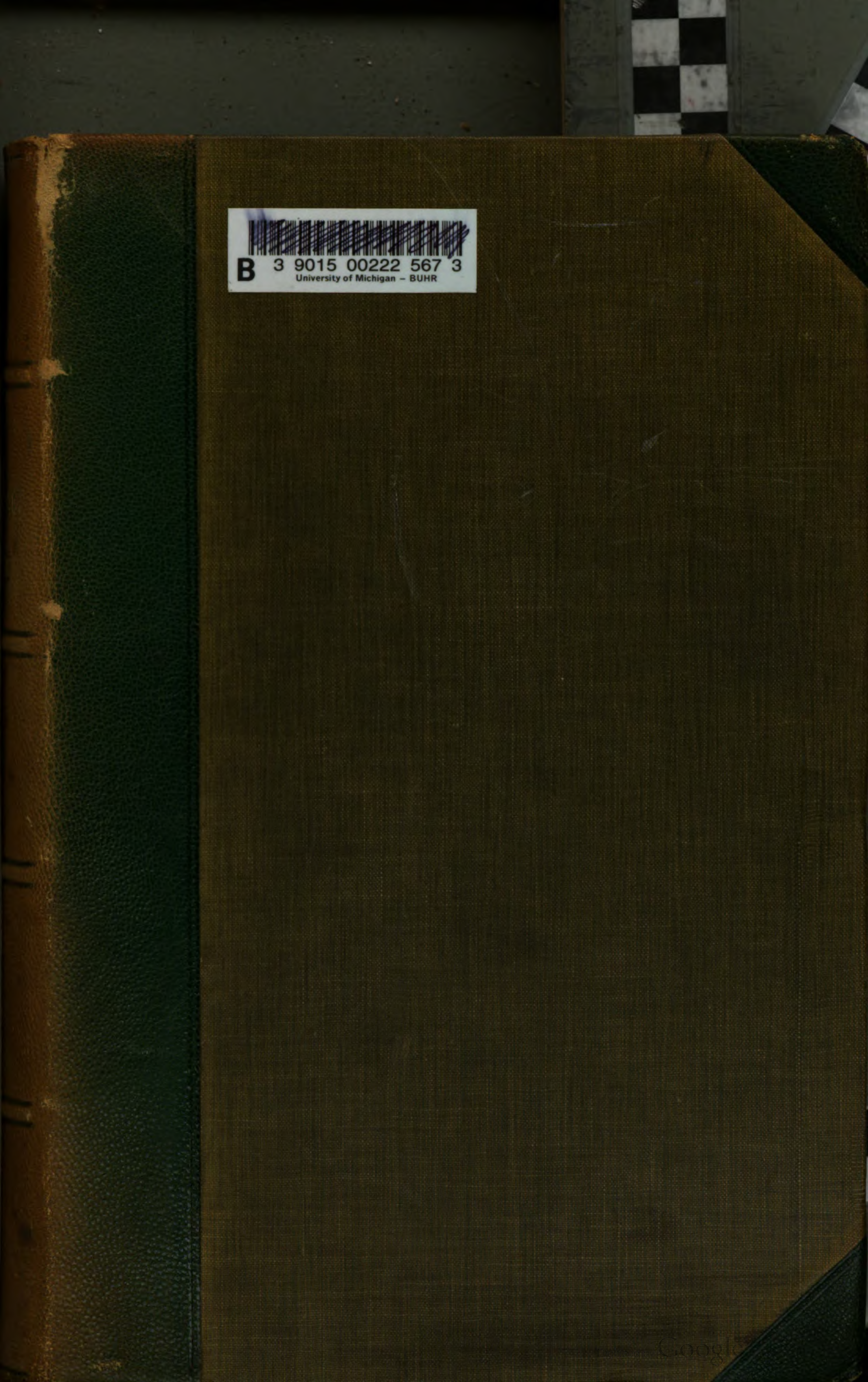
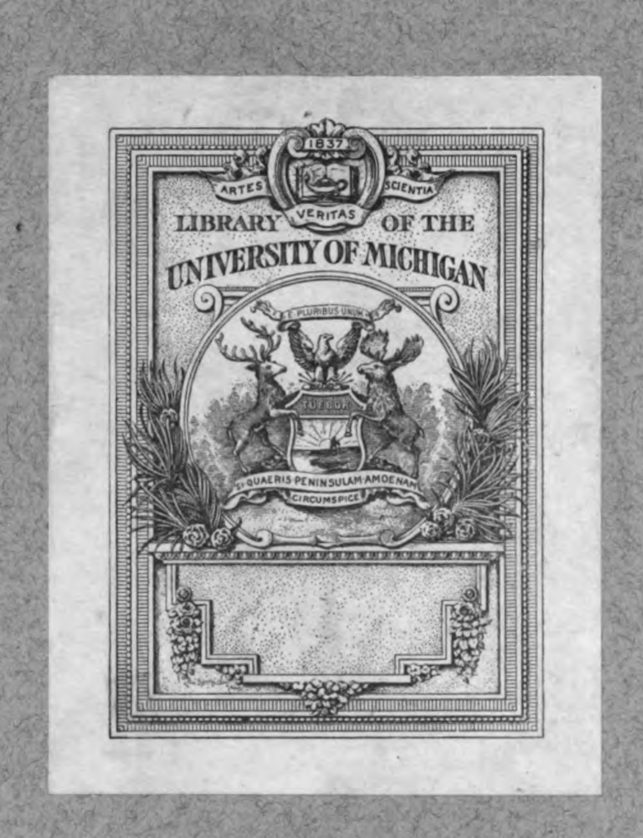

B 3 9015 00222 567 3
University of Michigan – BUHR


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. B. FRÄNKEL

GEH. MED.-RAT. ORD. HONORAR-PROFESSOR UND DIREKTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK
FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Einundzwanzigster Band.

Mit 12 Tafeln und Textfiguren.

BERLIN 1909.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

I.

Die operative Behandlung der malignen Tumoren der Nase[1]).

Von

Prof. Dr. **Alfred Denker** (Erlangen).

Die Therapie der in den Körperhöhlen sich entwickelnden, bösartigen Geschwülste ist auch heutigen Tages noch eine ausschliesslich chirurgische. Wenn es auch gelungen ist, an der Oberfläche des Körpers lokalisierte Tumoren durch Röntgen- und Radiumstrahlen oder Fulguration günstig zu beeinflussen und zum Schwinden zu bringen, so sind wir doch noch weit davon entfernt, diese Art der Therapie mit Aussicht auf Erfolg bei den in der Tiefe gelegenen malignen Geschwülsten in Anwendung bringen zu können. Trotz der in letzter Zeit ins Leben getretenen energischen Bemühungen, die Aetiologie und Pathogenese des Carcinoms zu erforschen, haben die auf dieses Ziel gerichteten Bestrebungen noch keineswegs zu Ergebnissen geführt, welche schon für die nächste Zukunft die Gewinnung einer nicht operativen, spezifischen Behandlung erhoffen lassen. Die verschiedenen Krebssera und sonstige medikamentöse Behandlungsmethoden sind bisher leider nicht als wesentliche Fortschritte in der Therapie der malignen Tumoren zu bezeichnen. Auch die vielfach bei sarkomatösen Geschwülsten empfohlenen Arsenikkuren lassen uns meistens im Stich, wenn sie auch in einzelnen Fällen, besonders bei Lymphosarkomen, Erfolg gehabt haben mögen. So erwünscht es gerade bei den prognostisch meistens sehr ungünstig zu beurteilenden bösartigen Nasengeschwülsten wäre, eine spezifische Therapie zu finden, — vorläufig steht uns keine derartige Behandlungsmethode zur Verfügung und die Möglichkeit einer Heilung ist nur durch radikale operative Eingriffe gegeben.

Schon in den frühesten Zeiten hat man sich bemüht, für diesen Zweck Operationen zu erfinden, und die Zahl der angegebenen Verfahren ist eine sehr grosse geworden. Berichten möchte ich an dieser Stelle nur über die

---

1) Vortrag, gehalten auf dem I. Internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongress in Wien 1908.

Methoden, welche durch vollständige Freilegung des Ursprungs- und Ausbreitungsgebietes eine gründliche Exstirpation des Tumors ermöglichen; aus diesem Grunde müssen die schon von Hippokrates, ferner von Garengeot und Wutzer, Rouge, Furneaux-Jordan und Castex angegebenen Verfahren, die sich auf eine Spaltung und Zurückklappung des knorpeligen Nasengerüstes beschränken, und eine übersichtliche Aufdeckung des Operationsgebietes nicht garantieren, von der Besprechung ausgeschlossen werden.

Als Präliminaroperationen für die in der Tiefe der Nase oder in den Nebenhöhlen entspringenden Geschwülste kommen zunächst die grossen Eingriffe in Betracht, welche auch bei den malignen Tumoren des Oberkiefers angewendet werden, die dauernde oder temporäre Resektion des Oberkiefers. Beide Operationen sind bekanntlich ausserordentlich blutig, und man pflegt, um die durch die starke Blutung drohende Gefahr der Aspirationspneumonie herabzusetzen, die Präventiv-Tracheotomie mit Tamponade der Luftröhre, ferner die Unterbindung der Carotis communis oder externa und in neuerer Zeit die perorale Tubage nach Kuhn in Anwendung zu bringen. Die zuerst von Gensoul im Jahre 1827 ausgeführte totale Oberkieferresektion ist in bezug auf die Schnittführung verschiedentlich besonders von Velpeau, v. Langenbeck, Weber und Kocher modifiziert worden, während die Durchtrennung des Jochbeins, der Verbindung des Oberkiefers mit dem Nasen- und Stirnbein und die Durchsägung des harten Gaumens im ganzen die gleichen blieben. Die Mortalität im Anschluss an die Totalresektion des Oberkiefers beträgt nach Krönlein 21,5 pCt., nach König etwa 30 pCt.

Die v. Langenbecksche osteoplastische partielle Resektion des Oberkiefers, bei welcher die Schnittführung ebenfalls durch die Weichteile der Wange geht, gestattet die Freilegung der Schädelbasis durch eine temporäre Zurückklappung des Oberkiefers mit Ausnahme der Gaumenplatte und des Alveolarfortsatzes. Sie hat zahlreiche Modifikationen erfahren, von denen ich hier kurz diejenigen erwähnen möchte, welche ihren Weg durch den Mund nehmen; man kann bei diesen letzteren einen intermaxillaren und einen palatalen Weg unterscheiden.

Der palatale Weg wurde zuerst von Nélaton betreten, der nach Spaltung des weichen Gaumens und Durchschneidung des Mukoperiosts des harten Gaumens in der Mittellinie mit nachfolgender Resektion der hinteren zwei Drittel des harten Gaumens in die Tiefe der Nase und an das Nasenrachendach vorzudringen suchte. In ähnlicher Weise operierte Gussenbauer, der den mukös-periostalen Ueberzug des harten Gaumens nach seiner Durchtrennung in der Medianlinie nach beiden Seiten bis an den Alveolarfortsatz abhebelte und dann die Processus palatini und die horizontalen Teile des Gaumenbeins, d. h. also den Boden der Nasen- und Kieferhöhle, entfernte. Nach Beseitigung der Geschwulst werden die beiden beiseite geschobenen Lappen des Gaumenüberzugs durch die Naht wieder vereinigt.

Der durch die Nélaton-Gussenbauersche Methode geschaffene Zugang ist nach v. Bergmanns Ansicht besonders für die Operation der von der Schädelbasis herunterkommenden Nasen- und Nasenrachentumoren nicht genügend. Eine breitere Freilegung des Operationsgebietes gestatten diejenigen oralen Methoden, welche in einer temporären Resektion des Processus alveolaris in Verbindung mit dem harten Gaumen bestehen.

Als Begründer dieses Verfahrens ist Chalot anzusehen, der dasselbe im Jahre 1886 zum erstenmale ausführte. Habs, der die Chalotsche Methode 1898 zur Exstirpation eines von der Schädelbasis ausgehenden Angiomyxofibroms anwandte, beschreibt dieselbe kurz folgendermassen: Nach Durchtrennung der Uebergangsfalte der Oberlippe zum Alveolarfortsatz zwischen den beiden ersten Backzähnen werden die Weichteile mit dem Elevatorium bis zur Spina nasalis anterior inferior und bis in den Boden beider Nasenhöhlen abgelöst. Darauf wird die Schleimhaut des Nasenhöhlenbodens beiderseits mit spitzem Skalpell durchstossen. Mittels der Giglisäge, die nach Einführung zweier Nélatonkatheter durch die Nase zum Munde heraus vom Munde her hereingebracht wird, wird das Septum nahe dem Nasenboden von hinten nach vorne durchsägt. Nun wird am hängenden Kopf weiter operiert. Nach Anlegung eines Gutschschen Unterkieferhalters wird dann von der Mundseite her der harte Gaumen beiderseits von der Zahnlücke des entfernten Eckzahns aus längs des Alveolarrandes bis zum Ansatz des weichen Gaumens mittels Meissels durchtrennt (enorme Blutung). Schnell wird dann der Proc. alveolaris zwischen den Alveolen der Eckzähne von der Nasenhöhle rechts und links mit dem Meissel abgetrennt, worauf sich der ganze harte Gaumen, der nur noch am weichen Gaumen hängt, auf die Zunge niederklappen lässt. Nach Ausräumung der Tumormassen wird der harte Gaumen reponiert und mit Silberdraht befestigt.

Die im Jahre 1898 von Partsch publizierte Methode temporärer Gaumenresektion unterscheidet sich von dem Chalotschen Verfahren hauptsächlich dadurch, dass mit der Gaumenplatte nicht nur der vordere Teil des Alveolarfortsatzes, sondern der ganze Processus alveolaris heruntergeklappt wird. Sie wird folgendermassen ausgeführt: Querverlaufender Schnitt durch die Schleimhaut an der Umschlagsfalte der Oberlippe, Zurückschieben der Weichteile nach oben; Durchtrennung der Nasenschleimhaut an der Apertura piriformis. Gleichzeitige Durchmeisselung des Septums, der medialen und fazialen Kieferhöhlenwand in horizontaler Richtung mit sehr breitem Meissel oberhalb des Nasen- und Kieferhöhlenbodens. Herunterklappung des ganzen harten Gaumens mit dem Alveolarfortsatz auf die Zunge. Nach Exstirpation der Geschwulst, Reposition des harten Gaumens in seine normale Lage und Fixation durch Schleimhautnaht. In 27 von Löwe zusammengestellten und zum Teil von ihm selbst nach der Partschschen Methode operirten Fällen war die knöcherne Verwachsung an der ehemaligen Durchtrennungsstelle, wenn auch zum Teil erst nach längerer Zeit, gut eingetreten.

Während diese von Chalot und Partsch angegebenen Verfahren die Freilegung des Operationsterrains durch Herunterklappen des Gaumens anstrebt, sucht Kocher durch Auseinanderklappen des horizontalen Teiles beider Oberkiefer auf intermaxillarem Wege zu dem gleichen Ziele zu gelangen. Er spaltet die Oberlippe durch einen vom Nasenloch nach abwärts verlaufenden senkrechten Schnitt und durchschneidet alsdann die Umschlagsstelle der Oberlippe bis auf den Knochen. Entsprechend dem letzteren horizontal verlaufenden Schnitt wird nun mit breitem Meissel die Verbindung des Alveolarfortsatzes und des harten Gaumens mit der fazialen und der medialen Kieferhöhlenwand durchschlagen. Wenn man dann in der Medianlinie den harten Gaumen und die Alveolarfortsätze zwischen den beiden oberen Schneidezähnen mit dem Meissel oder der Giglischen Säge durchtrennt, so lassen sich die beiden horizontalen Hälften des Oberkiefers mit kräftigem Zuge auseinanderklappen, und man erhält einen guten Einblick in die Nasenhöhle und den Nasenrachenraum. Der Verschluss der Wunde erfolgt nach Ausräumung des Tumors durch Vereinigung des Proc. alveolaris in der Mittellinie mit Metallnähten, der weiche und harte Gaumen wird dann wie bei der Uranoplastik genäht und der Lippenspalt durch Nähte geschlossen. Wie bei der Chalot-Partschschen Methode ist auch bei dem Kocherschen Verfahren das kosmetische Resultat ein gutes; bei beiden Operationen ist die Blutung in der Regel eine sehr starke.

Die für die Freilegung der malignen Tumoren in Betracht kommenden nasalen Methoden, bei denen, wie schon oben angedeutet, der Eingriff sich nicht nur auf die knorpelige Nase, sondern vor allem auch auf das knöcherne Nasengerüst erstrecken muss, kann man mit Kümmel einteilen in Operationen, bei denen eine Spaltung und Zurückklappung der ganzen Nase vorgenommen wird, und in solche, welche nur eine temporäre oder dauernde Resektion der oberen Nasenbezirke erfordern.

Nach Linhart wird die Nase den Nasenrücken entlang nahe der Medianlinie gespalten, das Nasenbein und der Proc. nasalis des Oberkiefers an der Verbindungsstelle mit dem Stirnfortsatz mit dem Meissel oder der Stichsäge linear abgetrennt und darauf die eine ganze Nasenhälfte ohne vorherige Ablösung der Hautdecken nach aussen geklappt, indem man in der Tränenbeingegend eine Fraktur setzt.

Bei der von v. Bruns eingehend beschriebenen Methode von Chassaignac wird der Hautperiostschnitt vom innern Augenwinkel über den Nasenrücken hinweg und den Ansatz der Nase umkreisend bis zum Nasenflügel der ersten Seite geführt. Dem Schnitte folgend werden die Skelettteile der Nase und das Septum mit Säge oder Meissel durchtrennt und dann die ganze Nase nach der entgegengesetzten Seite zurückgeklappt.

Nach der von Ollier empfohlenen Methode bleibt die Nase an ihrer unteren Ansatzlinie befestigt, der Schnitt verläuft beiderseits von der Nasenwurzel entlang dem Ansatz der äusseren Nase bis in die Ansatzlinie des Nasenflügels. Durchtrennung der Nasenbeine, der Proc. nasales des

Oberkiefers, sowie des Septums in der Ebene dieses Schnittes mit der Stichsäge, worauf sich die Nase in der Regel ohne Durchtrennung der knorpeligen Teile nach unten herunterklappen lässt. Das kosmetische Resultat soll bei diesem Verfahren nicht immer sehr günstig sein.

Von v. Langenbeck, G. Killian, A. Barth, Gussenbauer, Küster, Winckler und neuerdings von Moure und Brockaert sind Methoden angegeben worden, welche hauptsächlich die oberen und hinteren Teile der Nase durch temporäre oder dauernde Resektion des Nasenbeins und des Proc. nasalis des Oberkiefers freilegen sollen. v. Langenbeck[1]) führte einen Schnitt von der Glabella zum Ende der Nasenbeine und von da an der Apertura piriformis entlang zum Nasenflügel. Der dadurch umschriebene Hautlappen wird unter Schonung des Periosts abpräpariert, die Nasenbeine werden darauf neben dem Septum von einander getrennt und der Proc. nasalis bis in die Orbita hinein an seiner Basis mit einer Stichsäge von innen her durchtrennt. Man kann dann das Os nasale und den Proc. nasalis des Oberkiefers, die in Verbindung mit Schleimhaut und Periost bleiben, nach aussen zu umbrechen und später wieder reponieren.

G. Killian (und in ähnlicher Weise A. Barth) macht einen Hautschnitt in der Mittellinie von der Glabella bis zur Mitte des Nasenrückens; nach Zurückschiebung des Periosts in der Stirnhöhlengegend wird die Stirnhöhle eröffnet, eine Sonde in ihren Ausführungsgang eingeschoben, dann erfolgt die Ablösung des Nasenbeins vom Stirnbein ohne Ablösung der Haut in dieser Gegend, das Os nasale wird mitsamt der Haut nach aussen umgeklappt und schliesslich wird der oben noch stehende Teil des Nasenfortsatzes vom Stirnbein bis auf die eingeführte Sonde hin weggemeisselt. Winckler geht noch weiter lateralwärts vor und klappt den Schleimhautperiostknochenlappen nach unten um.

Da bei dieser Operation der Zugang zu den Siebbeinzellen doch ein recht enger ist, bevorzugt G. Killian jetzt, wie ich glaube annehmen zu können, besonders im Anschluss an die Radikaloperation der Stirnhöhle, zur Freilegung des ganzen Siebbeinlabyrinths die dauernde Resektion nicht nur des Nasenbeins, sondern auch des grössten Teils des Proc. nasalis des Oberkiefers.

Bei der Methode von Gussenbauer, der die oberen Nasenabschnitte beiderseits freilegt, läuft der Schnitt von der Mitte einer Augenbraue am Orbitalrand entlang bis zum Proc. nasalis des Oberkiefers, dann quer über die Nase entsprechend den Rändern der Nasenbeine und schliesslich auf der andern Seite in gleicher Weise aufwärts. Beide Proc. nasales des Oberkiefers werden mit einem scharfen Meissel horizontal bis zum Margo orbitalis, dann frontal in Kontinuität mit den Tränenbeinen, der Lamina papyracea und den Proc. nasales des Stirnbeins und schliesslich die Lamina perpendicularis des Siebbeins bis zu ihrer Verbindungslinie mit dem Vomer

1) cf. Kümmel, Handbuch der praktischen Chirurgie von v. Bergmann, v. Bruns und v. Mikulicz. I. Bd. S. 833.



durchtrennt. Es lässt sich nun der ganze Weichteilknochenlappen nach oben umklappen. Setzt man, wie Winckler vorschlägt, auf die Enden der Schnitte in der Augenbraue jederseits einen senkrechten Schnitt auf, so kann man in Kontinuität mit dem geschilderten Teil des Knochengerüstes auch die vordere Wand der beiden Stirnhöhlen in einem Stück temporär resezieren und dadurch gleichzeitig diese Höhlen frei eröffnen.

Nach der Methode von Küster, die eine Modifikation der Chassaignac-v. Brunsschen Operation darstellt, wird die knorpelige Nase durch einen Querschnitt von der knöchernen abgetrennt, die erstere in situ gelassen, die letztere nach Chassaignac-v. Bruns abgelöst und auf die Seite geklappt.

Bei der im Jahre 1902 von Moure publizierten Methode wird ein Hautschnitt gemacht, der von dem medialen Ende der Augenbraue sich nach unten bis zum Naseneingang fortsetzt und in der Höhe der Insertion des Nasenflügels auf der Oberlippe endet. Dann werden die Weichteile vom Nasenbein und dem Nasenfortsatz des Oberkiefers abgelöst bis zum Tränenbein, wobei darauf zu achten ist, eine Verletzung des häutigen Teiles des Ductus nasolacrymalis zu vermeiden, damit keine Fistel entsteht. Nun wird ein Teil vom Nasenfortsatz des Oberkiefers, ein Teil des Tränenbeins, das Nasenbein und die Spina nasalis und frontalis reseziert; auf diese Weise ist ein breiter Zugang zum Siebbein geschaffen, und es ist möglich, dieses in toto zu entfernen. Man kann nach Resektion des Siebbeins auch Erkrankungen in der Keilbeingegend in Angriff nehmen. Nach primärem Verschluss der Wunde bleibt nur eine geringe Depression am innern Augenwinkel übrig. (Ref. im Internat. Zentralbl. f. Laryngologie. 19. Jahrg. S. 327.)

Im Jahre 1905 hat Brockaert die Mouresche Methode auf die Kieferhöhle ausgedehnt, indem er das Periost von der fazialen Wand des Oberkiefers ablöste und dasselbe mit den Weichteilen nach aussen abheben liess. Nach Resektion der fazialen und medialen Kieferhöhlenwand und des inneren Viertels des Orbitarandes liess sich der Tumor, ein Siebbeinendotheliom, gut exstirpieren. Vereinigung der Wundränder 8 Tage später. (La presse otolaryngol. Belge. Nr. 3. 1905.)

Im Vorstehenden habe ich natürlich nicht all die zahllosen Kombinationen und Modifikationen, sondern nur die hauptsächlichsten Methoden kurz skizzieren können, welche für die Exstirpation der malignen Nasentumoren in Gebrauch sind. Die sämtlichen angeführten Operationen haben mit Ausnahme der Chalot-Partschschen Methode das Gemeinsame, dass sie mit einer Kontinuitätstrennung der Haut des Gesichts einhergehen und Narben bzw. eine mehr oder minder hervortretende Entstellung im Gefolge haben. Die meisten Eingriffe sind sehr blutig, ja zum Teil — besonders das Chalot-Partschsche und das Kochersche Verfahren — von einer enormen Blutung begleitet, die nach Kümmel die prophylaktische Tracheotomie und die Einlegung einer Tamponkanüle unbedingt ratsam erscheinen lassen.

Ich habe nun, wie der Mehrzahl meiner deutschen Kollegen bekannt sein dürfte, vor 2 Jahren ein Verfahren publiziert, welches die Durchtrennung der Gesichtshaut vermeiden und die Blutung wesentlich einschränken lässt, aber doch gestattet, das Operationsgebiet gründlich freizulegen. Es handelt sich um eine orale Methode, bei welcher nach subperiostaler Freilegung der Skelettteile die ganze faziale und mediale Kieferhöhlenwand, sowie ein Teil des Nasenbeins und des Proc. nasalis des Oberkiefers dauernd reseziert wird. In Rücksicht auf die nichtdeutschen Herrn Kollegen darf ich mir wohl gestatten, an dieser Stelle das ganze Verfahren nochmals genau darzustellen. Dasselbe hat sich aufgebaut auf der Operationsmethode für veraltete chronische Kieferhöhlenempyeme, die ich im Jahre 1905 im Archiv für Laryngologie, Bd. 17, Heft 2 beschrieben habe, und wird folgendermassen ausgeführt:

Wenn nicht besondere Gründe die Anwendung des Aethers verbieten, brauchen wir auch bei den Operationen im Gesicht die Morphium-Aethernarkose (Morphiumdosis bei Erwachsenen gewöhnlich 0,014). Es empfiehlt sich ausserdem zur Herabsetzung der Blutung einen Kokain-Adrenalintampon in Streifenform möglichst weit nach hinten und oben in die Nasenhöhlen hineinzuschieben. Nachdem zwischen die hinteren Zähne der zu operierenden Seite ein mehrfach zusammengelegter, zum Munde herausgeführter Gazestreifen eingelegt ist, wird die Oberlippe durch 2 stumpfe Haken nach oben und aussen gezogen. Der durch Schleimhaut und Periost bis auf den Knochen durchdringende Weichteilschnitt verläuft, über dem Weisheitszahn beginnend, in der Umschlagsfalte der Oberlippe zum Alveolarfortsatz horizontal nach vorn, durchschneidet das Frenulum labii superioris und erstreckt sich noch 2—3 cm in gleicher Richtung auf die andere Seite hinüber. Mit dem Raspatorium werden nun die Weichteile soweit nach oben geschoben und durch 2 scharfe, vierzinkige Haken gehalten, dass nicht nur die Superficies facialis des Oberkiefers und die Umgebung der Apertura piriformis, sondern auch die untere Partie des Nasenbeins und des Proc. nasalis des Oberkiefers bis nahe an die Grenze des unteren und inneren Orbitalrandes freiliegt. Nur wenn diese gründliche Freilegung des Knochens nach oben zu vorgenommen wird, kann man nachher das Siebbein breit aufdecken. Bei diesem starken Hinaufziehen der Weichteile reisst bisweilen die Mukosa des unteren Nasenganges an der Apertura piriformis etwas ein. Der aus seinem Kanal heraustretende Nervus infraorbitalis wird mit nach oben hinaufgezogen.

Hat man sich vorher durch die rhinoskopische Untersuchung überzeugen können, dass der Tumor die mediale Kieferhöhlenwand noch nicht zerstört hat, und noch nicht in die Kieferhöhle hineingewachsen ist, so wird vor der Eröffnung der Kieferhöhle von dem lateralen Rand der Apertura piriformis aus die Mukosa der lateralen Wand des unteren und des mittleren Nasenganges mit einem flachen, an seinem Ende stumpfwinkelig abgebogenen, etwa 6 mm breiten Elevatorium abgehebelt. Diese

Ablösung, die recht vorsichtig ausgeführt werden muss, damit bei Zerreissung der Schleimhaut nicht schon jetzt eine Blutung in die Nasenhöhle erfolgt, erstreckt sich bei Erwachsenen von der Apertura piriformis an etwa 4—5 cm nach hinten bis zur hinteren Kieferhöhlenwand. Die untere Muschel wird nun, falls sie noch erhalten ist, mit einer kräftigen Nasenschere an der Crista turbinalis abgetrennt, und dann zur Stillung der nur mässigen Blutung zwischen die abgelöste Mukosa und den Knochen ein Gazestreifen eingeführt.

Bei der nun folgenden Eröffnung der Kieferhöhle von der Fossa canina aus ist es sehr zweckmässig, mit dem Knochen nicht zugleich die darunter liegende Mukosa der Kieferhöhle zu entfernen, sondern unter Schonung derselben ein mindestens Zehnpfennigstück grosses Knochenstück mit flachen Meisselschlägen und schlanker Knochenzange abzutragen; man vermeidet dadurch eine vorzeitige Blutung in die Kiefer- bzw. Nasenhöhle. Umschneidet man darauf die vorliegende, in der Regel stark verdickte Schleimhaut, so kann man die eintretende Blutung durch rasche Einführung von Tampons in die Kieferhöhle leicht beherrschen. Nach vollständiger Resektion der fazialen Wand wird die Mukosa der ganzen Höhle unter sorgfältiger Berücksichtigung sämtlicher Buchten radikal entfernt; es erscheint dies notwendig, da in den meisten Fällen die Kieferhöhle entweder durch Uebergreifen des Tumors von der Nase her oder auch durch eine chronische eitrige Entzündung der Schleimhaut mit an dem Prozess beteiligt ist.

Alsdann wird die gänzliche Entfernung der nasalen Kieferhöhlenwand einschliesslich ihrer Fortsetzung bis zur Apertura piriformis mit Luerscher Zange und Meissel bis an die hintere Wand der Höhle vorgenommen, so dass nun die Kieferhöhle von der Nasenhöhle nur noch durch die Mukosa der lateralen Nasenwand getrennt ist. Zugleich wird die untere Partie des Nasenbeins und des Proc. nasalis des Oberkiefers bis in die Nähe des Tränenbeins reseziert.

Bis zu diesem Punkt der Operation gelingt es in der Regel — und das scheint mir von grosser Wichtigkeit — das Eindringen von grösseren Blutmengen in die Nasenhöhle und von da durch die Choane in die weiteren Luftwege zu verhindern. Will man das Herabfliessen von Blut auch bei der nun folgenden Inangriffnahme des Tumors vermeiden, so lässt sich das durch die Einführung eines festen Tampons in den Nasenrachenraum erreichen. Gewöhnlich befindet sich aber der Patient zu diesem Zeitpunkt nicht mehr in tiefer Narkose, so dass man mit Sicherheit auf das Eintreten reflektorischer Schluckbewegungen bei dem Herunterfliessen von Blut rechnen kann und eine Aspiration nicht mehr zu fürchten braucht. Bei dem weiteren Vorgehen ist es erwünscht, möglichst schnell zu operieren. Wenn die Schleimhaut an der Apertura piriformis beim Heraufziehen der Weichteile nicht eingerissen ist, so macht man in die Mukosa der lateralen Nasenwand an ihrem vorderen Ende nahe dem Boden einen Einstich, führt ein geknöpftes Messer oder eine Schere durch die Oeffnung

ein und umschneidet mit raschen Schnitten die ganze Wand, die man dann in toto herausbefördert. Wenn der Tumor vom mittleren Nasengang oder der unteren Muschel seinen Ursprung nahm, kommt er zum grössten Teil mit der Mukosa heraus. Nach der Entfernung der medialen Kieferhöhlenwand liegt nun das ganze Naseninnere breit vor, und es ist ein leichtes, das Siebbeinlabyrinth mit Konchotom und Löffel gründlich auszuräumen und auch die vordere Wand der Keilbeinhöhle vollständig freizulegen und zu resezieren. Für diesen Teil der Operation ist die Verwendung der künstlichen Beleuchtung des Terrains mit dem Reflektor oder der elektrischen Stirnlampe sehr erwünscht. Durch die Choane schaut man nun frei in den Nasenrachenraum hinein und es lassen sich besonders, wenn man den hinteren Teil des Septum reseziert, oder beiseite drängt, auch die vom Rachendach entspringenden Geschwülste sehr gut in Angriff nehmen und gründlich exstirpieren.

Die Uebersicht über das ganze in Betracht kommende Operationsgebiet lässt nichts zu wünschen übrig, auch ist der Zugang zur Stirnhöhle nach Fortnahme der frontalen Siebbeinzellen leicht sondierbar; für den Fall des Uebergreifens des malignen Tumors auf den Sinus frontalis jedoch dürfte es sich dringend empfehlen, die vordere Wand dieser Höhle zu resezieren — Schnitt durch die Augenbraue und Hinaufschieben der Weichteile nach oben —, um alles Erkrankte auch hier beseitigen zu können.

Nach sorgfältiger Entfernung aller suspekten Weichteil- und Knochenpartien, wobei in der Gegend der Lamina cribosa und der Lamina papyracea des Siebbeins einige Vorsicht geboten ist, um eine Verletzung der Dura bzw. des periostalen Ueberzugs der Orbita zu vermeiden, wird die Wundhöhle mit Vioformgaze tamponiert und die orale Schleimhautwunde primär vernäht. Umschläge mit essigsaurer Tonerde oder Borsäurelösung auf die operierte Seite, Mundspülungen ebenfalls mit Borsäurelösung. Nach 3 bis 4 Tagen werden die Tampons durch den Naseneingang herausgenommen und am 4. oder 5. Tage werden die Nähte entfernt. Nach Herausnahme der Tampons Einpulverung von Dermatol und später von Borpulver. Vom 10. Tage an Ausspülungen mit Borsäurelösung durch den Patienten mit weiter, abgebogener Glasröhre bis zum Aufhören der Sekretion. Die Auskleidung der Wundhöhle erfolgt durch Bildung von Granulationen auf dem entblössten Knochen, die sich allmählich von der Nase aus epithelisieren.

Erwähnt sei noch, dass dauernde Störungen von seiten des Tränenapparates durch die Resektion des grössten Teiles des Ductus nasolacrymalis, die bei der Fortnahme der lateralen Nasenwand erfolgt, in keinem Fall beobachtet wurden.

Auch das Ausfallen von Zähnen infolge der Durchtrennung der zuführenden Nerven und Gefässe kam nicht vor. Immerhin dürfte es sich empfehlen, die faciale Kieferhöhlenwand nicht ganz bis an den Alveolengrund hin fortzunehmen.

Im ganzen habe ich die Methode 7 mal zur Exstirpation von Tumoren verwendet und 2 mal für die Radikaloperation sehr schwerer, gleichzeitig bestehender Empyeme der Kieferhöhle, des Siebbeinlabyrinths und der Keilbeinhöhle mit sehr gutem Erfolge in Anwendung gebracht.

Ueber den Erfolg der 7 Tumorenoperationen darf ich vielleicht kurz berichten. Die 5 ersten Fälle sind bereits in der Münch. med. Wochenschrift (1906, No. 20) und im Archiv für Laryngologie (19. Bd., 3. Heft) veröffentlicht worden. Von diesen ist Fall II meiner ersten Publikation für unsere Betrachtung deswegen auszuschalten, weil es sich dabei um ein von der Fissura pterygopalatina ausgehendes Nasenrachenfibrom handelt, für dessen Exstirpation sich unser Verfahren nicht eignet.

In dem I. Falle (Anton R., 23 Jahre alt) kleinzelliges Sarkom vom Siebbeinlabyrinth ausgehend — trat, wie schon seinerzeit angegeben, bereits nach 2 Monaten ein kleines Rezidiv auf, das, von der Gegend des Nasendaches herunterkommend, mit der galvanokaustischen Schlinge abgetragen wurde. Der Patient, der sich der weiteren Behandlung entzog, und in Kurpfuscherhände geriet, ist etwa ein Jahr später der Erkrankung erlegen.

Den 2. Patienten, Johann D., 41 Jahre alt, grosses Epithelialcarcinom, das, vom mittleren Nasengang entspringend, nicht nur den oberen Teil der medialen Kieferhöhlenwand und einen Teil des Kieferhöhlendaches, sondern auch den grössten Teil der Lamina papyracea des Siebbeins zum Schwinden gebracht hatte — konnte ich $1\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation im Juli v. J. im Fortbildungskursus für Aerzte gänzlich rezidivfrei und ohne Beschwerden vorstellen. $\frac{1}{4}$ Jahr später jedoch kam der Patient mit einem vom Nasenboden ausgehenden Rezidiv wieder zu uns, das unter nochmaliger Eröffnung vom Munde aus entfernt wurde; der Verlauf war bisher ($\frac{1}{4}$ Jahr nach dem letzten Eingriff) ein günstiger.

Bei dem 3. Fall, Frau Marie D., 65 Jahre alt, handelte es sich um ein ausgedehntes Endotheliom, das nach Zerstörung der fazialen und medialen Kieferhöhlenwand die Nasen- und Kieferhöhle vollständig ausfüllte und die Wangengegend stark vorwölbte; ferner fehlte bereits der Knochen des Alveolarfortsatzes in der hinteren Hälfte, sowie der an dieselbe angrenzende Teil des Kieferhöhlenbodens. Der Tumor nahm seinen Ursprung von den mittleren Siebbeinzellen. Der Fall ist nach glattem Heilungsverlauf der Operationswunde bis jetzt — $1\frac{3}{4}$ Jahre nach dem Eingriff — vollständig rezidivfrei geblieben.

Der 4. Fall, Frau Emma Z., 73 Jahre alt — grosses medulläres Carcinom, das von den hinteren Siebbeinzellen ausgehend in sämtliche Nebenhöhlen und durch die Lamina cribrosa in die Schädelhöhle vorgedrungen war — ging am 3. Tage nach der Operation an einer Meningitis zugrunde, die sich an eine Verletzung der Dura anschloss, welche bei der Herausschälung des Tumors am Boden der vorderen Schädelgrube entstanden war.

Bei dem 5. Fall, Joseph F., 32 Jahre alt — Spindelzellensarkom, das von der Lamina interna des Processus pterygoideus entsprang, in das Siebbeinlabyrinth und die Keilbeinhöhle eindrang und die linke Nasenhöhle vom Boden bis an die Lamina cribrosa des Siebbeins ausfüllte — trat nach etwa 2 Monaten ein Rezidiv auf, das 5 Monate nach dem ersten Eingriff operiert wurde. Trotz gründlichster Ausräumung der Höhle mit Fortnahme fast der ganzen unteren und medialen Wand der Orbita zeigten sich doch bald wieder Geschwulstmassen.

Eine Behandlung mit Arsenik und mit Röntgenstrahlen hatte keinen Erfolg; da wir eine radikale Entfernung des Tumors nicht mehr für möglich halten, beschränken wir uns jetzt auf Palliativoperationen mit Glühschlinge und Brenner.

Auch in dem 6. Fall, Lina St., 8 Jahre alt — Fibrosarkom, von der Lamina cribrosa des Siebbeins ausgehend, das die Nasenscheidewand stark nach der andern Seite verdrängte und die linke Nasenseite ganz ausfüllte — trat nach 2 Monaten ein Rezidiv auf; bei einer zweiten Operation wurde die mediale und die untere Wand der Orbita mit Ausnahme einer Spange am unteren Orbitalrande reseziert und der grösste Teil der hinteren Kieferhöhlenwand und die hintere Partie des Kieferhöhlenbodens entfernt. — Trotzdem kamen nach knapp 2 Monaten vom Nasendach wieder Geschwulstmassen herunter. Merkwürdigerweise zeigte sich bei der histologischen Untersuchung der bei dem zweiten Eingriff exstirpierten Geschwulstmassen und ebenso des bei dem zweiten Rezidiv entfernten kleinen Tumorstückes eine Veränderung in dem Charakter der Geschwulst: während die früheren Untersuchungen die Diagnose Fibrosarkom ergeben hatten, boten die zuletzt untersuchten Gewebsstücke das Bild eines — stellenweise etwas zellenreichen — Fibroms dar.

Wenn man die angeführten Ergebnisse der Operationen in bezug auf den Dauererfolg überblickt, so sind dieselben gewiss nicht als glänzend zu bezeichnen — nur einer der 6 Fälle blieb bisher ($1^3/_4$ Jahre) gänzlich rezidivfrei; ferner ist bei den Fällen II und VI nach dem bisherigen Verlauf nach dem 2. Eingriff die Möglichkeit einer Dauerheilung nicht ausgeschlossen. — Es muss jedoch darauf hingewiesen werden, dass es sich bei unseren sämtlichen Patienten um weit vorgeschrittene Fälle handelte, und dass dieselben teilweise nicht nur in bezug auf ihre Ausbreitung, sondern auch bezüglich ihres histologischen Charakters und ihrer Ursprungsstelle als prognostisch sehr ungünstig zu betrachten waren. Es sei mir gestattet, in dieser Hinsicht die auf Grund eigener Beobachtungen gemachten Erfahrungen Kümmels, der bekanntlich die bösartigen Nasengeschwülste im Handbuch für Laryngologie und im Handbuch der praktischen Chirurgie behandelt hat, hier zu zitieren:

„Die Prognose der Sarkome, sagt Kümmel, ist ausschliesslich abhängig von der Frage, ob der Tumor radikal operiert werden kann. Ist das unmöglich, so ist die Prognose ganz infaust. Ist eine Beseitigung der Geschwulst möglich, so sind deren Aussichten und Erfolge ausserordentlich verschieden je nach dem Sitz, dem Alter und der histologischen Natur der einzelnen Geschwulst. Die trübsten Aussichten bieten in der Regel die Rundzellensarkome, namentlich ihre kleinzelligen Formen (Fall I) sind äusserst bedenklich und rezidivieren meist mit grösster Schnelligkeit. Die wenigen, durch längere Zeit verfolgten Fälle in der Literatur endeten fast alle tödlich, obgleich es mehrfach gelang, durch wiederholte Operationen dem Patienten für längere Zeit Ruhe zu verschaffen. Als gutartiger gilt im allgemeinen das Spindelzellensarkom und das Fibrosarkom, doch erlebten auch bei dieser Form die Autoren inoperable Rezidive. (Fall V und VI.)

Bei den nahe am Dach der Nasenhöhle sitzenden Tumoren ist die Prognose wegen der Gefahr des Durchbruchs ins Schädelcavum sehr getrübt (Fall VI).

Die Tumoren, die von irgend einem Ausgangspunkt aus ins Siebbeinlabyrinth eingedrungen sind, werden kaum jemals durch noch so gründliche Operationen radikal entfernt werden können. Dies war bei unseren sämtlichen Patienten der Fall.

Die Prognose der Nasenkrebse (Fall II und IV) ist viel schlechter als die der Sarkome. Die allermeisten Fälle der Literatur sind zwar operiert worden, doch scheint in keinem ein definitiv günstiger Ausgang erzielt worden zu sein, wenn auch in einzelnen der tödliche Ausgang sich lange (3³/₄ Jahre Schmiegelow) hinausschieben liess."

Aus diesen Worten Kümmels geht hervor, dass die Prognose der malignen Nasentumoren selbst bei der Vornahme der grössten Präliminaroperationen eine sehr trübe ist. Ich brauche wohl nicht zu betonen, dass ich eine wesentliche Besserung der Prognose durch die Ausführung des von mir vorgeschlagenen Verfahrens nicht erhoffe; wohl aber glaube ich, dass durch unsere Methode eine Herabsetzung der durch die Operation an sich bedingten Mortalitätsziffer zu erwarten ist, abgesehen von den sonstigen Vorzügen, die ich zum Schluss meiner Ausführungen noch hervorheben werde. Vorher möchte ich noch kurz über die nach meiner vor 2 Jahren erfolgten Publikation veröffentlichten Arbeiten über die Behandlung der Nasengeschwülste berichten.

Nach unserer Methode sind im Jahre 1907 in der Strassburger Universitätsohrenklinik 2 Fälle von Endotheliom operiert; dieselben sind im Archiv f. Laryng., Bd. 19, Heft 2, von Althoff beschrieben worden. Der Direktor der Klinik, Prof. Manasse, teilt mir auf eine Anfrage mit, „dass die von mir angegebene Methode ihm sehr gute Dienste geleistet habe, dass der Einblick in die Kieferhöhle, das Siebbeinlabyrinth und die Keilbeinhöhle ein ausgezeichneter gewesen sei, und dass man auf diese Weise die genannten Nebenhöhlen vorzüglich ausräumen könne.

Ferner operierte Prof. Neumayer, München, ein vom Siebbein ausgehendes Sarkom, ein Carcinom und eine schwere Tuberkulose der Nasenhöhle nach unserer Methode und war von dem Einblick, den die Methode auf die Ausgangsstelle und das Verbreitungsgebiet des Krankheitsprozesses gewährt, sehr befriedigt.

Im Juni 1907 hat Delie in der Jahresversammlung der belgischen oto-rhino-laryngologischen Gesellschaft über einen Fall von Carcinom der unteren Muschel berichtet, den er fast genau in der gleichen Weise, wie ich es angegeben habe, mit bestem Erfolge operierte.

Ferner wird in der Monatsschrift f. Ohrenh. 1907, 9. Heft von Schoetz aus der Kümmelschen Ohrenklinik in Heidelberg über einen Fall von Carcinom der Kieferhöhle berichtet, bei dem sich unsere Operationsmethode bestens bewährte. Die Patientin konnte 10 Tage nach der

Operation in ambulante Behandlung entlassen werden. Scholz äussert am Schluss seiner Arbeit die Ansicht, dass „der gute kosmetische Effekt und die rasche Heilung das Verfahren in Zukunft für eine stattliche Reihe von Fällen sicher zur typischen Operation machen werden.

In dem 2. Heft seiner Arbeit „Zur Chirurgie der Nase“, das im vorigen Jahre erschienen ist, hat Löwe für die Freilegung der Siebbein-Keilbeingegend vom Munde her eine Operationsmethode publiziert, auf die er unabhängig von mir gekommen ist; es deckt sich dieselbe fast vollkommen mit unserm Verfahren und unterscheidet sich von demselben eigentlich nur dadurch, dass Löwe, um die vor dem Ductus nasofrontalis liegenden Zellen aufzudecken, die untere Partie des Nasenbeins nach oben temporär umklappt, während wir dieselbe resezieren. Dass die dauernde Fortnahme des unteren Drittels des Os nasi auch keinerlei Entstellung hervorruft, mögen Sie aus dieser Photographie ersehen (Demonstration).

In einer kürzlich im Archiv für Laryngologie erschienenen Arbeit gibt Uffenorde bei der Besprechung der Operationsmethoden für die Nasennebenhöhlen seiner Ansicht dahin Ausdruck, dass unser Verfahren bei Tumoren der Kieferhöhle und Tuberkulose der medialen Wand grosse Vorzüge habe, dass aber bei Beteiligung des Siebbeins die Zugänglichkeit der vorderen Siebbeinzellen erschwert, ja unmöglich sei. Dies ist jedoch nur dann der Fall, wenn die Weichteile nicht genügend nach oben heraufgezogen und die unteren Partien des Nasenbeins und des Proc. nasalis des Oberkiefers nicht fortgenommen werden. Ich gebe zu, dass ich diesen Teil der Operation bei meiner ersten Publikation nicht hervorgehoben habe, und bin überzeugt, dass Kollege Uffenorde sein Urteil bezüglich der Uebersichtlichkeit bei unserem Verfahren wird modifizieren können, wenn er bei einem geeigneten Fall die bezeichneten Knochenpartien mit reseziert.

Sie aber, meine verehrten Herrn Kollegen, hoffe ich durch die Demonstration des unsere Methode darstellenden Weichteilpräparats von der Uebersichtlichkeit des Operationsterrains direkt überzeugen zu können (Demonstration).

Darf ich zum Schlusse die Vorzüge, welche mir unser Verfahren im Vergleich zu den bisher gebräuchlichen grossen Präliminaroperationen zu haben scheint, kurz in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Unsere Methode gestattet in gleicher Weise wie die angegebenen nasalen, fazialen und die übrigen oralen Verfahren die breite und übersichtliche Freilegung des Ursprungs- und Ausbreitungsgebietes der Geschwulst in der Nase und ihren Nebenhöhlen; sie erfüllt demnach die Hauptforderung, die bei der Exstirpation maligner Tumoren grundsätzlich gestellt werden muss.

2. Eine Kontinuitätstrennung der äusseren Haut wie bei allen nasalen und fazialen Methoden findet nicht statt; da auch durch die Fortnahme der Skelettteile durchaus keine Ent-



stellung des Gesichts bewirkt wird, so ist das kosmetische Resultat ein geradezu ideales.

3. Das Herunterfliessen grösserer Blutmengen lässt sich bei unserem Verfahren fast sicher vermeiden; es ist dies besonders den sehr blutigen, oralen Methoden von Chalot, Partsch und Kocher gegenüber zu betonen, die im übrigen in kosmetischer Beziehung auch gute Resultate ergeben. Infolge der bei unserem Eingriff viel geringeren Gefahr der Aspirationspneumonie kann die prophylaktische Unterbindung der Carotis und die Präventivtracheotomie in Wegfall kommen; die durch die Operation an sich bedingte Mortalität dürfte eine sehr geringe sein.

4. Die Nachbehandlung ist ausserordentlich einfach, der Heilungsverlauf in der Regel glatt; gewöhnlich können die Patienten 10—14 Tage nach der Operation aus der klinischen Behandlung entlassen werden.

Nach den bisher gesammelten Erfahrungen glaube ich berechtigt zu sein, unsere Operationsmethode der malignen Nasentumoren Ihnen, meine Herren, zur weiteren Nachprüfung warm empfehlen zu dürfen.

II.

(Aus der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskranke am Allerheiligen-Hospital zu Breslau. Prof. Dr. Brieger.)

Beiträge zur Pathologie der Mandeln.

7. Ueber Blutungen nach Exzision der Rachenmandel.

Von

Dr. **Haymann,** Sekundärarzt der Abteilung.

Operationen an der Rachenmandel gelten im Allgemeinen als vollkommen gefahrlos. Immerhin wird Jeder, der über ein grosses Beobachtungs- und Operationsmaterial verfügt, zugestehen müssen, dass diese Gefahrlosigkeit keine absolute ist, dass üble Folgen der Operationen an der Rachenmandel zwar selten sind, aber doch immerhin häufig genug vorkommen, um diese Möglichkeit bei der Indikationsstellung als beachtenswert erscheinen zu lassen. Daraus, dass in der Literatur über die der Rachenmandelexzision anhaftenden Gefahren relativ wenig zu finden ist, kann nicht ohne weiteres geschlossen werden, dass sie nicht bestehen. Die Tendenz, unerfreuliche Erfahrungen mitzuteilen, ist gewiss keine allzugrosse; wenn man solche Vorkommnisse hinter sich hat, besteht begreiflicherweise meist nicht mehr die Neigung, die Erinnerung daran durch Mitteilung dieser Fälle wieder heraufzubeschwören.

Die Gefahren bei der Exzision der Rachenmandel liegen in zwei Richtungen: einmal besteht die Möglichkeit einer Wundinfektion, zweitens, und in weit höherem Grade, die Möglichkeit einer stärkeren Blutung. Im Verfolg unserer Arbeiten zur Pathologie der Tonsillen haben wir auch diesen Punkten unser Interesse zugewandt.

Kobrak hat die sich an Rachenmandelexzisionen anschliessenden Infektionen bereits behandelt. Gegenstand der vorliegenden Arbeit war das Vorkommen von Blutungen nach solchen Eingriffen und ihre Pathogenese.

Vergleicht man die Blutungsgefahr bei Entfernung der Rachentonsille und der Gaumenmandeln miteinander, so ist sie bei der letzteren weit ernster, schwerer, obgleich Blutungen an und für sich weniger häufig vorzukommen scheinen. Die Ursache liegt in den anatomischen Verhältnissen. Bei der „Tonsillotomie" können Nebenverletzungen leicht stärkere Gefässe treffen.

Wir müssen zwei Typen von Blutungen unterscheiden: solche, die unmittelbar im Anschluss an die Operation auftreten, jedenfalls in kontinuierlichem Zusammenhang mit dieser stehen, und solche, bei denen zwischen Operation und Blutung ein längerer Zwischenraum liegt: Nachblutungen.

Die Regel ist die, dass nach Mandelexzisionen eine Blutung sich einstellt, die unter Umständen im Augenblick sehr erheblich sein kann, so dass dann zuweilen sogar der Eindruck einer Verletzung grösserer Gefässäste zustande kommt, dass aber diese Blutung längstens ein oder zwei Stunden nach der Operation spontan zum Stehen kommt. Wenn Blutungen im unmittelbaren Anschluss an die Operation länger dauern und sich hinsichtlich ihrer Stärke gefährlich gestalten, kann die Ursache dafür einerseits in der allgemeinen Körperbeschaffenheit des operierten Individuums, andererseits in lokal begünstigenden Momenten liegen.

Die wesentlichste Rolle bei der Deutung schwerer postoperativer Blutungen in diesem Gebiet spielt die Hämophilie. Wenn erhebliche Nebenverletzungen grösserer Gefässstämme als Ursache einer schweren Nachblutung vermisst werden, ist man leicht geneigt, Hämophilie anzunehmen. Objektive Zeichen, welche die hämophile Anlage eines Individuums einwandsfrei belegten, kennen wir bis jetzt nicht. Massgebend sind mehr negative Momente — eben die Abwesenheit anderer, lokaler Ursachen — und die Anamnese, welche ergibt, dass schwere Blutungen aus geringfügigem Anlass bei demselben Individuum früher schon und zugleich auch bei anderen Mitgliedern der gleichen Familie aufgetreten sind. An Hämophilie haben wir, dem gleichen Gedankengang folgend, in dem einzigen, bisher bei uns beobachteten Fall letaler Blutung nach Exzision der drei Mandeln denken müssen.

Krankengeschichte: Der 14jährige Barbierlehrling H. litt seit langem an stärkeren häufig rezidivierenden Anginen. Vor drei Wochen hatte er wieder eine solche Attacke durchgemacht. Es war ihm die Entfernung aller drei Mandeln nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen vorgeschlagen worden. Innere Organe gesund. Ueber eine familiäre Bluteranlage ist nichts zu erfahren. Patient wurde in der Jugend wegen „Drüsen" operiert, ohne dass sich eine besonders starke Blutung angeschlossen hätte; dagegen sollen leichte Fingerverletzungen auffallend lange und starke Blutungen ausgelöst haben.

Am 21. August 1907 vormittags gegen 11 Uhr wurden bei dem frisch aussehenden Jungen die drei Mandeln in üblicher Weise in einer Sitzung entfernt. Bei der Operation keine besondere Blutung; diese steht nach kurzem anscheinend vollständig. Zwei Stunden nach der Operation geringes, aber andauerndes Bluttropfen aus dem Nasenrachenraum, welches bei der gewöhnlichen Therapie nicht aufhört. Nach mehrfachem Blutbrechen erkennt man, dass es auch aus den Gaumenmandeln blutet. Der Kranke wird unausgesetzt beobachtet. Als die Blutung immer wieder auftritt, wird zuerst versucht, sie durch Spülungen des Nasenrachenraums mit Wasserstoffsuperoxyd zum Stehen zu bringen. Auf die retronasale Wundfläche werden Pulver in der Tendenz, so styptisch zu wirken, aufgeblasen. Schliesslich wird der Nasenrachenraum tamponiert. Als die Blutung von hieraus dadurch gestillt erscheint, aber an den Stümpfen der Gaumenmandeln in geringerem

Masse fortdauert, werden hier die Wundflächen zunächst mit Aetzmitteln verschorft. Die Blutung scheint zu stehen. Der Patient, der bis dahin noch in der Poliklinik, in der die Operation stattgefunden hatte, geblieben war, wird in das Hospital aufgenommen. Im Laufe des Nachmittags ist, so oft nachgesehen wird, nichts von Blutung erkennbar. Sie fängt dann, nach einigen Stunden wiederum derart an, dass sich an der hinteren Rachenwand diffus Blut zeigt, dessen Provenienz schwer ohne weiteres zu erkennen ist. Auf Adrenalineinspritzung gegen die Wundflächen scheint es, als wenn die bei Nachlass der Adrenalinwirkung rasch wieder auftretende tropfenweise Blutung aus den Stümpfen der Gaumenmandeln käme. Ferripyrin auf die Stümpfe. Da sich bei ununterbrochener Beobachtung des Kranken immer wieder Blut zeigt, erfolgt subkutane Gelatineinjektion — ohne jede Wirkung auf die Blutung. Aus beiden Gaumenmandelstümpfen blutete es gegen Abend wieder stärker, sodass nunmehr die Gaumenbögen über der vorwiegend blutenden rechten Mandel so vernäht wurden, dass ein auf den Stumpf gelegter Jodoformgazetampon durch die Nähte fest gegen die Wundfläche angedrückt wurde. In dem Augenblick, in dem die Blutung nun hier steht, beginnt es wieder aus Nase und Nasenrachenraum stärker zu bluten. Die hintere Tamponade, welche durch das häufige Würgen des Patienten gelockert war, wurde entfernt und, nach Adrenalininjektion gegen die retronasale Wundfläche, wieder von neuem so angelegt, dass der Nasenrachenraum ganz ausgestopft ist. In den späten Abendstunden Kollaps: Puls bis 140, zeitweise unregelmässig. Vorübergehend leichte Benommenheit, die bei stärkerem Anruf weicht. Gleichzeitig, etwa um 10 Uhr abends, wieder stärkere Blutung aus dem Nasenrachenraum. Auch aus den Mandelstümpfen beginnt wieder Blut zu sickern. Wieder zunächst Digitalkompression in der Weise, dass mit Adrenalin getränkte Gaze gegen den Mandelstumpf angedrückt wird. Anlegung einer Tonsillenklemme (Mikulicz). Gegen Mitternacht steht die Blutung, um indessen nach etwa einer halben Stunde, und zwar von allen Wundflächen her, wiederzukehren. Durch das Würgen wird der Tampon unterhalb der Nähte aus der Mandelnische herausgedrängt. Die Gaumenbögen werden nochmals und zwar sehr fest über einem dicken Gazetampon vernäht. Als bereits alles zu weiteren Eingriffen — eventuell Tracheotomie und Tamponade des ganzen Rachens etc. — vorbereitet war, tritt nochmaliger Kollaps auf. Die Blutung lässt plötzlich erheblich nach, Kochsalzinfusion. Unmittelbar darauf wird die Respiration schlecht und unregelmässig. Einleitung künstlicher Atmung. Plötzlich nachts drei Uhr, als der Puls gebessert, und der Kollaps vorüberzugehen schien, Herzstillstand, Exitus.

Die Autopsie ergab vollkommen normalen Organbefund. Die Halsorgane wurden uns zur Untersuchung überlassen und sorgfältig präpariert. Nirgends fand sich die Spur einer Verletzung eines grösseren Gefässes. Das Präparat wurde uns erst so spät zugänglich, dass es für mikroskopische Bearbeitung kaum noch in Betracht kam.

In der Literatur finden sich Mitteilungen genug, in denen eine ungewöhnlich starke, das Leben bedrohende oder selbst tödliche Blutung nach Entfernung von Rachen- oder Gaumenmandeln einer hämophilen Disposition des betreffenden Individuums zugeschoben wird. Eine kritische Beurteilung solcher Fälle ist sehr schwierig. Meist fehlen nähere Angaben; letal ausgegangene Fälle sind nicht obduziert etc. Die Autoren sprechen, vielfach nur auf den Eindruck hin, den sie bei der Beobachtung gewonnen, von

einer hämophilen Veranlagung. Das erklärt sich natürlich zum Teil eben daraus, dass unsere Kenntnisse über das Wesen der Hämophilie noch sehr unsichere sind. Aber auch, wo Fälle zur Obduktion gelangt sind, ist die Deutung vielfach ziemlich willkürlich. Der anatomische Befund bei der Sektion ist meist negativ. Die histologischen Befunde haben keine einheitliche Deutung erfahren. Bald wird eine Erkrankung des Blutes, bald der Blutgefässe angenommen: eine abnorme Durchlässigkeit der kleineren Blutgefässe namentlich der Kapillaren und Uebergangsgefässe, wozu noch eine krankhafte Konstitution des Blutes tritt. Lossen hat auf die mangelhafte Konsolidation der Thromben und neuerdings auf einen noch unbekannten Chemismus im Blute bei den Blutungen Hämophiler hingewiesen. Sahli hat das Fehlen der aktiv chemischen Beteiligung der lädierten Gefässwand als das Wesentliche angesehen.

Praktisch ist man darauf angewiesen, die Diagnose aus anamnestischen Erwägungen und per exclusionem zu stellen: ersteres, wenn der Patient einer anerkannten Bluterfamilie angehört (Fall von Braat) und auch bei anderen kleinen Eingriffen abnorm stark geblutet hat (Washburn-Nörregaard); letzteres, wenn die Blutung in keinem Verhältnisse zur Läsion steht und sonst keine Erklärung für Stärke und Dauer der Blutung zu finden ist. Zunächst muss jedenfalls der letzteren Voraussetzung genügt sein; man muss in Fällen, wie dem unsrigen bestimmt einwandsfrei ausschliessen, dass eine Nebenverletzung die Ursache der ungewöhnlichen Blutung war. Interessant ist eine Zusammenstellung von Damianos und Hermann von über 150 schweren (darunter 8 tödlichen) Blutungen bei Tonsillotomie. Darunter befanden sich nur fünf, bei denen Hämophilie angenommen werden durfte. In allen anderen Fällen liessen sich Nebenverletzungen nachweisen, die auch in den sechs Fällen schwerer Blutungen nach Tonsillotomie nachweisbar wurden, über welche Heuking berichtet. Gewiss ist bei der Exzision der Gaumenmandel die Gefahr, ein stärkeres Gefäss zu verletzen, relativ gross. Die Möglichkeit einer Karotisverletzung zwar — auf die in verschiedenen Lehrbüchern hingewiesen ist — ist fast vollständig auszuschliessen. Anders aber verhält es sich mit gewissen Gefässanomalien. Merkel hat nachgewiesen, dass die Art. maxillaris externa, Demme, dass die Lingualis, Lefferts, dass die Pharyngea ascendens bei anormaler Lage oder exzessiver Schlängelung im Tonsillarabschnitt so nahe an die Pharynxwand herantreten kann, dass bei radikaler Entfernung der Tonsille leicht eine Verletzung erfolgt. Ebenso kann die A. tonsillaris vor oder bei ihrem Eintritt in die laterale Tonsillarkapsel, bevor sie sich in ihre Endäste aufsplittert, angeschnitten werden. Die straffe Faszie verhindert dann die Kontraktion und Einrollung und somit die Thrombosierung des blutenden Gefässes (Zuckerkandl). Auch Gefässe an den hinteren Gaumenbögen geben aus ähnlichen Gründen Anlass zu schweren Blutungen (Heuking). Die Möglichkeit einer stärkeren Nebenverletzung bei der Abtragung der Rachenmandel ist weit geringer; sie wird später eingehender erörtert.

In unserem Falle kann eine solche Nebenverletzung an keiner Stelle des Operationsgebietes zustande gekommen sein. Die Autopsie bei genauer Präparation des Operationsfeldes und seiner Umgebung ergab einen vollkommen negativen Befund. Der ersten Voraussetzung für die Annahme einer Hämophilie war also hier — mit grösserer Sicherheit, als in vielen anderen gleichartigen Fällen — genügt. Die Autopsie ergab ferner eine vollkommen normale Körperbeschaffenheit, die Abwesenheit solcher Veränderungen, welche das Zustandekommen starker postoperativer Blutungen verschulden können. Die Beobachtung des Kranken während der Dauer der Blutung stimmte dazu. Von allen Wundflächen her blutete es im ganzen ziemlich gleichmässig, wenn es auch gelegentlich schien, als wenn ein bestimmter Abschnitt des Operationsfeldes besonders stark blutete. Die Anamnese dagegen war hier unsicher; die Angaben über frühere Blutungen des Patienten waren unbestimmt. Zuverlässige Daten über eine etwa vorhandene Familiendisposition waren nicht zu erlangen. Bei der Frage, ob man eine hämophile Familienanlage annehmen darf oder nicht, darf man einem negativen Ergebnis der Anamnese oft grössere Bedeutung als einem positiven beimessen. In den seltenen Fällen, in denen wirklich eine hämophile Familienanlage besteht, wissen alle Mitglieder der Familie aus der Ueberlieferung vielfacher, trauriger Erfahrungen genau Bescheid. Erhält man also von einem blutenden Kranken ganz negative Angaben in dem Sinne, dass ihm nie etwas über das Vorkommen schwerer Blutungen in seiner Familie bekannt geworden sei, dann darf man aus solchen Angaben mit weit grösserer Sicherheit die Abwesenheit hämophiler Disposition erschliessen, als man bei positiven Angaben über Abstammung aus einer Bluterfamilie das Vorhandensein einer Hämophilie entnehmen darf.

Ungeachtet des negativen Ergebnisses der Anamnese in unserem Falle, wird doch wohl mit Rücksicht auf die oben angeführten Momente wenigstens die Möglichkeit, dass die tödliche Blutung durch Hämophilie bedingt gewesen sei, anerkannt werden müssen.

Durch die Unsicherheit der für die Annahme hämophiler Anlage massgebenden Kriterien wird die Beantwortung der Frage, wie man sich in Fällen, in denen das Vorhandensein einer solchen Disposition behauptet wird, zu verhalten hat, wenn Eingriffe an den Tonsillen angezeigt sind, sehr erschwert. Soll man mit Rücksicht auf anamnestische Angaben, insbesondere auf eine positive Familienanamnese unter allen Umständen auf die Exzision solcher Tonsillen verzichten, für deren Abtragung eine dringende Indikation besteht? Hätte man zuverlässige, objektive Merkmale der Hämophilie, wäre man nicht auf unbestimmte Angaben angewiesen, welche viel häufiger eine abnorme Familiendisposition zu Blutungen angeben, als tatsächlich zutrifft, wäre die Entscheidung sehr einfach: man würde selbstverständlich von solchen Eingriffen Abstand nehmen, sobald die Tatsache einwandsfrei feststeht, dass man es mit einem Mitgliede einer Bluterfamilie zu tun hat. Freilich braucht selbst in solchen Fällen, die relativ sicher beglaubigt zu sein scheinen, nicht ohne weiteres eine schwere

Nachblutung die Folge der Exzision zu sein. In einem Falle, in dem das häufige Auftreten schwerer, rezidivierender Mittelohrentzündungen die Exzision der Rachenmandel indizierte, wurde die Tatsache, dass es sich um den Abkömmling einer Bluterfamilie handle, absichtlich verschwiegen, weil die Mutter des Kindes, welches durch diese häufigen Erkrankungen sehr schwer litt, die Operation unter allen Umständen wünschte. Die Blutung war zunächst sehr stark. Als die Hämophilie nach der Operation uns schliesslich bekannt gegeben wurde, liessen wir das Kind nicht mehr aus den Augen, sahen aber dann, etwas später als sonst, die Blutung nach einigen Stunden aufhören. Der Unterschied war nur der, dass sie, solange sie bestand, reichlicher als gewöhnlich war. Auf der Wundfläche bildeten sich, wie sonst, Gerinnsel.

Wie die Hämophilie, kann eine nicht erkannte Leukämie bei einer Rachenmandelexzision zur Ursache bedrohlicher Blutungen werden.

Die Leukämie ist ja im Kindesalter sehr selten. Es kann bei solchen Kindern zu einer bedeutenden Hypertrophie nicht nur der Tonsillen, sondern überall im Bereich des lymphatischen Schlundringes kommen, welche das erste Symptom der Bluterkrankung sein kann. Charakteristisch ist an den Tonsillen die livide, wachsartige Blässe. Eine Verkennung dieses Bildes, eine Verwechslung mit gewöhnlichen, hyperplastischen Vorgängen an den Tonsillen kann bei einem operativen Eingriff die gleichen Folgen, wie in Fällen von Hämophilie, haben. Zarniko und Burger berichten über je einen Fall, bei dem die leukämische Infiltration der Mandeln als gewöhnliche Hypertrophie aufgefasst und operiert wurde. Burgers Patient war ein elf-, der Zarnikos ein sechsjähriger Knabe. Beide Male trat eine sehr starke Blutung ein; im ersteren Falle trat der Tod noch am Tage der Operation, im zweiten nach 24 Tagen wohl infolge des grossen Blutverlustes ein. Burger hat dann bei einem ähnlichen Krankheitsbilde Leukämie diagnostiziert und von einer Operation Abstand genommen. Ueber den weiteren Verlauf, insbesondere über das Verhalten der hypertrophischen Tonsillen in solchen, nicht zur Operation gelangten Fällen sind Angaben sehr selten.

Die Gelegenheit zu solcher Beobachtung der späteren Gestaltung der leukämischen Mandelveränderungen wird allerdings bei der Malignität der Leukämien des Kindesalters gering sein. Diese Veränderungen haben jedenfalls, im Verhältnis zur Gesamterkrankung, eine so geringe Bedeutung, dass man sie an sich gewiss sich selbst überlassen könnte. In einem durch Jahre beobachteten Fall, bei dem im ersten Lebensjahre sehr erhebliche Hyperplasien im Bereich des ganzen Schlundringes mit konsekutiven Stenosenerscheinungen bestanden, trat im weiteren Verlaufe bei erheblicher Zunahme der Milzvergrösserung die Mandelhyperplasie — auch absolut, nicht nur im Verhältnis zu zunehmender Weite des Rachens — immer mehr zurück. Operationen an den Tonsillen kämen also nur bei sehr hochgradiger Stenosierung in Betracht, wären aber selbst dann nie so dringend, dass sie trotz nachgewiesener Leukämie ausgeführt werden müssten.

Andere Erkrankungen, auf welche der Eintritt stärkerer postoperativer Blutungen vielfach zurückgeführt wird, wie z. B. Nephritis, Herzfehler u. dergl., sind bei dem Alter der zumeist in Betracht kommenden Patienten relativ so selten, dass sie praktisch als Kontraindikation gegen einen Eingriff kaum in Betracht kommen. Man wird in solchen Fällen meist von Eingriffen im Bereich des Schlundringes Abstand nehmen können. Aber die Blutungsgefahr ist es nicht, die davon abzustehen zwingt. Sie ist, wie wir aus Erfahrungen an Kindern, bei denen sich gelegentlich Störungen dieser Art während der Beobachtung nach der Operation herausstellten, wissen, nicht so gross, dass ihretwegen in Fällen, in denen eine dringende Indikation zur Exzision vorliegt, darauf unbedingt verzichtet werden müsste.

Von manchen Autoren wird das Zustandekommen starker postoperativer Blutungen einer zeitlichen Koinzidenz der Operation und Menstruation zur Last gelegt.

Roy Dunbar sah bei einer Dame eine starke Blutung nach Exzision der Rachenmandel. Als die Blutung stand, traten die Menses auf. Da bei der Operation Adrenalin angewandt wurde, könnte man freilich auch an eine Beeinflussung durch das Nebennierenpräparat denken. Guye, Cartaz, Cordes u. A. berichten über ähnliche Beobachtungen. Cordes glaubt in seinen Fällen die ungewöhnliche Blutung bei der Kurettage mit dem bevorstehenden resp. schon erfolgten Eintritt der Menses in ursächlichen Zusammenhang bringen zu dürfen.

Nun sind die Meinungen, inwieweit ein Zusammenhang zwischen Nase und weiblichem Genitalapparat besteht, überhaupt sehr geteilt. Vikariierende Blutungen zur Zeit der Menstruation sind allerdings beobachtet worden. Aber in bezug auf die Beurteilung der Ursachen solcher Blutungen, hinsichtlich ihrer Beziehung gerade auf die Menses, herrscht vielfach eine gewisse Willkürlichkeit. Auch Runge weist darauf hin, dass man solchen Mitteilungen gegenüber strenge Kritik üben muss. Im allgemeinen ist die Annahme einer vikariierenden Blutung bei Menses nur dann zulässig, wenn sich die Blutungen im regelmässigen Turnus über längere Zeiträume hin als Ersatz für die Menses wiederholen. Bei postoperativen Blutungen sind sie zu einer Erklärung nur dann zu verwerten, wenn sie auch früher schon mit einer gewissen Regelmässigkeit zu entsprechenden Zeiten bestanden haben. Man muss sich hüten, aus gelegentlichen Beobachtungen, daraus, dass man zufällig einmal eine stärkere Blutung bei einem menstruierenden Individuum oder kurz vor Eintritt der Menstruation sieht, auch gleich auf einen kausalen Zusammenhang zwischen Blutung und Menstruation schliessen zu wollen.

Bestimmter, als die Vorstellungen von den geschilderten Zusammenhängen, sind unsere Kenntnisse über die Nebenverletzungen, welche eine Blutung veranlassen können. Bei den anatomischen Verhältnissen im Nasenrachenraum, bei der Methodik der Operation sind Verletzungen der der Rachenmandel benachbarten Gebilde nicht immer mit Sicherheit zu

vermeiden. Die Wahl des Instruments spielt dabei, zumal in der Hand des Geübten, keine wesentliche Rolle. Nebenverletzungen können bei jedem Instrument zustande kommen. Ohne den Wert gewisser technischer Erfahrungen, so kleinlich sie auch scheinen mögen, unterschätzen zu wollen, muss man doch sagen, dass hierbei Faktoren, die im Grunde eine recht untergeordnete Rolle spielen, stark überschätzt worden sind. Man hat z. B. der Schärfe der angewandten Instrumente eine besondere Bedeutung für die Auslösung postoperativer Blutungen zugeschrieben. Manche Autoren, wie Beckmann, Braat, legen Wert auf tadellose Schärfe der Kürette, andere, wie Moritz Schmidt, Cordes, Kan, sehen in der Schärfe des Instruments eine gewisse Gefahr, d. h. ein die Blutung begünstigendes Moment. Ob das Instrument scharf oder weniger scharf ist, dürfte nicht sehr wesentlich sein. Stumpfe Instrumente wird man, wenn man schneidend wirken will, schon prinzipiell nicht verwenden dürfen. Differenzen in der Schärfe haben aber gewiss nicht solche Bedeutung, dass man Veranlassung hätte, deswegen vor zu scharfen Instrumenten zu warnen.

Die Verletzung grösserer Gefässe ist bei der Exzision der Rachenmandel für gewöhnlich so gut wie ausgeschlossen. Um so bemerkenswerter ist eine Mitteilung Schmiegelows, der eine Verletzung der durch Drüsentumoren verlagerten Carotis interna mit nachfolgendem Verblutungstode bei der Curettage sah. Die Karotis war nicht an der Läsionsstelle im Pharynx, sondern beim Eintritt in den karotischen Kanal geplatzt. Entweder lag abnorme Brüchigkeit oder kolossale Gewaltanwendung vor. Eine mikroskopische Untersuchung der Gefässwände scheint nicht gemacht worden zu sein. Rudloff hält die Möglichkeit einer Karotisverletzung für nicht ganz ausgeschlossen. Er beruft sich darauf, dass nach Ausbildung der Rosenmüllerschen Gruben — die nach Disse etwa im fünften Jahre erfolgt — das Bindegewebe der zum Hals führenden Gefässe und Nerven so kontinuierlich in die laterale Wand des Recessus übergeht, dass die Grenzen bei der Präparation von aussen her kaum gefunden werden können (Merkel). Daran, dass das adenoide Gewebe der Rosenmüllerschen Grube an hyperplastischen Vorgängen im lymphatischen Schlundring teilnimmt, ist kein Zweifel. Es ist nur eine alte Streitfrage, ob die Hyperplasie hier solche Formen annimmt, dass sie operative Massnahmen in gleichem Umfang und gleicher Weise, wie am Rachendach verlangt. Gewiss kann es gelegentlich notwendig werden, auch an dieser Stelle der Hyperplasie des lymphoiden Gewebes zu Leibe zu gehen. Nach unseren Erfahrungen ist das aber nur ausnahmsweise notwendig. Auch nach der Exzision der Rachenmandel kommen ganz ebenso, wie bei der Spontaninvolution Leistenbildungen in der Rosenmüllerschen Grube zustande, deren Verhütung, mit Rücksicht auf ihre Einwirkung auf die Lüftbarkeit der Tube, die wesentlichste Indikation für Operationen in dieser Region darstellen würde. Keinesfalls verlangen aber Eingriffe dieser Art eine solche Gewaltanwendung, dass — die theore-

tische Möglichkeit solcher Verletzungen zunächst zugegeben — Läsionen der Karotis resultieren könnten.

Die den Nasenrachenraum versorgenden arteriellen Gefässe entstammen der Art. pharyngea ascendens, der Palatina ascendens, der Pharyngea descendens, zum Teil auch der Arteria vidiana (Merkel) und sind im allgemeinen ziemlich klein. Chiari erwähnt, dass man in einzelnen Fällen an der Seitenwand des Pharynx hinter dem Arcus pharyngo-palatinus ein längs verlaufendes pulsierendes Gefäss sehen kann (Art. pharyng. ascendens). In solchen Fällen wäre natürlich eine Verletzung leicht möglich. Die Venen bilden nach Merkel an der Rachenwand zwischen den Pharynxmuskeln und der äusseren Faszie ein starkes regelloses Netz, den Plexus pharyngeus. Im Bereich dieses Gefässgebiets können bei der Exzision der Rachenmandel Verletzungen und somit Blutungen auf verschiedene Weise zustande kommen.

Nebenverletzungen können innerhalb des Nasenrachenraums selbst, wie auch noch über dessen eigentliches Bereich hinaus, in der Nase, bewirkt werden. Im Nasenrachenraum können die Tubenwülste verletzt werden. Solche Läsionen können, zumal bei stark vorspringenden Tubenwülsten in einem engen, hochgewölbten Nasenrachenraum, unter Umständen unvermeidlich sein. Zarniko trennte wiederholt grössere Stücke des Tubenknorpels ab, sah aber dabei nie eine stärkere Blutung. Nach unseren Erfahrungen sind solche Verletzungen sehr selten und nie von grösserer Blutung gefolgt.

Verletzungen am hinteren, freien Rand des Septums können eher eine Quelle schwer zu stillender Blutung werden. Sie kommen so zustande, dass bei forziertem Senken des Griffs, zumal einer entsprechend abgebogenen Kürette, das Messer an der hinteren Kante des Vomers angreift. Befindet sich nun hier, wie es öfters der Fall zu sein scheint, eine starke Anhäufung von Schwellgewebe, eine stark ausgeprägte Spina nasalis posterior oder ein abnorm verlaufendes Gefäss, so resultiert eine tüchtige Blutung, die besonders bei der Anwendung von Zangen (Moll) vorzukommen scheint, aber auch beim Gebrauch der Kürette eintreten kann.

Ein stark vorspringender Atlasbogen kann ebenfalls zu Verletzungen Anlass geben. In der Nase führt die Läsion hinterer Muschelenden wohl am häufigsten zu stärkeren Blutungen. Deshalb ist es schwerlich empfehlenswert, diese nach dem Vorgange Rudloffs mit der Kürette glatt zu durchschneiden. Die Gefahr, die Arteria spheno-palatina dabei zu verletzen, besteht dagegen nicht. Es ist unter Umständen praktisch, hypertrophische hintere Enden, um solche Nebenverletzungen zu vermeiden, vor Ausführung der Kürettage durch Anämisierung für die Dauer der Operation auszuschalten.

Die Ansicht, dass Entzündungen der Rachenmandel selbst die Entstehung stärkerer Blutung begünstigen, ist sehr verbreitet. Solche Angaben in der Literatur fussen aber vielfach weniger auf exakten, kritisch betrachteten Beobachtungen, als auf Eindrücken, die nachträglich gewonnen wurden. Wenn man eine Nachblutung gehabt hat, sucht man naturgemäss

auch in der Erinnerung nach Momenten, die mitgewirkt haben könnten, und meint dann leicht, auch Entzündungen, die man in irgend einem Zeitabstand vor der Operation gesehen hat, eine Bedeutung beilegen zu dürfen. Die Vorstellung, dass solchen Entzündungen eine Hyperämisierung des ganzen Operationsgebietes eigentümlich ist, spielt mit. Die exakten Grundlagen für die Annahme eines solchen Zusammenhangs sind aber recht dürftige. Gewiss wird man bei diffusen Entzündungen der Rachenmandel auf der Höhe des entzündlichen Prozesses eine solche allgemeine Hyperämie erwarten dürfen. Aber dieses Moment kommt eben schwerlich häufiger in Betracht. Bei diffusen Entzündungen in der Rachenmandel sind die Allgemeinerscheinungen meist so ausgeprägt, dass solche Kinder kaum häufiger zur Operation kommen werden. „Fossuläre“ Entzündungen aber spielen sich so umschrieben ab, haben insbesondere auf die Gefässe in derjenigen Schicht des Rachenmandelgewebes, welche von dem Schnitt getroffen wird und eventuell zurückbleibt, so wenig Einfluss, dass in solchen Fällen von einer so starken Hyperämie, aus der gefährliche Blutungen resultieren könnten, nicht die Rede sein kann. Dieser Tatsache entsprechen denn auch unsere Erfahrungen. Wir haben bei unseren histologischen Untersuchungen von exzidierten Rachenmandeln häufig die Spuren solcher frisch entzündlicher Prozesse gefunden. In keinem dieser Fälle war es aber zu einer schwereren postoperativen Blutung gekommen, die in bestimmten Zusammenhang mit einer histologisch nachgewiesenen Hyperämie hätte gebracht werden dürfen. Wir geben daher zu: entzündliche Prozesse in der Rachenmandel stellen insofern eine Kontraindikation gegen operative Massnahmen dar, als an Operationen, die zu solchen Zeiten unternommen werden, Infektionen sich anschliessen können; für die Blutungsgefahr aber kommen solche Vorgänge nicht in Betracht.

Bewiesen ist somit nur, dass, von seltenen Fällen, in denen allgemein zu stärkeren Blutungen prädisponierende Momente im Spiele sind, abgesehen, starke und anhaltende Blutungen nach Exzision der Rachenmandel im wesentlichen allein durch Nebenverletzungen zustande kommen.

Grössere Schwierigkeiten bereiten der Deutung die Nachblutungen. Unter diesen Begriff fallen nicht diejenigen Blutungen, bei denen nur scheinbar ein Stillstand der Blutung, wie manchmal nach Tonsillotomien, erfolgt, in Wirklichkeit aber die Blutung ununterbrochen fortdauert. Man muss in manchen Fällen immer wieder nachsehen und sich selbst fortdauernd kontrollieren, um die Kontinuität der Blutung verfolgen zu können. Nicht selten meint man nach dem bei der Untersuchung gewonnenen Eindruck, die Blutung stehe, und wird dann durch die Massenhaftigkeit verschluckten und durch Erbrechen entleerten Bluts erst eines Besseren belehrt. In solchen Fällen handelt es sich also nicht um Nachblutungen, sondern nur um wechselnde Intensität einer im übrigen konstanten, der Operation unmittelbar sich anschliessenden Blutung.

Unter Nachblutungen im eigentlichen Sinne sind nur solche zu verstehen, in denen die unmittelbar an die Operation sich anschliessende

Blutung wirklich ganz aufgehört hat, und erst nach mehr oder weniger langer Zeit wiedergekehrt ist. Solche Nachblutungen sind nun in der Literatur allerdings auch bei Gaumenmandelentfernung, wenn auch sehr selten, beschrieben worden. Doch muss man aus den oben erwähnten Gründen in ihrer Beurteilung skeptisch sein. Meist handelt es sich auch dabei um unmittelbar postoperative Blutungen. Wir haben Nachblutungen ausschliesslich nach Rachenmandelexzision gefunden.

Man muss — nach der Länge des Zeitintervalls, zwischen Operation und beginnender Nachblutung — zwei auch genetisch verschiedene Formen unterscheiden: Die eine, bei der die Nachblutung noch in den ersten 24 Stunden nach der Operation auftritt, und eine andere, bei der eine Spätnachblutung — am häufigsten am dritten bis fünften Tage, seltener auch noch nach Ablauf einer Woche — zustande kommt.

Auch über die Nachblutungen, ihre Aetiologie insbesondere, finden sich in der Literatur verschiedene, zum Teil recht vage Angaben, die sich vielfach auch wieder mehr auf gelegentliche Eindrücke, als auf exakte Beobachtung und Untersuchung stützen.

Von der Häufigkeit der Nachblutungen gibt die Literatur kein richtiges Bild. Solche Fälle werden, zumal wenn die Blutung ohne Schaden für den Operierten vorübergeht, nur selten veröffentlicht. Stärkere Blutungen nach Adenotomie hat Burger ungefähr 40 in der Literatur gefunden; darunter finden sich drei bis vier Todesfälle — im ganzen eine verschwindend kleine Zahl, wenn man die ungeheure Menge der Rachenmandelexzisionen bedenkt, die heutzutage ausgeführt werden.

Eine genaue Statistik ist, selbst wenn man das Material eines einzelnen Beobachters dazu heranzieht, nicht zu geben. Bei poliklinischem Material ist es nicht auszuschliessen, dass zumal leichtere Nachblutungen der Feststellung entgehen, weil sie so rasch vorübergehen können, dass die Patienten nicht erst dem Arzt vorgeführt werden. Das Verhältnis wird sich also meist zu günstig darstellen, die Häufigkeit der Nachblutungen geringer erscheinen, als sie in Wirklichkeit ist.

Einen Einblick in die Pathogenese der Nachblutungen wird man am ehesten dann gewinnen, wenn die klinische Beobachtung der Fälle durch histologische Untersuchuung der exzidierten Mandeln ergänzt wird. Das Verhalten der exzidierten Mandel wird einen gewissen Aufschluss über das Verhalten zurückgebliebener Mandelreste zuweilen geben können. Wir haben unserer Berechnung daher nur diejenigen Fälle zugrunde gelegt, deren Beobachtung in eine Zeit fällt, in der regelmässig alle exzidierten Rachenmandeln histologisch untersucht worden sind. Innerhalb von sechs Jahren wurde in rund 3000 Fällen die Rachenmandel exzidiert. Auf denselben Zeitraum entfallen 21 stärkere Nachblutungen. Dieses Verhältnis von noch nicht 1 pCt. entspricht auch den Erfahrungen in der Privatpraxis. Dabei ergab sich die merkwürdige Beobachtung, dass, wenn Nachblutungen einmal nach längerem Zeitraum vorkamen, gleich mehrere einander folgten, derart, dass in manchen Jahren kaum eine Nachblutung, in anderen mehrere etwa

zu gleicher Zeit beobachtet wurden. Versuche, eine Erklärung dafür zu finden, missglückten. Es handelt sich wahrscheinlich um einen reinen Zufall. Auch an der Technik des Operateurs konnte es nicht liegen, so nahe dieser Gedanke lag. Dem Gewandten und Erfahrenen passiert es kaum minder häufig als dem Anfänger, der nicht an der Fibrocartilago abschneidet, sondern das Messer innerhalb der Mandel führt. Auch dafür, dass bestimmte „physiologische“ Veränderungen in der Mandel, etwa bei der Involution, eine Rolle spielen, ergibt sich kein Anhaltspunkt.

Das Alter der Involution ist vielmehr nicht bevorzugt. Zwischen Alter der Operierten und Häufigkeit der Nachblutungen besteht offenbar keinerlei bestimmtes Verhältnis. Eine Statistik, die darüber Aufschluss gibt, wie sich die Nachblutungen auf die einzelnen Altersstufen verteilen, ist, wenn sie ein richtiges Bild geben soll, umständlich. Man muss feststellen, wie sich die Rachenmandeln auf die einzelnen Altersstufen verteilen, und wie gross in den einzelnen Altersstufen die Zahl der Nachblutungen im Verhältnis zur Zahl der bei Individuen dieses Alters vorgenommenen Rachenmandelexzisionen ist. Unsere Statistik gibt nur ein approximatives Bild; auch im bestgeordneten poliklinischen Betriebe kommt es gelegentlich vor, dass einzelne Rubriken, wie z. B. die Altersrubrik hie und da unausgefüllt bleiben. Von den nachblutenden Personen gehörten vier dem zweiten Dezennium, neun dem ersten an. Dabei betrug die absolute Zahl der entfernten Rachenmandeln im ersten Dezennium zirka 2000, im zweiten 800, im dritten 100, darüber zirka 20. Wir können daher sagen: absolut genommen ist das erste Dezennium vorwiegend betroffen. Berücksichtigt man aber die geringere Häufigkeit des Vorkommens im zweiten Dezennium, so ergibt sich keine wesentliche Differenz zwischen dem ersten und zweiten. Mit anderen Worten: bei dem Zustandekommen einer Nachblutung nach Rachenmandelexzision spielt das Alter nicht die mindeste Rolle. Es liegt nicht der mindeste Grund dafür vor, etwa die Indikationsstellung nach dem Alter zu variieren, etwa derart, dass man bei älteren Individuen mit Rücksicht auf die Blutungsgefahr zurückhaltender sein sollte.

Betrachten wir, ehe wir der Genese der Nachblutungen nachgehen, zunächst einmal das klinische Bild einer solchen Nachblutung. Die Rachenmandel ist — bei uns fast immer ohne Narkose — mit der Kürette (Beckmann) exzidiert. Palpation (mit sterilem Gummifinger) hat uns davon überzeugt, dass alles entfernt, kein grösseres Stück zurückgeblieben ist. Das Blut, das anfangs im Strom aus Mund und Nase hervorgeschossen, läuft weniger. Nur einige Tropfen sickern aus der Nase. Der Patient kommt ins Bett, oder muss — bei poliklinischer Behandlung — mindestens eine Stunde im Wartezimmer bleiben. Dabei wird sorgfältig darauf geachtet, dass das Kind nicht einschläft, nicht zu viel Blut verschluckt, sondern regelmässig ausspeit. Dadurch, dass man auf Watte oder in ein weisses Tuch von Zeit zu Zeit spucken lässt, soll eine Kontrolle der Umgebung über Fortdauer der Blutung ermöglicht werden. Wenn nach

längerer Kontrolle kein Blut mehr von der Uvula tropft oder hinter den Gaumenbögen herabsickert, keine angerissenen Schleimhautfetzen im Pharynx sichtbar sind, auch die Nase nicht mehr blutet, wird der Patient mit den üblichen Verhaltungsvorschriften entlassen. Die Blutung kann nun einige Stunden lang stehen. Nach mehr weniger langer Zeit, am häufigsten 6—10 Stunden post operationem — meist wird man aus begreiflichen Gründen in der späten Abendstunde gerufen, und der Beginn der Nachblutung dann in diese Zeit verlegt — beginnt die Blutung von neuem, zuweilen aus der Nase allein, bald aus Mund und Nase zugleich. Gewöhnlich wird Blut reichlich erbrochen, meist auch mit dem Stuhl entleert. Die Blutung ist manchmal bei aller Reichlichkeit so unerheblich, dass sie schon bei ruhigem Verhalten des Operierten, bei Vermeidung insbesondere der Würgbewegungen, rasch spontan steht. In anderen Fällen vermögen alle Mittel, selbst die nach Möglichkeit von uns vermiedene Tamponade des Nasenrachenraums und der Nase die Blutung erst allmählich zu stillen.

Für die Aetiologie dieser Nachblutungen sind Gefässveränderungen verantwortlich gemacht worden. Wex hat behauptet, dass in den Rachenmandeln aller Altersklassen, namentlich aber bei Individuen von 11 bis 20 Jahren und darüber Gefässveränderungen vorkommen, welche im Wesentlichen in Verdickung und hyaliner Entartung der Gefässwände im Rachenmandelgewebe selbst und in der Submukosa bestehen. Diese Veränderungen schienen Wex geeignet, für die Beobachtung Körners, Blutungen nach Exzision der Rachenmandel kämen bei älteren Individuen häufiger vor, eine Erklärung zu geben. Gegen die Deutung, welche Wex seinen Befunden gibt, ergaben sich nun aus unseren Erfahrungen ebenso Bedenken, wie gegen die nach unseren Feststellungen unzutreffende Behauptung Körners.

Gefässveränderungen sind in der Rachenmandel, unabhängig vom Alter, gewiss nicht selten nachweisbar. Man geht vielleicht nicht fehl, wenn man in ihnen den Ausdruck abgelaufener entzündlicher Prozesse erblickt, wie es ja auch an anderen Organen infolge chronischer oder häufig rezidivierender entzündlicher Prozesse zu Wandverdickung und schliesslich zur Obliteration arterieller Gefässe kommt. Man hätte sich dann vorzustellen, dass so veränderte Gefässe, wie es von den Arterien Atheromatöser angenommen wird, sich schwerer kontrahieren können und daher länger bluten. Mit der Uebertragung dieser Vorstellung auf die Verhältnisse nach der Rachenmandelexzision ist aber für das Verständnis der Nachblutungen nicht das Mindeste gewonnen. Die erste selbstverständliche Voraussetzung dafür wäre doch zunächst mindestens die Feststellung, dass diese Nachblutungen gewöhnlich arteriellen Ursprungs sind. Gewöhnlich trifft dies aber nicht zu; es handelt sich überwiegend, nach unseren Erfahrungen fast immer, um venöse Blutungen. Dann aber müsste man doch gerade in den Rachenmandeln solcher Individuen, welche von Nachblutungen betroffen wurden, diese Gefässveränderungen mit einer gewissen Regelmässigkeit und beson-

ders ausgeprägt finden. Gerade aber in solchen Fällen haben wir Gefässveränderungen fast regelmässig vermisst.

Die Gefässveränderungen, denen man in der Rachenmandel begegnet, sind aber auch an sich gar nicht dazu angetan, lang dauernde Blutungen zu bedingen.

Im Verlaufe der Involution kommt es, wie Görke in dem dritten dieser Beiträge nachgewiesen hat, zur Verödung von Gefässen in der Rachenmandel und auch in der Submukosa. Diese Veränderungen sind aber durchaus nicht so beschaffen, dass in ihnen ein Anlass zu vermehrter Blutung gegeben wäre. Wenn tatsächlich das Alter, in welchem sich Involutionsvorgänge an der Rachenmandel abspielen, besonders häufig von Blutungen betroffen sein sollte — was nach unseren Erfahrungen, wie erwähnt, nicht zutrifft — dann müsste die Ursache jedenfalls in anderen Momenten, als in den während dieser Vorgänge sich vollziehenden Gefässalterationen gelegen sein.

Die Gefässveränderungen, welche in der Rachenmandel gefunden werden, finden sich nicht gleichmässig in dem Tonsillargewebe verbreitet. Man kann sie an einzelnen Gefässen, zuweilen ziemlich isoliert, finden, während die übrigen arteriellen Gefässe desselben Schnittes normale Beschaffenheit zeigen. Bei einer vollständigen Ausführung der Operation wird nicht die Rachenmandel selbst von dem Schnitt betroffen. Die Operationswunde liegt in der Fibro-cartilago bezw. in einer dünnen adenoiden Schicht, welche diese bedeckt. Die Arterien dieser Region brauchen durchaus nicht das gleiche Verhalten zu zeigen, welches man an der exzidierten Tonsille konstatieren kann, so dass Schlüsse, welche aus so untersuchten Rachenmandeln gezogen werden, schon deswegen anfechtbar sind. Die Nachblutungsgefahr ist auch nicht etwa grösser, wenn der Operationsschnitt in die Tonsille selbst fällt, die Operation also unvollständig ausgeführt worden ist. Im Gegenteil haben wir meistens den Eindruck gehabt, dass solche unvollständige Operationen, wie sie dem Anfänger leicht vorkommen, gerade von geringer Blutung gefolgt sind, unter Umständen durch die Geringfügigkeit der Blutung beinahe angezeigt werden. Spielten Gefässveränderungen eine solche Rolle, wie in den aus der Körnerschen Klinik stammenden Arbeiten angenommen wurde, dann würde man gerade in solchen Fällen, in denen die Rachenmandel in ihrer Substanz von dem Schnitt getroffen wird, starke Blutungen relativ häufig erleben müssen.

Bei der Untersuchung der Rachenmandeln solcher Individuen, bei denen Nachblutungen vorgekommen waren, ergaben sich gelegentlich, im Ganzen selten, Veränderungen in der Wand arterieller Gefässe, die indessen mit den von Wex beschriebenen wenig gemein haben und für das Zustandekommen der Blutung jedenfalls belanglos sind. Gefässveränderungen können vorhanden sein und dabei doch die Blutung nicht bedingen. Aus ihrem Vorhandensein in der exzidierten Rachenmandel schliessen zu wollen, dass in ihnen die Ursache der Nachblutung zu erblicken ist, wäre ganz verfehlt.

Lehrreich ist in dieser Hinsicht folgende Beobachtung: Eine Rachenmandel zeigt auffallenden Reichtum an elastischen Fasern, die sich nicht bloss in der Umgebung von grossen Gefässen finden; eine kleine Arterie ist durch Intimaverdickung vollständig obliteriert. An der Schnittfläche sieht man eine gerade vom Schnitte getroffene Vene frei münden. An der Hinterwand war ein Stück hängen geblieben. Dieses „hängende Stück" zeigte plattenepitheltragende Pharynxschleimhaut, die durch diffuse, besonders in der Submukosa ausgebreitete Blutergüsse verbreitert ist; stellenweise kleinzellige Infiltration, die sich bis in die Muskularis hineinschiebt, deren Muskelfasern auseinandergedrängt sind. Ueberall dünnwandige, stark dilatierte mit Blut vollgestopfte Gefässe (Venen und Kapillaren). Elastische Fasernfärbung ergiebt keine Veränderungen. Die Nachblutung war in diesem Fall durch das „hängende Stück", nicht durch die Gefässveränderungen verursacht, war nicht arteriellen Ursprungs und stand nach Entfernung des Stückes. In einem anderen Falle zeigte die mikroskopische Untersuchung einen schön ausgebildeten Bindegewebsstock im lymphoiden Gewebe, in dem viele reichlich gefüllte Gefässe vorhanden waren, in grösserer Anzahl als gewöhnlich, also einen gewissen Gefässreichtum. In einem weiteren Falle von sehr starker Nachblutung ergab sich folgender histologischer Befund in der exzidierten Rachenmandel: Dicht unter einer oberflächlich gelegenen, follikulären Schicht findet sich eine Region, in der eine deutliche Ausbildung von Follikeln nicht vorhanden ist, sondern ein mehr diffuses, lymphatisches Gewebe zu Gesicht tritt. In diesem finden sich nun massenhaft, teils zartwandige, teils dickwandige Blutgefässe, in solcher Menge dicht nebeneinander, dass in manchem Gesichtsfeld das Gewebe nur aus derartigen Blutgefässen zu bestehen scheint, während das follikuläre Gewebe ganz zurücktritt. Diese an Blutgefässen reiche Schicht sendet einige Ausläufer zwischen die Follikel der oberflächlichen Schicht hindurch bis an die Mandeloberfläche. Stellenweise ist das Gewebe durch grössere und kleinere Blutungen zerrissen, die wohl die Folge palpatorischer Untersuchung sein dürften.

In diesen beiden Fällen kann nicht das Verhalten der Gefässe, wohl aber ihre Reichlichkeit den Anstoss dazu gegeben haben, dass es aus der Wundfläche stark geblutet hat. Dass ein solcher Gefässreichtum eine Rolle für das Zustandekommen von Blutungen spielen kann, wird natürlich nicht bestritten werden können. Nur dass in ihm eine häufige Ursache gerade der Nachblutungen zu erblicken ist, wird durch seinen Nachweis in zwei Fällen natürlich nicht bewiesen.

Ueber die Vaskularisation der Rachenmandel bestehen vielfach noch unklare Vorstellungen. Dass die Unterscheidung Trautmanns, welcher eine harte und weiche Form der Rachenmandelhyperplasie unterschied, und diese in Beziehung zu dem Gefässreichtum der Tonsille setzte, unzutreffend ist, steht für jeden, der sich mit histologischen Untersuchungen der Rachenmandel beschäftigt, längst fest. Auch Uffenorde, der im übrigen auch die Beobachtungen Wex's kritisiert, hat sich neuerdings in gleichem Sinne ausge-

sprochen. Im allgemeinen bestehen in den einzelnen Rachenmandeln keine wesentliche Differenzen in der Ausgiebigkeit ihrer Gefässversorgung. Das Verhalten der Tonsille in dieser Richtung schwankt natürlich, aber nicht in sehr weiten Grenzen.

Dafür, dass selbst eine ungewöhnlich reichliche Vaskularisation durchaus noch nicht ohne weiteres eine Nachblutung hervorrufen muss, spricht auch folgende Beobachtung: Bei einer von uns exzidierten und histologisch untersuchten Rachenmandel fanden sich auffallend viel Gefässe, so viele, dass man im ersten Augenblick an eine Gefässgeschwulst (Angiom) denken musste. Zwischen den Gefässen befand sich adenoides Gewebe, mit undeutlicher Ausprägung der Follikel. Nach dem Gefässreichtum hätte man hier eine besonders starke oder wenigstens über das gewöhnliche Maass hinausgehende Blutung erwarten sollen; sie war aber nicht im mindesten stärker als gewöhnlich.

Für das Zustandekommen von Nachblutungen kommen Veränderungen der Rachenmandel selbst demnach anscheinend gar nicht oder nur ausnahmsweise in Betracht. Wie es schon a priori begreiflich ist, spielen jedenfalls Befunde in der exzidierten Tonsille kaum eine Rolle. Maassgebend dafür sind Nebenverletzungen und besonders das Zurückbleiben partiell abgetragener Gewebsfetzen.

Nebenverletzungen werden im allgemeinen, wie oben erörtert, häufiger zu unmittelbar der Operation folgenden Blutungen, als zu eigentlichen Nachblutungen führen — letzteres wohl nur dann, wenn durch irgend einen Zufall ein die Läsionsstelle deckender Blutschorf vorzeitig abgehoben wird. Anwendung anämisierender Mittel vor der Operation hat weit weniger als man vielfach anzunehmen scheint, die Wirkung, dass bei Nachlass der Nebennierenwirkung eine Nachblutung zu Stande kommt.

Weitaus am häufigsten werden Nachblutungen dadurch ausgelöst, dass Schleimhautfetzen, unvollkommen abgeschnitten, am unteren Wundrand hängen bleiben. Solche hängende Stücke wurden in etwas mehr als 50 pCt. unserer Nachblutungen als Ursache der Blutung notiert. Sie kommen aber als Anlass zu fortdauernder oder auch zu wiederkehrender Blutung tatsächlich noch häufiger in Betracht, als sich in dieser Zahl ausdrückt.

Diese hängenden Stücke können noch Bestandteile der unvollkommen exzidirten Tonsille sein; gewöhnlich stellen sie sich als Teile der Schleimhaut der hinteren Rachenwand dar. Sie werden im Mundrachen zuweilen erst dann sichtbar, wenn durch eine Würgbewegung das Velum in die Höhe gedrängt und dadurch die im Nasenrachenraum gelegene Insertion des Stücks dem Blick zugänglich wird. Nicht immer bedingen solche Gewebsfetzen eine besonders starke Blutung. Zuweilen ist der postoperative Verlauf trotzdem der gewöhnliche: die Schleimhautfetzen können sich allmählich partiell nekrotisch abstossen oder aber unter erheblicher Reduktion ihrer ursprünglichen Grösse sich derart involvieren, dass sie später

nur als mehr oder weniger flache, selten als mehr polypoide Prominenzen der Hinterwand sich ausprägen.

Das histologische Verhalten der hängenden Stücke ist in den verschiedenen Fällen im grossen Ganzen ziemlich identisch. Bisweilen enthalten sie Reste adenoiden Gewebes, zuweilen nur die oberflächlichen Lagen der die Hinterwand des Nasenrachenraums darstellenden Schleimhaut. Es bildet sich in ihnen sehr bald, wohl unter dem Einfluss eines auf den Stiel des Fetzens geübten Drucks oder einer Stieldrehung, ein mehr oder weniger starkes Oedem aus. Zu einer gewissen Volumszunahme tragen auch die Ausschwitzungen bei, welche sich an der Oberfläche des Stückes bilden. Je nach der Dauer des Zeitraums, welcher zwischen Rachenmandelexzision und Abtragung des „hängenden Stückes" liegt, verschieden, zeigt sich in dem hängenden Stück eine zuweilen recht ausgedehnte kleinzellige Infiltration, welche man auch bis zwischen die in das hängende Stück mitunter einbezogenen Muskelfasern hinein verfolgen kann. Das Wesentlichste aber ist das Verhalten der Gefässe, auf welches von Brieger und Görke bereits hingewiesen worden ist: überall sieht man stark, oft auf ein Mehrfaches ihrer natürlichen Weite dilatierte Gefässe, Venen und Kapillaren, strotzend mit Blut gefüllt. Diese letzteren Veränderungen kehren in allen hängenden Stücken von Fällen mit Nachblutungen so regelmässig wieder, dass man in ihnen wohl die Ursache der Nachblutung in diesen Fällen erblicken muss. In den zu diesen Stücken gehörenden Rachenmandeln fehlen diese Veränderungen vollständig — auch ein Beweis dafür, dass die wichtige Gefässdilatation durch besondere, in dem hängenden Stück sich abspielende Vorgänge bedingt ist. Dass in diesen Stücken eine so starke Erweiterung der Venen zu stande kommt, ist leicht verständlich, wenn man sich die Gestaltung der zirkulatorischen Verhältnisse in diesen Stücken vergegenwärtigt. Das Stück bleibt mit der übrigen Schleimhaut durch eine mehr oder weniger breite Brücke verbunden. Der arterielle Zufluss ist kaum behindert; der venöse Abfluss dagegen kann in dem herabhängenden Stück, dessen Stiel leicht Drehungen erfahren kann, erheblich erschwert sein. Die abführenden Gefässe bleiben also stärker gefüllt, gestaut. Es blutet aus diesen Stücken auch deswegen weiter, weil die Gerinnung durch die oft dabei sehr starken, kontinuierlichen Würg- und Räusperbewegungen gestört, oder der Widerstand schon gebildeter Thromben unter dem Einfluss der starken Stauung wieder durchbrochen wird.

In manchen Fällen kann man irrtümlich den Eindruck gewinnen, dass es nicht aus dem hängenden Schleimhautstück, sondern aus der Schnittstelle, oberhalb des Ansatzes des „hängenden Stücks" blute. Auch in diesen Fällen lehrt der fast momentane Stillstand der Blutung nach Abtragung des hängenden Stücks, dass der Ausgangspunkt der Blutung nicht an der Stelle, an der er bei der Untersuchung vermutet wurde, sondern in dem hängenden Stück zu suchen war.

Die Verhältnisse, wie wir sie oben geschildert haben, finden sich nicht in allen hängenden Stücken. Sie bestanden aber mehr oder weniger stark

ausgesprochen in allen denjenigen Schleimhautfetzen, die bei Nachblutungen entfernt wurden. Offenbar genügt also nicht ohne weiteres, wenn auch meist, das einfache Zurücklassen eines Schleimhautfetzens am unteren Wundrand, um eine Nachblutung anzuregen. Wahrscheinlich müssen noch besondere Bedingungen erfüllt sein, um das Zustandekommen der starken Gefässdilatation und weiterhin der Nachblutung zu bewirken.

Grössere Schwierigkeiten bereitet die Erklärung solcher Nachblutungen, welche erst im späteren Verlauf, am dritten Tage oder später, bis zum Ende der der Operation folgenden Woche, auftreten. Mitten aus vollem Wohlbefinden, auch in Fällen, die unmittelbar nach der Operation nicht besonders stark geblutet hatten, entsteht plötzlich, manchmal nachweislich durch starke Schneuz- oder Räusperbewegungen oder durch heftiges Niesen provoziert, eine oft sehr starke Nachblutung. Die Untersuchung ist im Augenblick ergebnislos; hängende Stücke oder ähnliche Veränderungen fehlen. Wahrscheinlich handelt es sich um vorzeitige Abstossung des Schorfs, welcher, unmittelbar nach der Operation entstanden, weiterhin durch stärkere Fibrinausscheidung verstärkt, die Operationsstelle in den ersten Tagen bis über die erste Woche hinaus deckt. In manchen Fällen erreicht diese Schorfbildung eine erhebliche Dicke; in anderen ist sie makroskopisch nur angedeutet, immer aber vorhanden. Unter dem Schorf vollzieht sich dann die Wundheilung derart, dass Granulationsbildung und Epithelisierung unter dieser schützenden Decke sich rasch vollzieht. Wird der Schorf abgestossen, ehe diese Regenerationsvorgänge ein gewisses Mass erreicht haben, werden damit wieder durch den Schnitt getroffene Gefässbahnen aufs Neue eröffnet, so kann natürlich eine erneute Blutung die Folge sein.

Man hat kaum je Gelegenheit gehabt, diese Vorgänge, welche sich nach der Exzision der Rachenmandel an der Operationsstelle abspielen, anatomisch zu untersuchen. Was wir darüber wissen, ist klinischer Betrachtung entnommen. Darum hat vielleicht auch an dieser Stelle, mit Rücksicht auf die Bedeutung der Schorfbildung für das Zustandekommen von Spätnachblutungen, die Mitteilung eines Befundes Interesse, welchen wir bei einem am Tage nach der Operation, unabhängig von dieser, gestorbenen Kinde erheben konnten. Dabei fand sich makroskopisch am Rachendach keine Spur einer Rachenmandel, nur ein diffuser, ziemlich dicker Belag, mikroskopisch über der Fibrocartilago noch Reste adenoiden Gewebes, Reste der Submukosa mit Drüsen — alles dies überall bedeckt von einem bald zellreicheren, bald zellarmen fibrinösen Exsudat, welches mit dem darunter liegenden Gewebe innig verschmolzen war.

Es ist klar, dass in der Region, in der die Wundfläche, äusseren Einwirkungen relativ vollkommen entzogen, liegt, Gelegenheit zur Abstossung des Schorfs selten gegeben ist. Fibrinausschwitzungen, welche mit der Unterlage innig verschmolzen sind, werden nicht ohne weiteres aus diesem Zusammenhange gelöst werden können. Daraus erklärt sich wohl die Seltenheit dieser Spätnachblutungen. Sie sind quantitativ anscheinend

um so stärker, ein je kürzerer Zwischenraum zwischen der Operation und der Lösung des Schorfs verstrichen ist.

Ueber die Momente, welche eine vorzeitige Lösung des Schorfs bedingen, wissen wir kaum Sicheres. Sie kann offenbar bei vollkommen glattem Heilungsverlauf ebenso wie bei Wundinfektionen, wie sie sich in postoperativen Anginen etc. aussprechen, vorkommen. Dass mechanische Momente eine Rolle spielen, kann man bisweilen aus den Angaben der Patienten selbst schliessen. Wiederholt geben die Patienten zu, durch den Schorf belästigt, andauernd gewürgt und geräuspert, und so zur Abhebung des Schorfs Veranlassung gegeben zu haben. Freilich haben derartige, im wesentlichen anamnestische Daten keine wirkliche Beweiskraft. Gelegentlich kann auch die langsam tropfenweise einsetzende, den Patienten vielleicht entgangene Nachblutung die anhaltenden Würgbewegungen erst ausgelöst haben, in denen die Patienten die Ursache der Blutung erblickten. Beobachtungen an stationären Kranken, bei denen wir das Verhalten der Wundfläche kontinuierlich verfolgten, hat uns gelehrt, dass frühzeitige Abstossung des Wundschorfs, die gar nicht so selten vorkommt, durchaus nicht von einer Nachblutung gefolgt zu sein braucht. In solchen Fällen, in denen auch die frühe Entfernung des Schorfes nicht mehr eine Wiederkehr der Blutung veranlasst, sind eben die Gefässe wahrscheinlich schon so fest verschlossen, dass auch die Abhebung der äusseren Decke nicht mehr schaden kann. Die Abstossung der auf der Wundfläche sich bildenden Schorfe ist nach unseren Erfahrungen nach längstens vierzehn Tagen beendet. Auch in denjenigen Fällen, in denen Beschaffenheit und Hartnäckigkeit der Schorfbildung bei gleichzeitigem Auftreten leichter Allgemeinerscheinungen den Gedanken an eine Wundinfektion als Ursache des eigenartigen Verhaltens des Schorfs nahe legt, war nach dieser Zeit der Nasenrachenraum immer wieder normal. Nach Ablauf der ersten Woche sind die Heilungsvorgänge unter dem Schorf immer so weit vorgeschritten, dass eine Nachblutung nach dieser Frist kaum je vorkommt, jedenfalls uns nicht begegnet ist.

Abgesehen von dem im Anfang erwähnten Falle, ist uns keiner begegnet, in welchem eine auch noch so starke Blutung unmittelbar ernste Folgen gehabt hätte. Gewiss können sich gelegentlich an eine solche Blutung, wenn sie sehr stark war und sehr lange anhielt, die Erscheinungen einer mehr oder weniger lange fortbestehenden Anämie anschliessen. Im allgemeinen sind aber solche Folgezustände selten; die Kranken erholen sich meist sehr rasch.

Erheblicher sind die Gefahren für Nachbarorgane, insbesondere für das Gehörorgan. Schädigungen des Ohres können dadurch zu Stande kommen, dass Blut in die Pauke läuft, und dass bei so entstandenem Hämatotympanum eine Infektion der Pauke durch die auf dem Wege der Tube mit eingedrungenen Mikroorganismen erfolgt. Weit häufiger aber wird die Entstehung des Hämatotympanons, wie die Infektion der Pauke erst durch denjenigen Akt der Therapie vermittelt, welcher, prinzipiell verpönt, doch

in manchen Fällen schwerer Blutung nicht entbehrt werden kann: durch die Tamponade des Nasenrachenraums.

Nicht immer aber ist eine Operationsfolge ohne weiteres dort anzunehmen, wenn sich an den Eingriff eine schwere Erkrankung oder selbst der Tod anschliesst, auch wenn klinisch alle Zeichen auf einen ursächlichen Zusammenhang zwischen diesem Vorfall und der Operation hinweisen. Ohne Obduktion würde man wahrscheinlich auch in folgendem in dieser Richtung sehr lehrreichen Fall angenommen haben, dass die Operation auf irgend einem, klinisch nicht aufdeckbarem Wege den Tod herbeigeführt habe.

Zweijähriges Kind, wegen hochgradiger Nasenstenose der Poliklinik zugeführt. Diagnose: fast vollständige Ausfüllung des Nasenrachenraums durch die hyperplastische Rachenmandel. Exzision der Rachentonsille. Während der Operation fällt auf, dass das Kind sehr wenig schreit und blutet. Temperatur vor der Operation normal. Tags darauf trat, wie die Mutter berichtet, plötzlich ohne alle Vorboten der Tod ein. Innere Organe normal. Keinerlei Zeichen einer Blutung. Sehr grosse Thymus. Diphtherie des Larynx und der Trachea.

Gewiss wird man, wenn man statistisch die Gefahrchancen bei der Exzision der Rachenmandel betrachtet, meinen, sie seien zu gering, als dass man praktisch überhaupt mit ihnen zu rechnen hätte. Man wird auch mit Recht dort, wo die Exzision wirklich indiziert und tatsächlich geeignet ist, nützlich zu wirken, sich durch die Rücksicht darauf nur dann abhalten lassen, wenn bestimmte Anzeichen darauf hinweisen, dass man mit der Möglichkeit ernster Blutungen zu rechnen hat. Aber unsere oben angeführte Erfahrung mit einem höchst wahrscheinlich hämophilen Kinde beweist, dass es absolute Kontraindikationen auch in dieser Hinsicht nicht gibt, wenn man auch, vor die Wahl zwischen der Fortdauer der im Allgemeinen nicht gefährlichen Störungen durch die hyperplastische Rachenmandel und die Gefahr einer ernsten Blutung gestellt, im allgemeinen besser tun wird, sich für ein exspektatives Verhalten zu entscheiden. Die Auffassung, die wir von den Ursachen der unmittelbar nach der Exzision einsetzenden oder ihr später folgenden Blutungen gewonnen haben, ergibt, dass es sich fast immer um vermeidbare oder wenigstens relativ leicht zu beseitigende Vorgänge handelt.

Die Therapie der Blutungen ergibt sich ohne weiteres aus ihrer Aetiologie. Die Technik der Exzision ist so zu gestalten, dass man Nebenverletzungen in der oben angegebenen Richtung nicht herbeiführt. In erster Linie ist auf hängende Stücke zu fahnden. Für ihre Entfernung bedarf es keiner besonderen Vorschriften. Man schneidet sie mittelst einer schneidenden Zange, am besten mit dem Schmedenschen Konchotom ab. Bei Anwendung der Schlinge kann es, wie besonders bei Extraktion mit der Kornzange leicht passieren, dass man Stücke der hinteren Rachenwand mit herausreisst. Hat ein derartiges Vorkommnis auch keine erheblichere Bedeutung, so steigert es doch die Schluckbeschwerden; zuweilen löst es

auch Nackensteifigkeit infolge sekundärer entzündlicher Vorgänge in der Muskulatur aus. Schwieriger als die Entfernung kann unter Umständen die Aufdeckung der hängenden Stücke sein. Man kann sich aber schon direkt dadurch, dass man das Velum in die Höhe drängt, eventuell nach kurzdauernder Anämisierung durch Adrenalineinspritzung, diejenigen Abschnitte des Nasenrachenraums zugänglich machen, in denen die hängenden Stücke sitzen. Oft ist es am einfachsten die Kürette nochmals einzuführen und mit ihr die Unebenheiten in der Nachbarschaft der Wundfläche auszugleichen.

Finden sich hängende Stücke nicht, sondern geht die Blutung diffus von der Wundfläche aus, oder ist wegen der Stärke der Blutung ihre Quelle nicht zu entdecken, so übt man diejenigen Verfahren, welche zur Stillung von Blutungen aus dem Nasenrachenraum gebräuchlich sind. Spülungen mit Wasserstoffsuperoxyd mittelst Sprays sind hierbei manchmal nützlich. Mit der Gefahr, dass etwa Gasblasen in offene Blutgefässe eintreten und Embolieen hervorrufen könnten, ist praktisch hier noch weniger als sonst zu rechnen. Einblasungen styptisch wirkender Pulver vom Mundrachen oder der Nase aus sind meist unwirksam, weil die Pulver, ohne zur Wirkung zu kommen, gleich wieder durch das Blut herausgespült werden. Nützlicher ist es zuweilen, einen mit Wasserstoff oder Adrenalin befeuchteten Wattebausch mit einer Zange, im Notfalle auch mit der Hand in den Nasenrachenraum zu drücken. Bei wirklich schweren Nachblutungen muss aber schliesslich zur Tamponade geschritten werden.

Die Nachteile der Tamponade des Nasenrachenraums sind hinlänglich bekannt. Sie sind besonders gross, wenn im Nasenrachenraum sich eine Wundfläche von relativ grosser Ausdehnung befindet, anstelle einer Gewebsmasse, welcher wahrscheinlich physiologisch Abwehrfunktionen zukommen. Wir haben nur sehr selten, auch nur in einem geringen Prozentsatz der Nachblutungen, zu diesem letzten Mittel greifen müssen, dann aber relativ oft ernste Konsequenzen gesehen.

Die Wirkungen der unter solchen Umständen ausgeführten Tamponade sind oft mehr zu fürchten als die Gefahren der Blutung. Der Verlauf kann sich in seltenen Fällen so gestalten, dass daraus eine ernste Gefahr, welche die Blutung doch an sich schwerlich, ohne das Dazwischentreten der Tamponade, bedingt hätte, resultiert. Der Fall, in dem sich — zum ersten Male unter den vielen Tausenden von Rachenmandelexzisionen, die an unserer Abteilung ausgeführt wurden — eine pyämische metastasierende Allgemeininfektion an die Exzision anschloss, soll hier kurz mitgeteilt werden.

17jähriger, kräftiger, gesunder, junger Mann. Beiderseits hochgradige Schwerhörigkeit durch Tubenstenose und sekundäre Veränderungen im Mittelohr. Mässige Septumverbiegung. Hochgradige „Hyperplasie der Rachenmandel". Exzision: sehr grosse Rachenmandel. Patient bleibt in stationärer Behandlung. 19 Stunden danach heftige Blutung aus Mund und Nase, welche bald spontan

steht. Einige Stunden darauf erneute Blutung. Entfernung eines weit oben an der Hinterwand hängenden Schleimhautfetzens mit der Kürette. Stillstand der Blutung, die aber nach wenigen Stunden mit solcher Heftigkeit wiederkehrt, dass nunmehr die Tamponade des Nasenrachenraums ausgeführt werden muss. Am nächsten Tage Entfernung der Tamponade. Blutung kehrt nicht wieder. Am Morgen dieses Tages bereits Temperaturanstieg; Temperatur seitdem mit unregelmässigen Remissionen, zeitweise bis zur Norm, hochfebril. Allmählich entwickelt sich ein Abszess in der linken seitlichen Pharynxwand im Mundrachen, später ein Glutäalabszess und eine doppelseitige Mittelohreiterung. Auch nach Heilung der Metastasen halten die Fieberbewegungen noch eine Zeit lang an.

Man kann natürlich zweifelhaft sein, ob der Tamponade oder der nochmaligen innerhalb eines vielleicht schon infizierten Gebietes ausgeführten Curettage das Auftreten der Allgemeininfektion zuzuschreiben ist. Zusammengehalten mit früheren Erfahrungen bei Tamponade des Nasenrachenraums, legt indessen diese Beobachtung am meisten die Erklärung nahe, dass es doch die Tamponade war, welche, in einem schon infizierten oder wenigstens durchaus nicht sterilen Gebiet, wenn auch mit sterilem Material, ausgeführt, die Infektion vermittelt hat.

Solcher Erfahrungen ungeachtet, bleibt die Tamponade doch das relativ sicherste Mittel zur Stillung ernster Blutungen nach Exzision der Rachenmandel. Auch sie aber ist nicht absolut sicher wirksam. Wir haben vor längerer Zeit auf unserer Abteilung einen Fall beobachtet, in welchem bei einem siebzehnjährigen, sonst gesunden Mädchen eine zehn Stunden nach der Operation aufgetretene Nachblutung fortdauerte, obwohl am dritten Tage die bei uns immer möglichst lange hinausgeschobene Tamponade des Nasenrachenraums erfolgte. Auch in diesem Falle, in dem eine Tage lang anhaltende starke Nachblutung eintrat, und der Tamponade, wie oft, Vereiterung des doppelseitig entstandenen Hämatotympanums folgte, blieben keinerlei nachhaltige Schäden zurück.

Wir sehen also immer wieder, dass die Blutungsgefahr kaum jemals so ernst zu nehmen ist, dass mit wirklichen ernsten Schädigungen der Gesundheit oder gar mit einer Gefährdung des Lebens zu rechnen wäre. Trotzdem dürfte es ratsam sein, die Möglichkeit solcher Blutungen immer wieder zu betonen, um von der Ausführung der Operation abzuschrecken, wo die Indikation keine präzise, dringende ist. Wir müssen einer Präzisierung unserer Indikationsstellung, welche vielfach labiler geworden ist, als dem Ansehen der Disziplin dient, immer energischer zustreben. Die Vorstellung, dass eine gewisse Grösse der Rachenmandel, die „Hyperplasie" an sich ein pathologischer Vorgang sei, der an und für sich durch Exzision der Tonsille bekämpft werden müsse, muss ebenso wie die Auffassung, dass diese sogenannte Hyperplasie der Rachenmandel geeignet ist, gewisse Fernwirkungen, die in Wirklichkeit mit ihr nichts zu tun haben, auszulösen, immer mehr ausgemerzt werden. Je mehr man erkennt, dass die Exzision der Rachenmandel ein so harmloser, gleichgiltiger Eingriff, wie er es in der Regel ist, durchaus nicht immer ist, desto eher wird man

vielleicht dahin gelangen, die Exzision für diejenigen Fälle zu reservieren in denen sie wirklich angezeigt, d. h. so nützlich und notwendig ist, dass man selbst auch gewisse Gefahren dabei in den Kauf nehmen kann.

Literaturverzeichnis.

Baumgarten, Ueber periodische Blutungen der oberen Luftwege. Wien. med. Presse. 1905. No. 16. I. R.: Zentralbl. f. Laryng. 1905.

Beckmann, Zur Pathologie und Therapie der Rachenmandel. Monatsschr. f. Ohrenhlkde. 1897. S. 389.

Braat, Niederl. Gesellsch. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenhlkde. 1903. Zentralbl. f. Laryng. 1904. S. 209.

Brieger, Enzyklopädie d. Ohrenhlkde. v. Blau (1900).

Brieger, Zur Genese der Rachenmandelhyperplasie. Arch. f. Laryng. Bd. 12. S. 254.

Burger, Hemorrhagie mortelle après adenotomie La presse otolaryngologique. Belg. 1904. Ztschr. f. Ohrenhlkde. Bd. 47. — Niederländische Gesellsch. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenhkde. 1903. Ref. Zentralbl. f. Laryng. 1904.

Cholewa, Einiges über die Technik der Operation der adenoiden Wucherungen. Monatsschr. f. Ohrhlkde. 1897. S. 537.

Cartaz, Verh. d. franz. Gesellsch. f. Oto-Laryngologie. La semaine medicale 1890. Zentralbl. f. Laryng. 1891.

Cordes, Ueber Blutungen nach operativer Entfernung der hypertrophischen Rachenmandel. Deutsche Medizinalzeitung. 1899. No. 25. Hier weitere Literaturangaben.

Chiari, Krankheiten des Rachens. 1903.

Damianos u. Hermann, Tödliche Nachblutung nach Tonsillotomie usw. Wiener klin. Wochenschr. 1902. No. 9.

Disse, Heymanns Handbuch der Laryng. und Rhinologie. 1899.

Demme, Ueber Gefässanomalien im Pharynx. Wiener med. Wochenschr. 1901. No. 48.

Roy Dunbar, Zwei ungewöhnliche Fälle von Blutungen nach Adenotomie und Tonsillotomie. The Laryngoscope 1902. Ref. Zeitschr. f. Ohrenhlkde. Bd. 42. S. 212.

Ebstein, Handbuch der praktischen Medizin. 1905.

Eulenburg, Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde. 2. Aufl. Bd. 9 u. 16.

Escat, Presse medical. 1902.

Görke, Ueber Rezidive der Rachenmandelhyperplasie. Arch. f. Laryng. Bd. 12.

Görke, Die zystischen Gebilde der hyperplastischen Rachenmandel. Arch. f. Laryng. Bd. 13.

Grawitz, Die Krankheiten des Blutes. 1902.

Guye, Niederländische Gesellschaft f. Hals-, Nasen- u. Ohrenhlkde. 1903. Ref. Zentralbl. f. Laryng. 1904. S. 209.

Heuking, Blutungen nach Tonsillotomie. Arch. f. Laryng. Bd. 17. Hier weitere Literaturangaben.

Richmond Kinney, Sekundärnachblutungen nach Tonsillotomie. N. Y. Medical Journal 1903. Ref. Zentralbl. f. Laryng. 1904.

Kobrak, Traumatische Angina, akutes Exanthem, Wundscharlach. Klinische und experimentelle Beiträge zur Infektion nach Rachenmandelexzisionen. Archiv f. Laryngol. Bd. 19. S. 320.

Lossen, Die Bluterfamilie Mampel in Kirchheim bei Heidelberg. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 76. Heft 1, und Zeitschr. f. Chir. Bd. 7. 1876.

Lefferts, Arch. of laryngol. Vol. III. 1882. Zitiert bei Heuking.

Magenau, Ueber die sogenannte vertebra prominens im Nasenrachenraum. Arch. f. Laryngol. Bd. 11.

Nörregaard, Adenotomie bei einem Falle von Hämophilie. Verh. d. dänischen oto-laryngol. Vereins 1902. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 41.

Moll, Niederl. Gesellsch. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkde. 1903. Zentralbl. f. Laryngol. 1904. S. 210.

Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie. Bd. 1. S. 417, 421, 422.

Rudloff, Ueber die Operationen der adenoiden Vegetationen am hängenden Kopf in Narkose. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 36.

Sahli, Ueber das Wesen der Hämophilie. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 56. Heft 3 und 4. Fol. haematolog. 1905. S. 362.

Schmidt, Moritz, Die Krankheiten der oberen Luftwege.

Schmiegelow, Ein Fall von primärer tödlicher Blutung nach Entfernung von Adenoiden. Therapeutische Wochenschr. Beilage zu 42. 1897. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1898.

Thost, Ueber die Operationsmethoden der hyperplastischen Rachenmandel. Festschrift zur Feier des 80jähr. Stiftungsfestes des ärztl. Vereins in Hamburg. Leipzig 1896. Zitiert bei Zarniko.

Trautmann, Zitiert bei Uffenorde.

Uffenorde, Beiträge zur Histologie der hyperplastischen Rachentonsille mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose und Indikation für operative Entfernung. Archiv f. Ohrenheilkde. Bd. 58. S. 50.

Wex, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Rachenmandel. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 34.

Weil, Ueber Nasen- und Rachenblutungen. Allgem. Wiener med. Zeitung. 50, 51, 52. 1904. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1905.

Washburn, Die hämorrhagische Diathese als ein Faktor von Blutungen nach Entfernung von Mandeln und Adenoiden. N. Y. Med. Journal. 1903.

Zarniko, Krankheiten der Nase. 1905.

Zuckerkandl, Zur Frage der Blutung nach Tonsillotomie. Wiener med. Jahrbuch. 1887.

III.

(Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke des Herrn Prof. Dr. Gerber zu Königsberg i. Pr.)

Ueber traumatische Arytaenoidknorpelaffektionen. Kurze Mitteilungen über Larynxdurchleuchtung.

Von

Felix Börnstein.

Der Larynx wird wegen seiner geschützten Lage relativ selten von Unfällen betroffen. Thorax und Gesicht überragen den Vorderhals und halten manches Trauma von ihm fern. Ein geringer Schlag oder Stoss hat häufig keine merklichen Folgen, weil der Kehlkopf durch seinen Situs zwischen Weichteilen über einen gewissen Spielraum zum Ausweichen verfügt. Die weitaus grösste Zahl der Verletzungen machen die Knorpelfrakturen aus. Bis in die 60er Jahre des vorigen Jahrhunderts sind Larynxfrakturen nirgends statistisch bearbeitet worden, beobachtet haben sie sicher schon die Alten, die ja über die Krankheiten des Kehlkopfes schon mancherlei Studien getrieben haben. Hat doch z. B. Paulus von Aegina bereits die Laryngotomie beschrieben (5). Im 18. Jahrhundert studierte Morgagni die Larynxfrakturen bei Erhängten, Kölplin und Plenk beobachteten eine Thyreoid- und Cricoidknorpelfraktur. Im Jahre 1886 stellte Hunt (1) 29 Fälle von Frakturen, im Jahre 1866 Hénocque (2) schon 52 Fälle zusammen. Durch Gurlt (3) wurde die Zahl 68 erreicht. Bis heute sind etwa 170 Larynxfrakturen bekannt. Hopmann (4) führte die Statistik von 1880 fort und konstatierte zunächst gegen die früheren Statistiken einen wesentlichen Rückgang der Mortalität. Er erklärte ihn durch die erst in den beiden letzten Jahrzehnten des vorigen Jahrhunderts verallgemeinerte Anti- resp. Aseptik.

Was die Ursache der Unfälle betrifft, so ist das direkte vom indirekten Trauma zu unterscheiden; das direkte, das durch Stoss, Wurf, Hufschlag, Biss, Fusstritt, Strangulation etc. direkt gegen den Kehlkopf wirkt (die relativ meisten dieser Verletzungen geschehen durch Hufschlag, sie machen nach Hopmann etwa 20 pCt. aller durch Unfall bedingten Kehlkopfbrüche aus) und das indirekte, über welches v. Hoffmann (11) 1891 interessante Beobachtungen mitteilte. Er unterscheidet darin:

1. Zerrung des Kehlkopfs nach oben durch Eintreibung eines Teils der Schädelbasis in das Schädellumen.

2. Quetschung des Kehlkopfs zwischen Kopf und Sternum durch Fall auf den Scheitel.

Die jedesmalige Wirkung des Traumas ist nicht nur verschieden nach seiner Art und Kraft, sondern auch nach dem Alter und der Knorpelkonsistenz des Betroffenen. Hopmann (12) erklärt „vorwiegend verkalkten Knorpel für brüchiger als normalen", ein verknöcherter aber sei widerstandsfähiger und nur durch grosse Gewaltanwendung zu brechen. „Also bietet die Elastizität des jugendlichen Kehlkopfes und auch die Verknöcherung des gealterten einen erhöhten Schutz gegen das Trauma".

Im Anschluss an diesen Satz sei eines Experimentes Erwähnung getan, das Scheier (13) an einer 19jährigen Leiche (Puerperalfieber) ausführte und 1892 beschrieb:

Es war nämlich weder durch starken Schlag, noch durch kräftigste Kompression möglich, einen Knorpel zu frakturieren. Die einzige nachweisbare Verletzung war eine Luxation des linken Aryknorpels.

Die Hopmannsche Statistik weist unter den 69 seit 1880 von ihm gesammelten Fällen folgende Verteilung der einzelnen Brüche auf:

Anzahl	Art der Verletzung	davon geheilt	davon gestorben
34	isolierte Schildknorpelbrüche	27	7
6	isolierte Ringknorpelbrüche	5	1
1	isolierte Aryknorpelbrüche	1	—
22	multiple Knorpelbrüche	8	14
6	„Kehlkopfbrüche"	3	3

Diese Tabelle zeigt eine grosse Abweichung gegenüber der von Kemper, der Ringknorpelfrakturen für fast stets letal erklärte.

Im allgemeinen ist die Prognose bei Kehlkopfbrüchen stets ernst zu stellen, um so ernster, je mehr Knorpel von der Verletzung betroffen sind.

Die Verletzung des Schild- und Ringknorpels ist schon häufig der Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen und Besprechungen gewesen. Die Literatur ist trotz der relativen Seltenheit dieser Unfälle recht gross geworden, ganz wenig ist jedoch bisher der traumatischen Affektionen des Arytaenoidknorpels Erwähnung getan worden.

Ich habe mir deshalb die Aufgabe gestellt, über die Unfallverletzungen dieses für die Funktion des Organs wichtigsten Knorpels einige Mitteilungen zu machen.

Theoretisch zu unterscheiden wäre Kontusion (Hämatom), Infraktion, Fraktur, Luxation und wenn man das Arytaenoidgelenk dazu rechnet, traumatische Arthritis und traumatische Perichondritis. Praktisch wird häufig eine Trennung mehrerer Affektionen unmöglich und für die Therapie auch entbehrlich sein. Ueber die Diagnosenstellung vergleiche unten (S. 48).

Hämatom und Infraktion.

Zunächst führen leichte Kontusionen häufig zu Hämatomen, wie sie am Kehlkopf ebenso wie an allen anderen Organen oft beobachtet sind. Ein solches am Aryknorpel hat speziell Mackwell Ross (6) beschrieben. Infraktionen kommen ebenfalls sicherlich viel häufiger vor, als sie diagnostiziert werden. Roth sprach in der Wiener Laryngologischen Gesellschaft am 10. Januar 1906 von einer von ihm in den 80er Jahren beobachteten Infraktion des Aryknorpels, die in 14 Tagen geheilt sei.

Aryknorpelfraktur.

Isolierte Aryknorpelfrakturen sind am seltensten beobachtet. Diese Tatsache ist wohl dadurch begründet, dass eben bei Personen, deren Knorpel eine grosse Brüchigkeit besitzen, die also leichter von Frakturen als von Luxationen betroffen werden, bei einem Trauma zunächst der Schild- oder Ringknorpel und dank seiner anatomischen Lage erst zuletzt der Aryknorpel verletzt wird. Der Schildknorpel führt seinen Namen nicht umsonst, er deckt wie ein Schild die inneren Kehlkopfteile.

Der einzige mit Bestimmtheit diagnostizierte Fall ist von Baurowicz im Jahre 1890 beschrieben (7): Ein 36jähriger Arbeiter erlitt ein Trauma und zeigte gleich darauf Hämoptoe, Heiserkeit und Atemnot. Laryngoskopischer Befund: Extravasat auf der Schleimhaut der rechten seitlichen Larynxwand. Starke Schwellung der Arygegenden, besonders der rechten. Tracheotomie. Laryngoskopischer Befund: Sprengung des hinteren Teiles des rechten Aryknorpels. Nach 2 Monaten Laryngofissur, Exzision der Narbenwülste. Heilung. Ueber die Art des Traumas, das eine so spezialisierte Verletzung zur Folge hatte, ist leider nichts Genaueres angegeben.

Aryknorpelluxationen.

Das grösste und interessanteste Gebiet der Aryknorpelverletzungen ist unstreitig das der Luxationen.

In der Lübecker Naturforscherversammlung 1895 stellte Scheier einen Fall von Fraktur des Schild- und Ringknorpels mit Luxation des linken Aryknorpels vor. Die Verletzung war durch Hufschlag entstanden. Er sagte: Solche Aryknorpelluxationen wären extrem selten, zwei wären erst beobachtet worden und diese wären mit schwersten Kontusionen und Frakturen der Nachbarschaft verbunden gewesen. Sein Standpunkt wird geteilt von Hopmann und auch von Rudolf Wolf (8), der angibt, dass eine isolierte traumatische Aryknorpelluxation noch nicht bekannt geworden sei. Die Zusammenstellung der bisher beobachteten Aryknorpelverletzungen widerspricht dieser Ansicht in gewissem Grade.

Zunächst sei erwähnt, dass unter Luxation hierbei nicht eine vollständige Verrenkung, sondern schon eine Dislokation, eine sogenannte



„Halbluxation", wie sie bei Erschlaffung der Gelenkkapseln auftritt, verstanden werden muss.

Aus der Literatur ergibt sich allerdings das Vorkommen von Aryknorpelluxationen neben Frakturen anderer Knorpel. Es sind im ganzen bis heute, soweit mir die Literatur zugänglich war, 3 solcher Fälle bekannt. Ausser dem oben erwähnten beschreibt Joel (9) 1895 eine Fraktur des Schild- und Ringknorpels durch Hufschlag.

Es wurde tracheotomiert, der Verletzte erholte sich rasch. Der rechte Aryknorpel stand jedoch noch nach $1^3/_4$ Jahren vornübergeneigt und tiefer als der linke und das Stimmband war in Abduktion fixiert.

Endlich beschreibt Knaggs (Huddenfield) (15) eine mehrfache Fraktur des Schild- und Ringknorpels und eine Luxation beider Arytaenoidgelenke:

Der Patient war ein 22jähriger Arbeiter, der von einem Gerüst gestürzt, mit dem Hals auf Bretter aufgeschlagen war und trotz der sofort vorgenommenen Tracheotomie am nächsten Tage unter zunehmender Cyanose ad exitum kam.

Eine isolierte Aryknorpelluxation ist zum ersten Male im Jahre 1904 durch Rudolf Wolf (8) in der Dr. Mann'schen Klinik beobachtet und auch beschrieben worden:

Ein 33jähriger Mann fiel mit dem Hals auf eine freiliegende Eisenstange und hatte sofort starke Halsschmerzen. Die äussere Halskonfiguration war unverändert. Am folgenden Tage wurde die Atemnot grösser, auch konnte der Patient nicht mehr sprechen. Die Beschwerden besserten sich nur bis zu einem bestimmten Grade, sodass der Patient in spezialärztliche Behandlung kam.

Befund: Stimme leise, heiser und unsicher. Kehlkopf sehr weich und elastisch, nicht druckempfindlich.

Der linke Aryknorpel ist vornübergesunken und um seine ganze Breite in das Kehlkopflumen gedrängt. Das linke Stimmband ist grau und gewulstet. Bei der Phonation legt sich das rechte Stimmband an das linke an.

Wolf lässt die Vermutung offen, dass die sicher diagnostizierte Aryknorpelluxation mit einem anderen inzwischen verheilten Knorpelbruch verbunden gewesen sei — „weil das nach den bisher gemachten Beobachtungen fast Regel sei". Doch liegt in der Krankengeschichte und in dem Befund absolut keine Begründung dieser Möglichkeit, vielmehr macht die beobachtete grosse Elastizität und Weichheit des Kehlkopfes im Sinne des Scheierschen Experimentes das Entstehen einer reinen Luxation ohne Fraktur wahrscheinlich.

Folgender Fall, den Bischoff auf der Sitzung der Sächsisch-Thüringischen Gesellschaft am 9. Februar 1907 vorstellte, sei hier mitgeteilt.

Der Fahrer Z. erlitt im Mai 1906 einen Hufschlag gegen das Kinn und die linke Halsseite. Er verlor sofort das Bewusstsein, hustete Blut und war stimmlos. Nach 2 Stunden traten Atembeschwerden auf und

Emphysem der linken Halsseite. Es wurde deshalb am 16. Mai zur Tracheotomie geschritten.

23. Mai. Entfernung der Kanüle. Atmung frei. Der Patient kann leise sprechen.

6. Juni. Untersuchung: Das linke Stimmband ist unbeweglich.

9. Februar 1907. Die Tracheotomienarbe ist reaktionslos. Die linke Stimmlippe steht in der Mitte zwischen Phonation und Respiration. Bei der Phonation legt sich das rechte Stimmband an das linke, der rechte Aryknorpel kommt hinter den linken zu liegen, das linke Stimmband ist verkürzt.

Es handelt sich also um eine Luxation des linken Aryknorpels.

Als Kuriosum sei erwähnt, dass der Patient, der vor dem Unfall den zweiten Tenor sang, jetzt bis zum tiefen C hinabsteigen kann.

Weiterhin hat Hopmann (19) 1879 einen Fall von Luxation des rechten Aryknorpels mit Zerreissung des rechten Stimmbandes beobachtet.

Ein 24jähriges Mädchen war gegen eine Tischkante gefallen und hatte sofort heftige Schmerzen und Schlingbeschwerden empfunden. Gleichzeitig stellte sich Stimmlosigkeit, Blutspucken und in geringerem Masse Dyspnoe ein. Die Berührung der rechten Schildknorpelhälfte war schmerzhaft, die Stimme klanglos.

Laryngoskopischer Befund: Das rechte Stimmband im vorderen Winkel zum Teil abgerissen und mit einem frei flottierenden Fetzen. Der rechte Aryknorpel ist unbeweglich, erheblich nach vorn und einwärts rotiert und geschwollen. Keine Krepitation, keine abnorme Beweglichkeit und kein Emphysem.

Unter Ruhigstellung und antiphlogistischen Umschlägen gingen die Erscheinungen bald zurück.

Hier sei auch eines Falles gedacht, bei dem eine traumatische Ursache nicht festzustellen, aber auch nicht auszuschliessen ist. Beobachtet und beschrieben ist er von Gradenigo in Turin (14):

Bei einem 19jährigen Mädchen, das den Arzt wegen Stimmschwächung und schneller Ermüdung beim Sprechen konsultierte, fand sich eine Subluxation des rechten Aryknorpels ohne etwa gleichzeitig bestehende Muskelparese oder -paralyse. Die rechte Stimmlippe war verkürzt und in mittlerer Stellung zwischen Phonation und Respiration fixiert. Die linke Kehlkopfhälfte war ohne Besonderheit, die rechte Aryregion stark geschwollen, doch von normaler Schleimhaut bedeckt. Bei der Phonation legte sich die linke Stimmlippe, die Medianlinie überschreitend, an die rechte, sodass die Stimme erhalten blieb.

Am nächsten Morgen ist der laryngologische Befund völlig normal. Bei dem ersten Phonationsversuch verkürzt sich das rechte Stimmbein und bleibt fixiert in intermediärer Stellung zwischen Phonation und Respiration.

Durch Anspannung des Stimmbandmuskels gleitet der Arytaenoidknorpel auf der Cricoidgelenkfläche nach vorn und macht dazu eine leichte vertikale Drehung.

Nach einiger Zeit ist der Befund wiederum normal.

In diesem Falle handelte es sich um habituelle Luxation, was auch durch die gewohnheitsmässige Ueberschreitung der Medianlinie durch das linke Stimmband bewiesen wird. Dass trotz fehlender Beobachtung ein Trauma in der Jugend eine Lockerung der Kapsel des Arytaenoidgelenkes herbeigeführt habe, ist nicht völlig von der Hand zu weisen.

Im Anschluss hieran sei ein Fall von Aryknorpelluxation ohne Larynxfraktur zur Kenntnis gebracht, der vor 2 Jahren in die Behandlung der hiesigen Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten des Herrn Professor Dr. Gerber kam und mir freundlichst überlassen ist.

Anamnese: Julius H., 44 Jahre alt, wurde am 26. Februar 1905 beim Legen (Kastrieren) eines jungen Hengstes von dem Tier mit beiden Hinterhufen verletzt, der eine schlug gegen den Kehlkopf, der andere gegen den Unterkiefer.

Der Verletzte blieb zunächst wie besinnungslos stehen, dann begann ein schweres Röcheln bei der Atmung und ein Gefühl der Einschnürung des Kehlkopfs. Sprechen und Schlucken war ihm unmöglich.

Da die Atemnot sich vermehrte, wurde der Kranke gleich in das nächste Krankenhaus (Danzig) gebracht und tracheotomiert (27. Februar 1905).

Danach fühlte der Patient zunächst Erleichterung durch die freiere Atmung, doch hatte er grosse Beschwerden durch starken Bluthusten. Für die Ernährung musste durch Klystiere gesorgt werden. Nach 12 Tagen Versuch der Ernährung per os.

10. Februar. Entfernung der Kanüle. Ziemlich freie Atmung.

24. Februar. Starke Atemnot, nachdem die Tracheotomiewunde fast zugeheilt war.

Darauf kam der Patient in spezialistische Behandlung, doch konnte ihm mit Einspritzungen usw. nicht geholfen werden.

Juli 1905. Ueberweisung an die Königsberger chirurgische Universitätsklinik und von dort an die Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten des Herrn Prof. Gerber.

Status praesens: Patient ist ein mittelgrosser Mann von recht dürftigem Ernährungszustande und von blasser Hautfarbe. An den inneren Organen sind keine Erkrankungen nachweisbar.

Im Urin ist kein Eiweiss und kein Zucker. Die Atmung ist laut hörbar und stridorös.

Laryngoskopischer Befund: Eine derbe fleischige Membran spannt sich über die Glottis und lässt nur ganz hinten eine kleine Oeffnung frei. Details sind nicht deutlich zu erkennen.

Es wird die Diagnose gestellt: „Traumatische Larynxstenose“ und beschlossen, dem Patienten durch eine Operation Luft zu schaffen.

Am 31. Juli 1905 Operation. (Operateur: Herr Prof. Dr. Gerber.) Tracheotomia inferior.

Einlegung einer gefensterten Kanüle und eines Gazestreifens. Schnitt vom Pomum Adami über dem Ringknorpel etwa 5 cm lang. Durchtrennung des Ringknorpels und Aufklappung des Schildknorpels. Das linke Stimmband erscheint normal, ebenso die linke Aryregion. Der rechte Aryknorpel ist luxiert und verdeckt einen Teil der kleinen Oeffnung. Er flottiert jedoch hin und her und mit

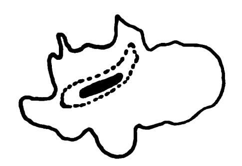
ihm die losgerissenen Schleimhautfetzen und ruft dadurch die Erstickungsanfälle hervor.

Das rechte Stimmband ist nicht zu sehen. An seiner Stelle erscheint eine dicke rötlichgraue lappige Membran, die, vom luxierten Aryknorpel ausgehend, sich an das linke Stimmband anlegt. Die Membran wird vorsichtig mit dem Thermokauter durchtrennt, der rechte Aryknorpel in dem ihm umgebenden und durch die Verletzung teilweise gelösten Schleimhautlappen entfernt.

Röntgenbild des entfernten Präparates.







— Schleimhautlappen
.... Knorpelkonturen
▬ Undurchsichtige Einlagerung (Kalk?)

Sodann tiefe und hohe Seidennaht und Verband.

2. August. Kanüle zur Reinigung entfernt. Atmung frei, keine Blutung. Die Tamponade wird ebenfalls entfernt.

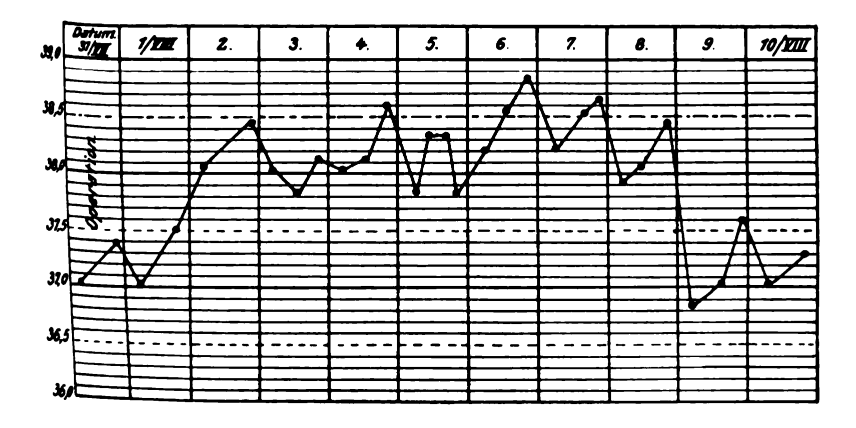
5. August. Laryngoskopischer Befund: Die Glottis erscheint gross, unregelmässig begrenzt, die Stimmbänder sind nicht sichtbar.

7. August. Die Temperatur noch immer etwas hoch. Definitive Entfernung der Kanüle.

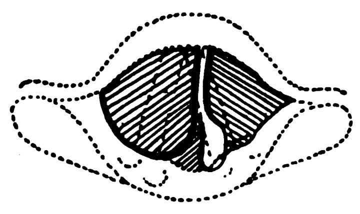
9. August. Temperatur normal.

Laryngoskopischer Befund: Von der vorderen Kommissur hängen einige Fetzen herunter. Die Glottis hat eine unregelmässige, mehr in die Breite als in die Länge gehende Form.

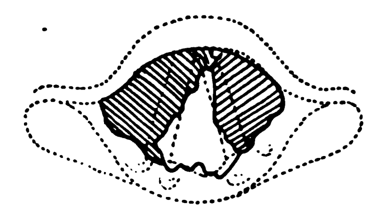
Temperaturkurve.



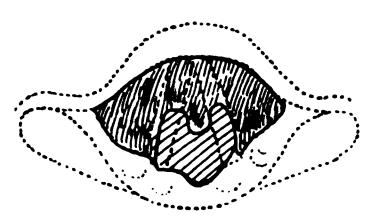
Schematische Darstellung des laryngoskopischen Befundes



vom 30. Juli



vom 5. August



vom 9. August

15. August. Allgemeinbefinden gut. Laryngoskopischer Befund unverändert.

20. August. Die Tracheotomiewunde ist völlig verheilt, die Narbe glatt und fest.

26. August. Laryngoskopischer Befund: Die rechte Kehlkopfhälfte steht still, die Sensibilität ist herabgesetzt. Die Glottisöffnung ist weit und für die Bougierung bequem durchgängig. An der vorderen Kommissur noch immer einige flottierende Fetzen. Atmung leicht und regelmässig. Der Patient wird in die Heimat entlassen.

Wiederuntersuchung am 26. November 1905.

Laryngoskopischer Befund: Von der vorderen Kommissur zieht sich eine halbmondförmige Narbe auf die rechte Kehlkopfseite hinüber, die auch narbig verändert und fixiert ist. Stillstand der rechten Seite bei Phonation und Respiration, linker Aryknorpel an den linken Schildknorpelrand gesunken. Das linke Stimmband macht beim Phonationsversuch eine nur ganz geringe Bewegung. Die Stimme ist tonlos, die Glottis weit.

Januar 1908. Im wesentlichen der gleiche Befund: Der Patient spricht leise und muss häufig Atem holen, doch ist das Allgemeinbefinden gut. Er kann wieder in einer Stellung tätig sein.

Tabelle der beschriebenen Luxationen.

Autor	Diagnose	kompliziert mit Fraktur?	Therapie	Ausgang
Scheier	Luxation des linken Aryknorpels	ja, des Schild- und Ringknorpels	Tracheotomie	Heilung
Joel	Luxation des rechten Aryknorpels	do.	do.	do.
Knaggs	Luxation beider Arykorpel	do.	do.	Exitus
R. Wolf	Luxation des rechten Arykorpels	nein	do.	Heilung
Bischof	Luxation des linken Aryknorpels	nein	do.	do.
Gradenigo	Habit. Luxation des rechten Aryknorp.	nein	medikam.	Besserung
Hopmann	Luxation des rechten Aryknorpels	nein (Zerreissung d. recht. Stimmbandes)	do.	Heilung
Gerber	Luxation des rechten Arykorpels	nein (Narbenstenose)	Tracheotomie Exstirpat. des Aryknorpels	do.

Tabelle der Verletzungsarten.

Autor	Trauma
Scheier . . .	Hufschlag
Joel	Hufschlag
Knaggs . . .	Sturz auf die Brettkante
R. Wolf . . .	Sturz auf die Eisenstange
Hopmann . .	Sturz auf die Tischkante
Gradenigo . .	?
Bischoff . .	Hufschlag
Gerber . . .	Hufschlag

Von den 8 Verletzungen sind also 4 durch Hufschlag, 3 durch Sturz auf eine Brettkante usw. und 1 durch ein unbekanntes Trauma entstanden.

Nicht hierher gehören die Aryknorpelluxationen auf entzündlicher oder rheumatischer Basis. Einen Fall mit letzterer Diagnose stellte Hirschmann 1901 der Berliner Laryngologischen Gesellschaft vor, wobei es sich um Luxation und Fixation rheumatischer Natur im Arygelenk handelte. Doch kann häufig die Unmöglichkeit eintreten, eine rheumatische von einer traumatischen Erkrankung zu scheiden. (Ueber die Diagnose s. unten.)

Scheier stellte in der Wiener Laryngologischen Gesellschaft am 10. Januar 1906 (15) einen Fall von traumatischer Arthritis oder Perichondritis vor.

Der 16jährige Patient war mit dem Kinn auf eine Tischkante gefallen und zwar mit dem Kehlkopf an die untere Kante der Platte. Es stellten sich sofort Schmerzen und Atembeschwerden ein.

Laryngoskopischer Befund: Schwellung beider Aryknorpel, besonders des linken. Die linke Larynxseite ist fixiert, das rechte Stimmband annähernd normal beweglich.

Der Patient wurde rein antiphlogistisch behandelt. Es gingen auch alle Symptome zurück, ausser der Schwellung des linken Aryknorpels und der Fixation des linken Stimmbandes.

Scheier stellte obenstehende Diagnose und schloss eine Infraktion wegen Fehlens der Krepitation aus. Er fügte noch 2 ähnliche Fälle aus eigener Beobachtung hinzu:

Ein Radfahrer, der mit dem Hals auf einen Stein gestürzt sei und ein Mädchen, das ihr Liebhaber gewürgt hätte; bei beiden wäre derselbe Befund gewesen und es handelte sich seiner Meinung nach um eine traumatische Arthritis mit Erguss in das Cricoarytaenoidgelenk, hervorgerufen durch Druck der Wirbelsäule auf die Aryknorpel.

Seine Ansicht wird geteilt von Menzel, der 2 ähnliche Fälle aus eigener Beobachtung mitteilen kann, Fein hält dagegen die Möglichkeit einer Fraktur oder Infraktion für unwiderlegt und erklärt die herabgesetzte Beweglichkeit durch eine unbewusste Scheu vor der Schmerzhaftigkeit. Er sucht das Symptom der Krepitation als Argument auszuschalten (siehe S. 49 oben).

Endlich sei noch ein Fall von traumatischer Perichondritis der rechten Aryregion erwähnt, den C. H. Lenhardt (16) mitgeteilt hat:

Eine 38jährige Frau hatte eine Gräte verschluckt, empfand einen stechenden Schmerz und am nächsten Tage Dysphagie und Stimmlosigkeit. Nach 3 Wochen konstatierte L. eine Schwellung der rechten Arytaenoidgegend und eine Fixation des rechten Stimmbandes und Aryknorpels. Die Schleimhaut zeigte Eiterstreifen, der Larynx war sehr druckempfindlich. Nach Tracheotomie und Entleerung des Eiterherdes trat schnelle Heilung ein. Die perichondritischen Partien blieben verdickt, der rechte Aryknorpel fixiert.

Solche Ankylosen des Arytaenoidgelenkes auf perichondritischer Basis sind schon lange beobachtet worden. Semon hat in seinem 1880 erschienenen Werk über die wahren und falschen Ankylosen des Cricoarytaenoidgelenkes ausführliche Studien veröffentlicht und den durch lokale entzündliche Affektionen entstandenen Ankylosen den ersten Teil gewidmet (17).

Zur Diagnosenstellung.

Es sei gestattet, einiges differentialdiagnostisch Wichtige zu erwähnen. Zweifellos ist es vielfach äusserst schwierig, eine Arthritis von einer Infraktion oder Fraktur zu unterscheiden oder das Bestehen der einen ohne die andere festzustellen. Erstlich wird häufig das Bestehen eines Emphysems die äussere Untersuchung erschweren und das früher allgemein anerkannte Fraktursymptom der Krepitation kann dadurch verdeckt sein. Andererseits hat Scheff durch eine Reihe von Experimenten festgestellt, wie wenig

wertvoll der Befund der Krepitation für die Diagnosestellung ist, da sie sehr häufig auch bei ganz normalem Kehlkopf nachzuweisen sei. Hajek berichtete dazu von einem Fall senkrechter Schildknorpelfraktur, die wiederum ohne Krepitation und überhaupt fast symptomlos verlaufen sei (25).

Weiterhin käme in Frage, eine Arthritis traumatica von einer Arthritis deformans zu unterscheiden (diese kann freilich auch traumatischen Ursprungs sein), und wenn man die Aehnlichkeit der objektiven Bilder erwägt, die Arthritis luetica und die Cricoarytaenoiditis grippalis (Influenza) von einer traumatischen Affektion.

Bei allen Erkrankungen wird die Entscheidung wesentlich nach der Anamnese und nach dem Nebenbefund (z. B. sonstigen luetischen Symptomen) zu fällen sein, der allgemeine Status und die Krankengeschichte werden meist genügend diagnostisch wertvolle Merkmale aufweisen.

So hat Baurowicz (Krakau) eine Polyarthritis rheumatica im Cricoarytaenoidgelenk beginnen sehen, und zwar mit Halsschmerzen über 5 Tage vor dem Ausbruch des allgemeinen akuten Gelenkrheumatismus (20).

Egmont Baumgarten fand eine Arthritis cricoarytaenoidea nach einer Fingergelenkentzündung und gefolgt von einer Gonitis bei einem Patienten mit heftiger Gonorrhoe (26).

In der hiesigen Poliklinik des Herrn Prof. Dr. Gerber wurde vor 2 Jahren ein Fall von Arthritis des Cricoarytaenoidgelenks auf rheumatischer Basis beobachtet:

Cand. med. M. war im November 1905 mit Heiserkeit erkrankt, der Larynx war einseitig druckempfindlich.

Laryngoskopischer Befund: Rötlichweisse Verfärbung der Stimmbänder, das linke Stimmband war fixiert durch Ankylose des Arygelenks. Der Patient gab an, Rheumatiker zu sein und wurde antirheumatisch behandelt. Die Beschwerden gingen bald zurück.

Henry Moseley berichtet über eine rheumatische Ankylose des Cricoarytaenoidgelenkes, bei der die Diagnosestellung durch den Umstand bestimmt wurde, dass der Patient ein ausgesprochener Rheumatiker war.

Endlich können subglottische, z. B. carcinomatöse Prozesse, die dem Auge des Beobachters entgangen sind, bis ins Arytaenoidgelenk reichen und dort pathologische Veränderungen hervorrufen.

Häufig wird die Diagnose nur durch Besichtigung des Cricoarytaenoidgelenkes und des Ringknorpels selbst zu stellen sein, was früher nicht möglich war. Derartig gelegene Erkrankungen erweisen die heutigen Spiegelmethoden, und wenn sie auch über das Vorhandensein von geringfügigeren Knorpelfrakturen oder -infraktionen bisweilen keinen befriedigenden Befund geben (da diese durch die gleichzeitig bestehenden Schleimhautreizungen, Hämatome usw. verdeckt werden), so werden sie Bewegungs- oder Lageanomalien der Knorpel und Entzündungsprozesse in der Glottisregion stets erkennen lassen.

Die letztere Bedeutung haben sie sicherlich, seitdem sie durch Gerber (21), v. Eicken (22) und Mann (23) wertvolle Differenzierung erfahren haben.

Die letztere ist eine mit äusserem Druck auf das Pomum Adami kombinierte Spiegelung.

Gerber, v. Eicken (und auch Blumenfeld) konstruierten ziemlich zu gleicher Zeit einen Apparat, den Larynx während der Spiegelung nach vorn zu ziehen und so den Hypopharynx und zugleich die hintere Kehlkopfseite sichtbar zu machen. Beide Apparate sind hakenförmig gebaut, der Eickensche wird durch die Glottis geschoben und packt an die vordere Larynxwand an, der Gerbersche übergreift die Epiglottis und zieht den Larynx in toto nach vorn.

Die subglottische Region wiederum zu besichtigen ist uns durch die Gerbersche „subglottische Laryngoskopie“ (23), die früher schon ähnlich von Rosenberg angegeben wurde, möglich. Sie besteht darin, dass man die unteren Stimmbandflächen und überhaupt den subglottischen Raum vermittels eines zweiten durch die Glottis geschobenen Spiegels erleuchtet.

Ueber Larynxdurchleuchtung.

Endlich möchte ich mir erlauben, über einige Versuche zu berichten, die ich in einem hiesigen röntgentechnischen Laboratorium anstellen durfte.

Der Gedanke lag so nahe, parallel den in der Chirurgie der grossen Gelenke längst gültigen Grundsätzen die Differentialdiagnose der Knochen- und Knorpelerkrankungen röntgenographisch zu stellen.

In der Berliner Laryngologischen Gesellschaft teilte Barth im vergangenen Jahre seine röntgenographischen Versuche über Stimmphysiologie mit, durch welche die Bewegung der Epiglottis bei den einzelnen Vokalen und Konsonanten studiert wurde. Ein Kettchen, das über den Zungengrund gelegt wurde, machte diesen sichtbar (24).

Er hat damit die schon 1894 veröffentlichten Versuche Scheiers fortgeführt (18).

In der Laryngologie sind Röntgenaufnahmen bisher nur zum Nachweis von Fremdkörpern gemacht worden; ob Frakturen des Schildknorpels schon röntgenographisch erwiesen sind, konnte in der Literatur, soweit sie mir zugänglich war, nicht festgestellt werden. Dass es möglich und bei einem Zweifel der Diagnose zu empfehlen ist, liegt auf der Hand.

Ein schwierigeres Unternehmen ist es, die Aryregion deutlich zu machen:

Ich habe in diesem Sinne einige Versuche angestellt, die nicht gerade befriedigen, aber auch nicht aussichtslos erscheinen. Die Schwierigkeit liegt in der anatomisch versteckten Lage der Aryknorpel und dann auch in der mit der Respiration verbundenen Bewegung der Knorpel.

Es wurden zuerst in der Richtung vom Proc. mastoid. zur Mitte der gegenüberliegenden Clavicula Aufnahmen gemacht, die jedoch keinen deut-

lichen Befund gaben. Die besten Bilder gab die Photographie in der Frontalebene mit seitwärts gerichtetem Kopf.

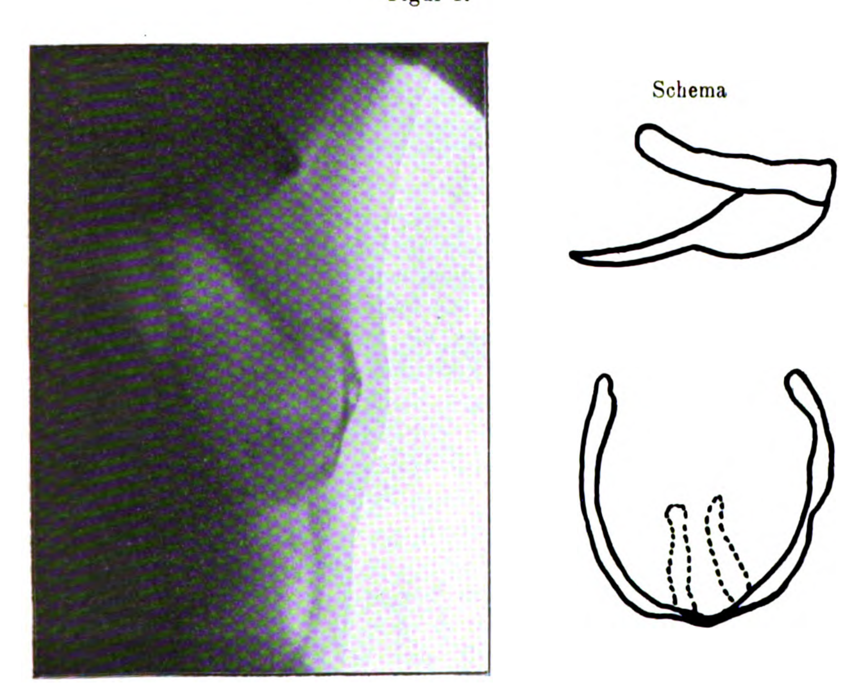
Müllersche Röhre
Kompressionsblende
Stromstärke = 60 Ampère
Spannung = 5—6 Volt
Expositionszeit = 45 Sekunden.

Die Aryknorpel projizierten sich relativ deutlich auf den Schildknorpel und hätten etwaige Frakturen oder Infraktionen wohl dargetan.

Figur 1 zeigt einen unter diesen Bedingungen photographierten normalen Kehlkopf. Zur Erklärung diene das Schema daneben.

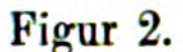
▬ = Zungenbein
— = Schildknorpel
······ = Aryknorpel.

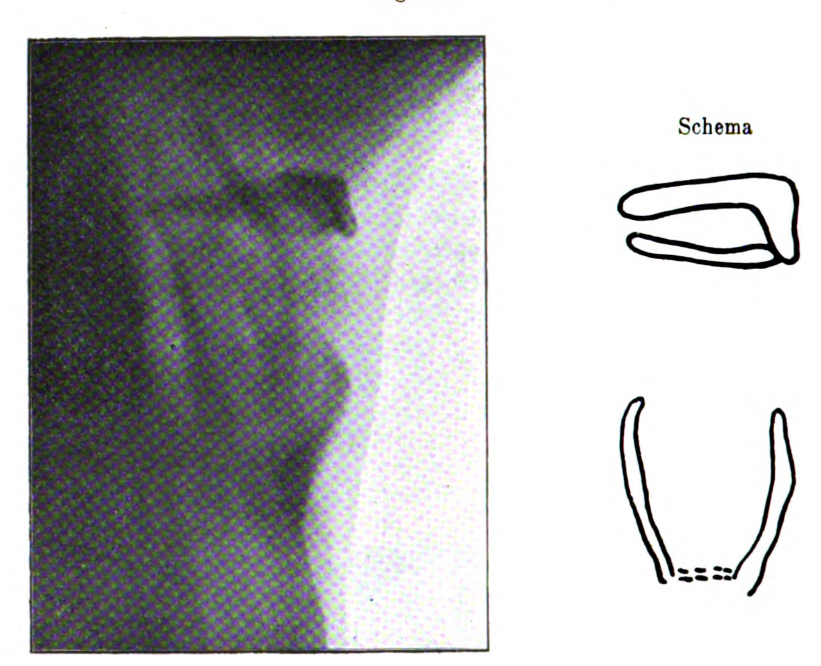
Figur 1.



Figur 2 ist die Photographie eines Larynx mit weitgehenden Zerstörungen speziell der Arygegend. Es ist der oben (S. 44 ff.) beschriebene Fall aus der Klinik des Herrn Prof. Gerber, bei dem der rechte Aryknorpel operativ entfernt, der linke an den linken Schildknorpelrand zurückgesunken ist.

Die Arygegend präsentiert sich deshalb als eine leere Stelle.


Figur 2.



Wenn heute eine schwere Larynxverletzung in die Klinik geliefert wird: der Hals ist dick geschwollen und die Atemnot verlangt sofortiges Einschreiten, dann wird durch den Luftröhrenschnitt die augenblickliche Lebensgefahr beseitigt und gegen die Schwellung antiphlogistisch vorgegangen. Ueber die Natur der Verletzung wird man meist erst nach dem Abklingen der akuten Erscheinungen durch Spiegelung Klarheit bekommen. Die einzige Untersuchungsmethode, die durch die Weichteilschwellung kaum beeinträchtigt wird, ist die Röntgenographie.

Deshalb wird es — und diesen Schluss glaube ich aus meinen bescheidenen Versuchen ziehen zu dürfen — in manchen Fällen möglich sein, röntgenographisch eine Frühdiagnose zu finden, zu einer Zeit, wo die übrigen Methoden wegen der Schwellung noch zu keinem Ziele führen und ich möchte zur Erwägung stellen, ob es nicht ratsam wäre, wie es längst für frische Extremitätenunfälle gilt, auch bei Larynxverletzungen zunächst eine Röntgenaufnahme zu machen.

Was die Prognose der nicht mit Frakturen komplizierten Aryverletzungen betrifft, so ist sie wohl für das Leben des Patienten fast stets günstig zu stellen, es sei denn, dass sie mit starker Weichteilstenose verbunden sei. Für die Erhaltung des Stimmorgans ist sie jedenfalls stets sehr ernst.

Sind beide Stimmbänder betroffen, und was wohl meistens der Fall ist, in der Bewegung beschränkt, dann wird sich häufig die Glottis nicht schliessen können, eine Tonbildung wird also unmöglich sein.

Bei Fixation eines Stimmbandes hängt die Erhaltung der Stimme davon ab, ob das gesunde Stimmband die Medianlinie überschreiten und sich fest an das fixierte anlegen kann.

Auf diese Weise wird die Glottis zur Seite verlegt und die Funktion des Organs, wenn auch stark verändert, wenigstens erhalten.

Die Therapie der Verletzungen der Aryregion ist im wesentlichen symptomatisch.

Bei akuten Stenoseerscheinungen wird zunächst die Tracheotomie ausgeführt. Gegen die Schwellung selbst wird antiphlogistisch vorgegangen und eine spezifische Behandlung auf die Zeit nach dem Abklingen des Entzündungsprozesses verschoben. Danach wird je nach dem laryngoskopischen Befunde medikamentös oder operativ verfahren.

Speziell für Luxationen des Aryknorpels lässt sich eine bestimmte Therapie nicht angeben:

Ist eine Einrenkung möglich, so sucht man sie zu erreichen und macht auf die gelockerte Gelenkkapsel Pinselungen mit Adstringentien (z. B. Jodlösungen), um eine Kontraktion zu bewirken und damit einer Wiederholung der Luxation vorzubeugen.

Ist der luxierte Knorpel nicht dauernd in normaler Stellung zu halten, oder flottiert er gar hin und her, sodass er in der Glottis Stenoseerscheinungen hervorruft, dann empfiehlt sich seine operative Entfernung.

Gegen die Weichteilschwellung werden äusserlich Antiphlogistica und Derivantia angewandt.

Zum Schluss sei der Inhalt dieser Zeilen noch einmal kurz zusammengefasst:

1. Die bisher giltige Meinung, dass Aryknorpelluxationen nur im Gefolge schwerer Kehlkopffrakturen aufträten, ist irrig, da auch solche ohne Frakturen beobachtet worden sind.

Es ist anzunehmen, dass bei den verschiedenen Individuen eine Disposition zur Fraktur oder zur Luxation je nach der histologischen Beschaffenheit ihrer Knorpelsubstanz besteht.

2. Eine Frühdiagnose der Knorpelverletzungen ist bei frischen Unfällen bisweilen durch Röntgenuntersuchung zu stellen.

Zur Beurteilung des Verhaltens des Cricoarytaenoidgelenkes seien die neuen Spiegelmethoden von Gerber, v. Eicken und Mann in Erinnerung gebracht.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Gerber für die Ueberlassung des Falles und die gütige Unterstützung bei der Arbeit, der Röntgenassistentin Fräulein Anna Block für ihre freundliche Hilfe, sowie Herrn Professor Dr. Lexer für die Uebernahme des Referates herzlichst zu danken.



Literaturverzeichnis.

1. Hunt, Journ. of Am. Scien. 1866.
2. Hénocque, Gaz. Méd. hebd. 1868.
3. Gurlt, Knochenbrüche. Berlin 1864.
4. C. M. Hopmann, Verletzungen des Kehlkopfs u. der Luftröhre. (Heymann, Handbuch der Laryngologie. S. 995).
5. Haeser, Geschichte der Chirurgie. Stuttgart 1879.
6. Mackwell Ross, Ed. med. Journal. 1891.
7. Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 40.
8. Rudolf Wolf, Drei Frakturen und eine Luxation des Kehlkopfs. Inaug.-Diss. Leipzig 1904.
9. Joel, Münch. med. Wochenschrift. 1895. No. 13.
10. Knaggs, British med. Journ. 1884. Heft 11.
11. Wiener klin. Wochenschr. 1891. No. 36.
12. Fränkels Archiv der Laryngologie. Bd. XVI. S. 623.
13. Berl. klin. Wochenschr. Jahresband 1892.
14. Fränkels Archiv für Laryngologie. Bd. XIV. S. 407.
15. Semons Zentralblatt der Laryngologie. Bd. 21.
16. Revue méd. de Normandie. 1900.
17. Semon, On mech. Impairments of the funct. of cricoaryt. art. London 1880.
18. Scheier, Die Anwendung der Röntgenstrahlen für die Physiologie der Stimme und Sprache.
19. Deutsche medizinische Wochenschrift 1880. No. 21.
20. Fränkels Archiv. Bd. IX. S. 75.
21. Fränkels Archiv. Bd. XIV. S. 336.
22. Fränkels Archiv. Bd. XIV. S. 213.
23. Fränkels Archiv. Bd. XVII.. S. 301.
24. Semons Zentralblatt. Bd. XXII.
25. Semons Zentralblatt. Bd. XII.
26. Wiener medizinische Wochenschrift. 1903. No. 42.

IV.

Eine neue plastische Operationsmethode bei Verwachsungen des Nasenrachenraums[1]).

Von

E. N. Maljutin, Privatdozent an der Universität Moskau.

Die Verwachsungen des weichen Gaumens mit dem Nasenrachenraum gehören keineswegs zu den seltenen Erscheinungen. Seit dem Anfang des 18. Jahrhunderts sind in der Literatur eine Menge derartiger Fälle beschrieben und die verschiedensten Behandlungsmethoden vorgeschlagen worden. Aetiologisch lassen sie sich hauptsächlich auf kongenitale und tertiäre Lues zurückführen, sie können aber auch infolge von Sklerom und akuten Entzündungsprozessen zustande kommen.

Um nun solche Verwachsungen des Nasenrachenraums zu beseitigen, hat man meistenteils zur Operation gegriffen und nur selten bei nicht vollständiger Stenose eine allmähliche, systematisch durchgeführte Dilatation angewandt.

Die Hauptschwierigkeit beim chirurgischen Eingriff besteht darin, dass die durchschnittenen oder zerrissenen Gewebsteile das unaufhaltsame Bestreben haben, sich wieder narbig zu kontrahieren. Man hat versucht, die Wunde zu tamponieren, die Wundränder durch einen Faden, dessen Enden durch Nase und Mund gezogen werden, auseinanderzuhalten, oder Gummi-Drains und -Kügelchen einzuführen. P. Heymann erfand sogar eine besondere Gaumenprothese, von welcher ein an einer dünnen Platte befestigtes Röhrchen aus Hartgummi in den Nasenrachenraum führte. Alle diese Fremdkörper blieben so lange liegen, bis die Wunde nicht mehr die Tendenz zeigte, sich zusammenzuziehen. Hajek erdachte eine Zange, die durch die Nase eingeführt, die Ränder des Nasenrachenraums in dilatiertem Zustande erhalten sollte.

Trotz dieser verschiedenen Vorschläge sind jedoch nur wenige Fälle mit gutem Resultate zu verzeichnen gewesen.

1) Mitgeteilt mit Vorstellung des Patienten in der Moskauer laryngologischen Gesellschaft.

In meiner Praxis habe ich verhältnismässig viele Patienten mit solchen Verwachsungen gehabt, doch keinen bisher operiert. Vor kurzem trat in meine Abteilung beim Jansa-Stadthospital ein Patient ein, der dringend bat, ihn von seinem Leiden zu befreien.

Der Zustand des Patienten war in der Tat ein trostloser. Der 19jährige, ziemlich kräftig gebaute junge Mann klagte über vollständigen Nasenverschluss. Schon seit seiner frühesten Kindheit hat er durch die Nase nicht atmen können. Das Geruchsvermögen war niemals vorhanden gewesen. Im Alter von 8 Jahren hatte er wegen einer nicht näher zu eruierenden Erkrankung beider Füsse nicht gehen können. Als Kind litt er oft an Halsschmerzen. Es gelang nicht, weitere anamnestische Angaben zu erhalten.

Bei der äusseren Untersuchung des Patienten sah man auf der linken Seite des Unterkiefers vom Mundwinkel bis zum Kinn und rechts am Unterkieferwinkel braune, 3 cm lange Narben. Die Nase war von aussen normal. Linksseitige Dacryocystitis. Bei vorderer Rhinoskopie fand man in den Nasenhöhlen eine eitrige Schleimmasse; die Rhinoskopie von hinten war nicht ausführbar, da das Gaumensegel an die hintere Pharynxwand angewachsen und keine Oeffnung vorhanden war. Eine durch die Nase eingeführte Sonde ging nicht nur nicht in den Rachen durch, sondern konnte von dort aus nicht einmal durchgefühlt werden. Die Uvula war intakt und an ihrer Basis nach vorn derart abgeknickt, dass sie perpendikulär zur hinteren Rachenwand zu stehen kam. Im Rachen war die Schleimhaut nur teilweise erhalten geblieben und mit weissen Narbensträngen, die sich strahlenförmig vom Nasenrachenraum nach unten zogen, durchsetzt. Einzelne Teile der Schleimhaut lagen abgelöst, wie Bänder, deren beide Enden an das Narbengewebe befestigt waren. Der Patient war schwerhörig, das Trommelfell eingezogen, der Mund geöffnet, die Sprache nasal.

Am 29. November wurde dem Patienten der Nasenrachenraum gespalten. Zur Operation benutzte ich ein altes Instrument, das ich im Inventar des Hospitals vorfand. Es entsprach einem schmalen Skalpell, das beim Uebergange in den Schaft winklig abgebogen war. Nach Injektion von Alypin löste ich die Schleimhaut, führte das Messer in den Nasenrachenraum, bis es auf die in die Nase eingeführte Sonde stiess, und durchschnitt von der gemachten Oeffnung aus die Narben nach rechts und links. Das Narbengewebe war kaum zu durchschneiden, so hart wie Knochen und etwa $^1/_2$ cm dick. Besonders schwer liessen sich die mittleren Bindegewebsstränge abtrennen, so dass auch das Periost vom Wirbelkörper zugleich mitgenommen wurde. Als die Oeffnung so gross war, dass der Zeigefinger leicht hinein ging, wurde die Nase ausgespült, und der Patient war jetzt imstande, sich zum ersten Mal in seinem Leben auszuschnauben. Dann wurde sogleich ein fester Tampon eingeführt, dessen unteres Ende in den Rachen und dessen oberes in die Nase zu liegen kamen.

Am zweiten Tage nach der Operation erfolgte eine leichte Temperaturerhöhung und am 1. Dezember musste der Tampon für einen Tag entfernt werden. Am 2. Dezember wurde derselbe wieder hineingelegt und Tags darauf zeigte sich, dass die Durchgängigkeit der Nase eine geringere geworden war. Bis zum 10. Dezember wurden jeden zweiten Tag Tampons auf 24 Stunden hineingeführt, dann wurde aber die Oeffnung bereits so eng, dass sie mit dem Finger erweitert werden musste, wobei es zu einer ziemlich starken Blutung kam. Darauf wurde alle vier Tage bis zum 7. Januar die Oeffnung systematisch dilatiert, sie zog sich aber

trotz der Tampons unaufhaltsam zusammen. Vom 7. bis zum 15. Januar unterblieb die Tamponade, da dem Patienten eine Operation des Tränensacks gemacht wurde. In dieser Zwischenzeit hatte sich wiederum eine vollständige Stenose ausgebildet, und das Atmen durch die Nase war wie vorher ganz unmöglich geworden.

Am 15. Januar entschloss ich mich daher zu einer plastischen Operation. Obgleich ich dieselbe zum ersten Mal machte, und manches wohl nicht so ausgefallen ist, wie es hätte sein sollen, so waren die Resultate dennoch dermassen befriedigend, dass ich mich für berechtigt halte, diese Methode für vorkommende Fälle als zweckmässig empfehlen zu dürfen, besonders wenn sie noch modifiziert und vervollständigt werden wird.

Es wurde bereits erwähnt, dass beim Patienten die Uvula erhalten war und als unnütze Appendix in die Mundhöhle hineinragte. Dieselbe habe ich nun bei der am 15. Januar erfolgten Operation zur Plastik benützt. Nach Anästhesierung mit Alypin zerriss ich die noch frische Narbe mit dem Finger und machte seitliche Schnitte. Dann frischte ich die vordere (in diesem Falle die obere) Fläche der Uvula ein wenig an, stülpte sie nach hinten oben um, und nachdem ich sie an der Basis auf der einen Seite etwas eingeschnitten hatte, drückte ich sie vermittelst eines Tampons an die hintere Wand des Nasenrachenraumes, wobei sich das Gaumensegel auch nach oben kehrte.

Vier Tage nachher wurde der Tampon wieder herausgezogen, und dabei ergab es sich, dass die Uvula nicht mehr an derselben Stelle war; sie hatte sich von der Fixationsstelle abgelöst. Der Patient empfand beim Einatmen, als ob sich irgend etwas gleich einer Klappe im Nasenrachenraum bewegte. Das war die Uvula, die in ihrem basalen Abschnitt sich an die hintere Rachenwand fixiert hatte, während das obere Ende frei hing und gangränös zu werden schien. Binnen 3 Tage demarkierte sich das obere Stück und wurde vom Patienten ausgehustet, das untere dagegen war angewachsen. Die Oeffnung des Nasenrachenraums wurde seitdem frei. Von nun an unterblieb die Tamponade, und obgleich schon mehr als ein Monat verstrichen ist, verkleinert sich die Oeffnung nicht mehr. Der Patient kann durch die Nase ganz frei atmen und seine Physiognomie hat sich bis zur Unkenntlichkeit verändert; der Mund ist geschlossen, das Gehör hergestellt, das Geruchsvermögen wieder vorhanden.

Ich denke, dass man bei weiterer Ausarbeitung dieser Methode mit ihr gute Resultate wird erzielen können, selbst wenn, im Falle gänzlichen Fehlens der Uvula, eine Transplantation der Schleimhaut vom weichen Gaumen vorgenommen werden sollte.

V.

(Aus der Lungenheilstätte Wilhelmsheim. Direktor: Dr. Elliesen.)

Klinisch-statistischer Beitrag zur Frage der lateralen Korrespondenz zwischen Kehlkopf- und Lungentuberkulose und zur Frage, auf welchem Wege die Tuberkulose in den Kehlkopf eindringt.

Von

Dr. **Ladislaus Laub** (Budapest),

früherem Assistenzarzt der Heilstätte, zurzeit Volontär-Assistent der Hals- und Nasenklinik des Herrn Prof. Jurasz in Heidelberg.

Bekanntlich gehen die Meinungen in der Frage der lateralen Korrespondenz zwischen Kehlkopf- und Lungentuberkulose noch sehr auseinander. Mehrere der Autoren, wie Türk (1), Schech (2), v. Schrötter (3), Friedrich, Schnitzler, Schäffer, R. Pfeiffer und Krieg (4) stellten die Behauptung auf, dass die Tuberkulose des Kehlkopfes in den meisten Fällen auf derselben Seite entsteht und sich vorwiegend ausbreitet, auf welcher sich die tuberkulöse Erkrankung in der Lunge vorfindet.

Diese laterale Korrespondenz wurde dann als klinischer Beweis dafür angesehen, dass die Infektion des Kehlkopfes vorwiegend auf Lymphwegen entsteht und nicht durch Kontakt mit dem bazillenhaltigen Lungensputum. Andere Autoren, wie Jurasz (5), M. Schmid (6), Magenau (7), Frese (8), Blumenfeld (9) und Besold-Gidionsen[1]) (10) konnten eine so häufige laterale Korrespondenz nicht feststellen.

Die Differenz der Meinungen in dieser Frage kann ihren Grund u. a. wohl darin haben, dass zur Statistik meist vorgeschrittene Fälle herangezogen wurden, wo der primäre Sitz der Erkrankung in der Lunge und hauptsächlich im Kehlkopf nicht mehr mit Sicherheit festzustellen ist, bezw. wo einseitige Erkrankungen des Kehlkopfes seltener angetroffen

---

1) Anmerkung: Kurz vor Beendigung meines Aufsatzes kam mir das kürzlich erschienene Werk: Besold-Gidionsen: „Pathologie und Therapie der Kehlkopftuberkulose“ zu Gesicht. Um einige Angaben dieses Werkes berücksichtigen zu können, wurden mehrere Stellen des Aufsatzes umgearbeitet.

werden. Schech (l. c.) spricht die Ansicht aus, dass zur Entscheidung der Frage nur Kranke im Anfangsstadium verwertet werden können, und Blumenfeld (l. c.) meint, „der gegebene Ort, um diese Frage zu lösen, sind die Heilstätten für Lungenkranke, in denen Kranke mit Erscheinungen des Beginns der Erkrankung aufgenommen werden".

Dies gab uns den Anlass, das Material unserer Heilstätte zur statistischen Bearbeitung heranzuziehen. In der Heilstätte ist Gelegenheit geboten, während längerer Zeit geringe Veränderungen im Kehlkopf und Lunge zu verfolgen und oft spezifische Erkrankungen des Kehlkopfes zu diagnostizieren, welche man als Laryngologe noch lange nicht zu Gesicht bekommen hätte, da bei den meisten tuberkulösen Kehlkopferkrankungen keine Beschwerden seitens des Kehlkopfes bestehen. Unter unseren Kehlkopftuberkulosen hatten 64,9 pCt. nicht die geringsten Beschwerden seitens des Kehlkopfes, in 32,5 pCt. der Fälle war Heiserkeit und Hustenreiz und nur in 2,6 pCt. Schmerzen im Kehlkopf und Schluckbeschwerden vorhanden.

Um ein Bild zu entwerfen, welches Material zur Statistik diente, sei erwähnt, dass sich 114 Larynxtuberkulosen unter 1880 Lungenkranken vorfanden. Es war somit in 6,1 pCt. der Fälle von Lungenphthise Kehlkopftuberkulose vorhanden. Im Mittel wird — wie bekannt — 30 pCt. angenommen, doch fanden andere Autoren Zahlen zwischen 97 pCt. (Schäffer) und 13 pCt. (Willigk). Bandelier (12) hatte in den letzten vier Jahren im Durchschnitt 6,6 pCt. Larynxtuberkulose unter den Lungenkranken seiner Heilstätte, eine Zahl, welche der unserigen nahezu entspricht.

Eine Ursache unseres niederen Prozentsatzes ist darin zu sehen, dass die meisten der Pfleglinge vor der Aufnahme in die Heilstätte durch den Chefarzt untersucht werden und dass diejenigen, bei welchen sich eine vorgeschrittene Larynx- oder Lungentuberkulose vorfindet, nicht aufgenommen werden.

Es handelt sich bei der Statistik nur um männliche Kranke, zumeist um Arbeiter. Der Stadiumeinteilung ist die Turbansche zu Grunde gelegt.

Um die Frage der lateralen Korrespondenz zu entscheiden, müssten rein einseitige Kehlkopfaffektionen rein einseitigen Lungenaffektionen gegenübergestellt werden.

Rein einseitige Kehlkopftuberkulose konnte bei unserem Material verhältnismässig oft angetroffen werden und zwar in 53,5 pCt. der Fälle. Eine einseitige Larynxaffektion aber mit rein einseitiger Lungenaffektion kombiniert nur in ganz vereinzelten Fällen. Dies erklärt sich daraus, dass die Larynxtuberkulose als Komplikation in überwiegender Mehrzahl auch unserer Fälle trotz des relativ leichten Materiales im III. Stadium (72 pCt.), bezw. im II. Stadium (17,5 pCt.) zur Beobachtung kam und nur in 10,5 pCt. der Fälle im I. Stadium.

Bei genauer und wiederholter Untersuchung konnte schon in den meisten Fällen des I. Stadiums und in fast allen Fällen des III. resp. II. Stadiums eine Erkrankung — wenn auch oft nur in geringem Grade — auf der anderen Lungenseite konstatiert werden.

Aus diesem Grunde wurden allen Larynxphthisen — auch den rein einseitigen — nicht nur die rein einseitigen Lungenerkrankungen gegenübergestellt, sondern alle Fälle, wo mit ziemlicher Sicherheit der primäre Sitz der Erkrankung in der Lunge anzunehmen war, bezw. wo zur Zeit die

Gesamtzahl 114 Fälle

	Rechts	Links	Stadium der Lungenerkrankung		
			I	II	III
I. Einseitige 61 = 53,5 pCt. I. a) Korrespondierend 35 = 57,4 Auf alle Fälle berechnet = 30,6 pCt.	21 60 pCt.	14 40 pCt.	3 8,6 pCt.	6 17,2 pCt.	26 74,2 pCt.
I. b) nicht korrespondierend 26 = 42,6 pCt. Auf alle Fälle berechnet = 22,8 pCt.	Kehlkopf l. Lunge r. 15 57,9 pCt.	Kehlkopf r. Lunge l. 11 42,3 pCt.	3 11,6 pCt.	4 15,4 pCt.	19 73 pCt.
II. Beiderseitige 31 = 27,2 pCt. II. 1. ohne namhaftes Uebergreifen auf einer Seite 8 = 25,8 pCt.	Lungenerkrankung rechts 5 62,6 pCt.	links 3 37,4 pCt.	1 12,5 pCt.	2 25 pCt.	5 62,5 pCt.
II. 2. mit namhaftem Uebergreifen auf einer Seite 23 = 74,2 pCt. II. 2. a) korrespondierend 16 = 69,6 pCt. Auf alle Fälle berechnet = 14 pCt.	rechts 9 56,3 pCt.	links 7 43,7 pCt.	2 12,5 pCt.	2 12,5 pCt.	12 75 pCt.
II. 2. b) nicht korrespond. 7 = 30,4 pCt. Auf alle Fälle berechnet = 6,1 pCt.	Kehlkopf l. Lunge r. 3 42,9 pCt.	Kehlkopf r. Lunge l. 4 57,1 pCt.	— —	— —	7 100 pCt.
III. Mediana 10 = 8,8 pCt. III. a) Hinterwand allein 10 = 100 pCt. III. b) Kehldeckel allein = 0	Lungenerkrankung rechts 5 50 pCt.	links 5 50 pCt.	1 10 pCt.	3 30 pCt.	6 60 pCt.
IV. Lungenseite nicht zu bestimmen: 12 = 10,5 pCt.	Kehlkopf r. 2 Beiderseitig ohne namhaftes Uebergreifen auf einer Seite 2 Hinterwand allein: 2	Kehlkopf l. 2 mit namhaftem r. 4 | l. —	2 16,7 pCt.	3 25 pCt.	7 58,3 pCt.
Zusammen:			12 10,5 pCt.	20 17,5 pCt.	82 72 pCt.

vorwiegend ausgedehntere Erkrankung in den Lungen sich vorfand. 10,5 pCt. der Fälle wurden ausgeschieden, da die Lungenseite mit Sicherheit nicht zu bestimmen war.

Im Kehlkopf wurde schon eine Veränderung als tuberkulös angenommen, wenn sich eine zirkumskripte Rötung vorfand — ev. mit Auflockerung der Schleimhaut —, welche sich während längerer Dauer nicht änderte bezw. nicht besserte. Diese Fälle wurden als spezifische Erkrankungen geringsten Grades betrachtet. In der grössten Mehrzahl der Fälle

von Kehlkopftuberkulose.

Tuberkelbazillen im Auswurf		Es korrespondieren												Heredität
		Drüsen		Tonsillen		Nase		Schilddrüsenvergrösserung		Pleura		Ohr		
+	—	ja	nein	ja	nein	ja	nein	ja	nein	ja	nein	ja	nein	
28 80 pCt.	7 20 pCt.	7	6	1	—	6	6	1	—	5	2	2	2	13 37,2 pCt.
		Mit der erkrankten Lungenseite korrespondieren:												
17 65,4 pCt.	9 34,6 pCt.	5	5	—	—	4	5	—	—	3	—	2	1	10 38,5 pCt.
7 87,5 pCt.	1 12,5 pCt.	1	2	—	—	1	1	—	—	3	—	1	1	4 50 pCt.
12 75 pCt.	4 25 pCt.	2	3	—	—	6	2	—	—	1	2	1	—	7 43,7 pCt.
		Mit der erkrankten Lungenseite korrespondieren:												
7 100 pCt.	— —	2	1	—	—	3	1	—	—	—	1	1	—	2 28,6 pCt.
9 90 pCt.	1 10 pCt.	1	1	—	—	2	3	—	—	—	—	—	1	5 50 pCt.
9 75 pCt.	3 25 pCt.	r. 1	l. 3	r. —	l. —	r. 1	l. 2	r. 1	l. —	r. 2	l. 1	r. 1	l. 1	7 58,3 pCt.
89 78 pCt.	25 22 pCt.													48 42,1 pCt.

handelte es sich um ausgesprochene tuberkulöse Veränderungen, wie um Infiltrationen, Granulationen und Ulzerationen.

In den Fällen von Lungentuberkulose, welche mit Kehlkopftuberkulose kompliziert waren, wurde auch geprüft, inwiefern vorhandene tuberkulöse oder nicht tuberkulöse Veränderungen seitens der Halsdrüsen, der Tonsillen, der Nase, der Schilddrüse (Struma), der Pleura und des Ohres mit der erkrankten Lungen- und Kehlkopfseite korrespondieren.

Bezüglich der Drüsen wurden auch Narben berücksichtigt, welche auf eine vorhergegangene Drüsentuberkulose hinwiesen, dann bestehende einseitige Drüsentuberkulosen, aber auch bohnen- und erbsengrosse Drüsen auf einer Seite des Halses. Tonsillentuberkulose wurde nicht beobachtet, in der Statistik wurden nur einseitige Tonsillenhypertrophien in Betracht gezogen. Seitens der Nase sind nur nicht tuberkulöse Veränderungen vorgekommen. Bezüglich der Pleuraveränderungen wurden früher überstandene exsudative Pleuritiden, bezw. bestehende deutliche Schwartenbildung berücksichtigt. Von Veränderungen an den Ohren wurden die Fälle aufgezeichnet, in denen eine Mittelohreiterung bestand, oder Narben vorhanden waren, welche auf eine früher überstandene derartige Ohrerkrankung hindeuteten.

Die Statistik ergibt, dass unter 114 Fällen von Kehlkopftuberkulose 61 = 53,5 pCt. einseitig und 31 = 27,2 pCt. doppelseitig sind. (Siehe Tabelle auf S. 60 und 61.)

Von den 61 einseitigen Kehlkopftuberkulosen sind 35 = 57,4 pCt. korrespondierend mit der Lungenseite und 26 = 42,6 pCt. nicht korrespondierend bezw. gekreuzt. Von allen 114 Kehlkopfphthisen sind also 30,6 pCt. zugleich einseitig und korrespondierend, 22,8 pCt. gekreuzt.

Aus diesen Zahlen geht hervor, dass die Korrespondenz zwischen Kehlkopf- und Lungentuberkulose als Regel nicht betrachtet werden kann.

Bezüglich der lateralen Korrespondenz haben folgende Autoren Zahlen angegeben. Pfeiffer fand in 50 pCt. der Fälle eine Korrespondenz. Krieg (l. c.) konnte bei 700 Fällen von Kehlkopftuberkulose in 91,6 pCt. der einseitigen Erkrankungen eine Korrespondenz mit der befallenen Lungenseite feststellen und nur 8,4 pCt. seiner Fälle waren nicht korrespondierend. Auf alle 700 Fälle berechnet waren 36 pCt. zugleich einseitig und korrespondierend.

Jurasz (l. c.) fand nur in 7,9 pCt. aller Fälle eine Korrespondenz und konnte sogar in 40 Fällen eine gekreuzte Erkrankung feststellen.

Magenau (l. c.) konstatierte in 40 pCt. der einseitigen Kehlkopftuberkulosen eine Korrespondenz; 60 pCt. der Fälle waren nicht korrespondierend. Auf alle 400 Fälle von Kehlkopftuberkulose berechnet waren 6,5 pCt. einseitig und zugleich korrespondierend. Er fand 14 gekreuzte Erkrankungen.

Blumenfeld (l. c.) konnte unter 900 Fällen von Larynxphthise nicht

mehr als 50—60 Fälle mit ausgesprochener lateraler Korrespondenz nachweisen.

Frese (l. c.) fand unter 100 Fällen von Kehlkopftuberkulose nur 5, bei denen die Erkrankung des Kehlkopfes streng auf der einen Seite sich zeigte und nur eine Lungenspitze erkrankt schien, wovon 2 korrespondierten und 3 Erkrankungen gekreuzt waren.

Guder (12) stellte in 22 pCt. der Fälle von Larynxtuberkulose eine Korrespondenz fest.

Besold-Gidionsen (l. c.) fanden in 45,4 pCt. der einseitigen Larynxtuberkulosen eine Korrespondenz, auf alle seine 498 Fälle berechnet, in 14,85 pCt.

Einseitige Kehlkopferkrankung zeigte sich bei unserem Material in 53,5 pCt., Krieg fand 39,3 pCt. einseitige Kehlkopferkrankungen, Magenau 16,25 pCt., Guder 19,6 pCt., Frese nur 11 pCt. und Besold-Gidionsen 32,7 pCt.

Diese Zusammenstellung zeigt, dass wir weitaus den grössten Prozentsatz einseitiger Kehlkopferkrankungen gefunden haben. Bei unserem Material handelt es sich eben um die relativ leichtesten Kehlkopferkrankungen.

Von den beiderseitigen Kehlkopftuberkulosen mit namhaftem Uebergreifen auf einer Seite (s. Rubrik II. 2) fand sich eine Korrespondenz in 69,6 pCt., es korrespondierten 30,4 pCt. der Fälle nicht. Auf alle 114 Fälle berechnet waren 14 pCt. korrespondierend und 6,1 pCt. nicht korrespondierend.

Hier ist die Differenz schon etwas grösser, als bei den einseitigen Kehlkopferkrankungen, was man darauf zurückführen kann, dass es in diesen Fällen oft schon schwer ist, den primären Sitz der Kehlkopferkrankung festzustellen.

Bezüglich einer Korrespondenz zwischen Kehlkopf-, Lungentuberkulose und Veränderungen der Halsdrüsen, der Tonsillen, der Nase, der Schilddrüse, der Pleura und der Ohren lässt sich aus den gefundenen Zahlen nichts Nennenswertes ableiten.

Auch die Ansichten in der Frage, auf welchem Wege die Tuberkulose in den Kehlkopf eindringt, sind, wie bekannt, noch sehr geteilt. Die Hauptfrage ist die, ob die Infektion des Kehlkopfes vorwiegend auf Blut- und Lymphwegen geschieht oder ob sie durch Kontakt mit dem bazillenhaltigen Lungensputum zustandekommt. Wir untersuchten auch zur Beleuchtung dieser Frage unser Krankenmaterial.

Um einen unzweideutigen Beweis der Sputuminfektion des Kehlkopfes zu erbringen, „müsste bei den Larynxtuberkulosen der Prozentsatz der gleichzeitig vorhandenen schweren Lungenerkrankungen (III. Stadium nach Turban) ein sehr hoher sein, jedenfalls bedeutend höher, als der Prozentsatz des III. Stadiums bei der reinen Lungentuberkulose (ohne Kehlkopfkomplikation)“. [Besold-Gidionsen (l. c.).]

Besold-Gidionsen prüften das Krankenmaterial der Heilstätte Falkenstein auf diese Frage und fanden bei 1098 Kranken, die frei von Tuberkulose des Kehlkopfes und der übrigen oberen Luftwege waren:

das I. Stadium mit 14,75 pCt.,
„ II. „ „ 30,24 „
„ III. „ „ 55,01 „ vertreten.

In den mit Kehlkopftuberkulose komplizierten Fällen kamen

das I. Stadium in 12,25 pCt.,
„ II. „ „ 31,93 „
„ III. „ „ 55,82 „ vor.

Es fand sich in ihren Zahlen — wie ersichtlich — ein „völliger Parallelismus“ vor. Daraus zogen sie den Schluss, dass „die Schwere der Lungenerkrankung bedeutungslos für die Pathogenese der Larynxtuberkulose ist.“

Demzufolge nehmen sie auch eine Infektion des Kehlkopfes durch das bazillenhaltige Lungensputum nicht an.

Unsere Zusammenstellung bezüglich dieser Frage ist folgende:

Bei der Gesamtzahl der Lungenkranken der Heilstätte[1]) war vertreten:

das I. Stadium in 60 pCt.; Tuberkelbazillen waren im Auswurf in 4,5 pCt.
„ II. „ „ 23 „ „ „ „ „ „ 30,0 „
„ III. „ „ 17 „ „ „ „ „ „ 29,0 „

In den mit Kehlkopftuberkulose komplizierten Fällen fand sich vor:

das I. Stadium in 10,5 pCt.; Tuberkelbazillen waren im Auswurf in 25 pCt.
„ II. „ „ 17,5 „ „ „ „ „ „ 65 „
„ III. „ „ 72 „ „ „ „ „ „ 89 „

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass ein ganz bedeutend höherer Prozentsatz sich vorfindet bei Lungenkranken des III. Stadiums, wo gleichzeitig Kehlkopftuberkulose besteht (72 pCt.), als bei der Gesamtzahl der Phthisiker des III. Stadiums ohne Kehlkopftuberkulose.

Weiter ist zu ersehen, dass 89 pCt. der mit Kehlkopftuberkulose komplizierten Fälle des III. Stadiums Tuberkelbazillen im Auswurf hatten, während bei der Gesamtzahl der Phthisiker des III. Stadiums nur in 29 pCt. Tuberkelbazillen sich im Auswurf vorfanden.

Dieses Ergebnis rechtfertigt die Annahme, dass die Infektion des Kehlkopfes bei einem Lungenkranken vorwiegend durch das bazillenhaltige Sputum zustande kommt, ferner, dass die Schwere

1) Anmerkung: Die statistischen Zahlen, welche das Gesamtmaterial der Heilstätte betreffen, wurden entnommen oder berechnet aus Direktor Dr. Elliesens „Bericht der Lungenheilstätte Wilhelmsheim für die Jahre 1905—1906“, welcher Bericht sich auf 1414 Kranke bezieht. Den Zahlen, welche die 114 Kehlkopftuberkulosen betreffen, konnten die Zahlen des Berichtes deshalb als Vergleich dienen, weil die 1880 Fälle, unter welchen sich die 114 Kehlkopftuberkulosen vorfanden, von den Jahren 1905, 1906 und einem Teile des Jahres 1907 stammen.

der Lungenerkrankung, hauptsächlich aber das Vorhandensein eines bazillenhaltigen Lungensputums für die Pathogenese der Larynxtuberkulose von grosser Bedeutung ist.

Was die Berufsschädlichkeiten betrifft, so waren unsere Larynxphthisiker einer Einatmung ausgesetzt

von Metallstaub	in	30,7 pCt.
„ vegetabilischem Staub	„	15,7 „
„ Mineralstaub	„	6,1 „

Mit kleinerem Prozentsatz sind vertreten Berufe mit Einatmung von Staubgemischen und sonstige Berufe.

Demgegenüber waren unsere Lungenkranken im allgemeinen einer Einatmung ausgesetzt

von Metallstaub	in	19 pCt.
„ vegetabilischem Staub	„	20,8 „
„ Mineralstaub	„	8,1 „

Hieraus ist ersichtlich, dass, während die Metallstaubeinatmung in viel höherem Prozentsatz zur Entstehung der Kehlkopftuberkulose beitrug, als zur Lungentuberkulose, dies bei Einatmung von vegetabilischem Staub sich umgekehrt verhielt; und zwar zeigte sich ein etwas höherer Prozentsatz bei Lungenkranken im allgemeinen, als bei Kehlkopftuberkulosen.

Dieser Umstand liesse sich damit erklären, dass der Metallstaub eher imstande ist, als der vegetabilische Staub, direkte Schädigungen und Verletzungen der Kehlkopfschleimhaut hervorzurufen, durch welchen auch die Möglichkeit der Einwanderung der Bazillen mit grösserer Wahrscheinlichkeit vorhanden ist.

Das Prozentverhältnis bezüglich der Mineralstaubeinatmung steht zwischen den beiden anderen. Weiter liesse sich noch die Schlussfolgerung ableiten, dass alle Einflüsse, welche eine direkte Schädigung der Kehlkopfschleimhaut verursachen, bei einem Lungenkranken zur Entstehung einer Kehlkopftuberkulose disponieren.

Dass die Heredität zur Kehlkopftuberkulose besonders disponieren würde, wie dies Thost annimmt, konnten wir mit Frese (l. c.) nicht finden. Heredität war bei unseren Larynxphthisikern in 42,1 pCt., bei unseren Lungenkranken im allgemeinen bei 42 pCt. vorhanden.

Was das Lebensalter betrifft, so komplizierte sich bei unserem Material die Lungentuberkulose mit einer tuberkulösen Kehlkopferkrankung am häufigsten zwischen dem 21.—35 Jahr.

Es sei gestattet, noch folgende Fälle zu erwähnen: Es wurden 7 Fälle beobachtet, wo eine einseitige Chorditis bestand. Es handelte sich meist um geringe Rötung eines Stimmbandes oder eines Teiles des Stimmbandes. Die Chorditis erwies sich in diesen 7 Fällen als nicht spezifisch, da die Entzündungserscheinungen nach gewisser Dauer wieder vollständig schwanden.

4 andere Fälle kamen zur Beobachtung, wo sich nur geringe Rötung eines Stimmbandes zeigte. Diese Fälle wurden schon als tuberkulöse Ver-



änderungen angesehen, da die Rötung während längerer Dauer sich nicht änderte bzw. sich nicht besserte.

Dass man diese Fälle mit Recht als Tuberkulose ansehen kann, zeigte uns folgender Fall:

W. R., Weber, 27 Jahre alt. I. Stadium, Tuberkelbazillen waren im Auswurf nicht zu finden. Der Anfangsbefund im Kehlkopf war folgender: Das rechte Stimmband am Rande ganz wenig gerötet, Internusparese. Patient reagierte auf probatorische Tuberkulininjektionen mit 39° Fieber und Allgemeinreaktion. Am 5. Tage nach der Reaktion war das rechte Stimmband stark gerötet, die Schleimhaut aufgelockert, am vorderen Teile etwas uneben. Der Patient konnte leider nicht weiter beobachtet werden, da er die Heilstätte bald nachher verliess.

Parese an einem Stimmbande konnte korrespondierend mit der erkrankten Lungenseite in 8 Fällen, gekreuzt in 3 Fällen beobachtet werden.

Meinem verehrten Chef, Herrn Direktor Dr. Elliesen, spreche ich auch hier für die gütige Ueberlassung des Krankenmaterials und für die freundliche Unterstützung, sowie Herrn Prof. Jurasz für das meiner Arbeit stets entgegengebrachte Interesse meinen ergebensten Dank aus.

Literaturverzeichnis.

1. Türck, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes. Wien 1866. S. 373.
2. Schech, Heymanns Handbuch der Laryngol. und Rhinol. Bd. I. S. 1132.
3. v. Schrötter, Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes. 1892. S. 149.
4. Krieg, Klinisch-statistischer Beitrag zur Frage, auf welchem Wege die Tuberkulose in den Kehlkopf eindringt. Archiv f. Laryngol. Bd. VIII. S. 519.
5. Jurasz, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1891. S. 321.
6. M. Schmidt, Die Kehlkopfschwindsucht und ihre Behandlung. 1880.
7. Magonau, Statistische Beiträge zur Frage der lateralen Korrespondenz der Lungen- und Kehlkopftuberkulose. Archiv f. Laryngol. Bd. IX. Heft 2.
8. Frese, Die Beziehungen zwischen Kehlkopf- und Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 13. S. 552.
9. Blumenfeld, Schröder-Blumenfeld: „Handbuch der Therapie der chronischen Lungenschwindsucht.“ S. 521.
10. Besold - Gidionsen, Pathologie und Therapie der Kehlkopftuberkulose. Berlin 1907. S. 10.
11. Bandelier, angeführt bei Besold-Gidionsen, Pathologie und Therapie der Kehlkopftuberkulose. S. 3.
12. Guder, De la tuberculose primaire du larynx et de rapports entre les tuberculoses laryngée et pulmonaire. Rev. méd. de la Suisse romande. 27. Jahrg. No. 3. Ref. Zentralbl. f. innere Med. 1907. No. 32.

VI.

Adenome der Nase.

Von

Dr. **F. Auerbach,** Spezialarzt in Detmold.

(Hierzu Tafel I.)

Im Laufe von etwa 7 Jahren hatte ich Gelegenheit, drei Fälle von Nasentumoren zu beobachten, die mir sofort als etwas Aussergewöhnliches erschienen. Ihre Beschreibung möchte ich jetzt der Oeffentlichkeit übergeben, erstens, weil sie an und für sich selten und wenig beschrieben sind, zweitens, weil sie ein pathologisch-histologisches Interesse bieten.

Von der mir zugänglichen Literatur erwähnt Heymann in seinem „Handbuch", Bd. III, S. 806, unter dem Namen „gutartiges Epitheliom" sechs Fälle, die in ihrem klinischen Bilde, soweit ich das aus der kurzen Beschreibung ersehen kann, mit den meinigen Aehnlichkeit haben. Auch bei diesen handelt es sich um gutartige Tumoren von markiger Konsistenz mit starker Neigung zu Rezidiven. Das von Heymann abgebildete Präparat erinnert etwas an meinen Fall I, wenn auch sicherlich grosse histologische Unterschiede bestehen bleiben. Jedenfalls ist aus Heymanns Beschreibung zu ersehen, dass man es mit seltenen Tumoren zu tun hat, über die auch bisher nur wenig veröffentlicht ist.

Ferner finde ich in der „Monatsschrift für Ohrenheilkunde", Jahrg. 1907, S. 431 in einer Arbeit von H. J. Wolff ein Papillom des Septums erwähnt, das mit meinen Fällen grosse Aehnlichkeit zu besitzen scheint, auch histologisch, soweit man das ohne Abbildung beurteilen kann. Auch Wolff hebt die grosse Seltenheit dieser Art Geschwülste hervor.

Nach allem hielt ich es nicht für unangebracht, meine Fälle zu veröffentlichen. Sie sind auch schon deswegen interessant, weil sich bei allen dreien die Neubildungen klinisch und makroskopisch genau gleich verhielten, während sie mikroskopisch ein total verschiedenes Bild zeigten, wenn sie auch andererseits in dieselbe Klasse von Geschwülsten gehören.

Hervorheben möchte ich. noch, dass derartige Tumoren von einem wenig Erfahrenen leicht mit Carcinom verwechselt werden können.

Fall I. A. R., Landwirt, 35 Jahre alt.

Beginn der Behandlung am 20. Dezember 1902. Patient gibt an, seit einigen Jahren an Verstopfung der Nase zu leiden, besonders auf der rechten Seite; auch sollen häufig Kopfschmerzen vorhanden sein.

Status: Grosser, kräftiger Mann von etwas blasser Gesichtsfarbe; der Mund wird dauernd etwas geöffnet gehalten. Auf der rechten Gesichtsseite erscheint der Sulcus nasolabialis im Vergleich zur linken Seite etwas verflacht. Die rechte Seite der äusseren Nase ist ein wenig vorgetrieben, ebenso die angrenzenden Teile der Wange nach dem Infraorbitalrand zu.

Nasenbefund: Die linke Seite zeigt ausser Hypertrophieen mässigen Grades keine Besonderheiten. In der rechten Nasenhälfte erblickt man zunächst einige typische, glasig durchscheinende Polypen, die mit Hilfe der kalten Schlinge leicht entfernt werden. Danach zeigt sich ein grosser Tumor, der den Nasenwandungen überall anliegt und von den Einzelheiten der Nasenhöhle nur eben das vordere Ende der unteren Muschel unbedeckt lässt. Die rechte Nasenseite ist für Luft völlig undurchgängig.

Die erwähnte Geschwulst hat eine graurötliche Farbe, eine feinkörnige Oberfläche und eine sehr weiche, knochenmarkartige Konsistenz; sie ist so morsch und brüchig, dass eine Sonde bei geringem Druck leicht und ziemlich tief eindringt unter nicht unbeträchtlicher Blutung. Zu beiden Seiten des Tumors und unter ihm dringt eine Sonde leicht und ohne nennenswerte Blutung zwischen Nasenwand und Geschwulstmasse ein, woraus sich ohne weiteres ergibt, dass die Neubildung an diesen Stellen mit der Umgebung nicht verwachsen ist, vielmehr ihr nur anliegt. An der oberen Seite des Tumors dringt man mit einer gebogenen Sonde nur sehr wenig ein.

Bei postrhinoskopischer Untersuchung wies der Epipharynx natürliche Verhältnisse auf. In der rechten Choane erblickte man dieselben Geschwulstmassen wie von vorn; weitere Einzelheiten der rechten Nasenseite waren nicht zu erkennen.

Drüsenschwellungen waren nirgends zu bemerken.

Diagnose: Es handelte sich um eine Geschwulst, die offenbar von den höher gelegenen Teilen der rechten Nasenhöhle ausging; ob die Neubildung gutartig oder bösartig war, vermochte ich einstweilen noch nicht zu entscheiden.

Behandlung: Der Plan, den Tumor etwa in toto mit der Schlinge zu entfernen, konnte schon wegen der Grösse der Geschwulst gar nicht in Frage kommen; ausserdem fürchtete ich bei solchem Vorgehen die Gefahr übermässiger Blutungen. Ich beschloss daher die Entfernung stückweise vorzunehmen und nahm den Patienten zu dem Zwecke in die Klinik auf.

In zehn Sitzungen gelang es nun, hauptsächlich mit Hilfe der kalten Schlinge, zuletzt mittels Konchotoms und scharfen Löffels, die Geschwulst völlig zu entfernen. Es blutete dabei jedesmal so stark, dass ich fast stets tamponieren musste. Auf diese fortgesetzten Tamponaden führe ich es zurück, dass der Patient, wie man es ja unter solchen Umständen nicht selten erlebt, eine interkurrente Angina durchzumachen hatte. In den beiden folgenden Fällen II und III, die ja sonst mit diesem ausserordentliche Aehnlichkeit haben, waren die Blutungen bei der Exstirpation längst nicht so heftig, eine Erscheinung, die möglicher Weise auf die Anwendung des Adrenalins zurückzuführen ist, was ich bei dem ersten Fall noch nicht verwendete. —

Die letzten Reste des Tumors sassen an der mittleren Muschel nach

dem mittleren Nasengang zu. Im übrigen war die Geschwulst mit der Umgebung nirgends verwachsen, sondern lag ihr überall nur lose an. Nach der vollendeten Ausräumung stellte die rechte Seite der Nase eine enorm weite Höhle dar; besonders ihre laterale Wand war stark ausgebuchtet und ihr normales Profil infolge des Schwundes der Muscheln und der sonstigen Gebilde sehr abgeflacht, Veränderungen, die man offenbar als Druckatrophie aufzufassen hat.

Nach der vollendeten Entfernung der Geschwulst war das subjektive Befinden des Kranken ausgezeichnet; die vorher vorhandenen Kopfschmerzen und Atmungsbeschwerden waren vollständig geschwunden, so dass Patient am 19. Januar 1903 aus der Behandlung entlassen werden konnte, mit der Weisung, sich von Zeit zu Zeit wieder vorzustellen.

Bei der ersten Nachuntersuchung am 14. Februar 1903 wurden keine neuen Wucherungen gefunden; dagegen zeigten sich am 14. April und am 10. September 1903 kleine Rezidive an der rechten mittleren Muschel in Gestalt eines dünnen Polsters neugebildeter Geschwulstmasse, das mit geeigneten Instrumenten leicht zu entfernen war.

Am 11. April 1904 waren ausser einem winzigen Schleimpolypen, der extrahiert wurde, keine Neubildungen vorhanden.

Bei der letzten Nachuntersuchung am 18. März 1905, also $1^1/_2$ Jahre nach der letzten Entfernung von Geschwulstmasse, wies die Nase völlig normale Verhältnisse auf; die vorher atrophischen Teile hatten auch wieder annähernd ihre natürliche Grösse erlangt und liessen von einem Rezidiv nicht das Geringste erkennen. Da sich Patient seitdem nicht wieder vorgestellt hat, so dürfte die Annahme berechtigt sein, dass er definitiv von seinem Leiden befreit ist. Klinisch war die Geschwulst jedenfalls absolut gutartig.

Histologische Struktur des Tumors. Wie der auf Taf. I in Fig. 1 abgebildete mikroskopische Durchschnitt zeigt, besteht die Neubildung aus ziemlich umfangreichen soliden Zellsträngen und Zellhaufen, die in ein lockeres, zartes Bindegewebe eingebettet sind. Die Zellen selbst sind gross und mit grossem Kern versehen, wie man mit starker Vergrösserung feststellen konnte. Ein Lumen war innerhalb der Zellstränge nirgends zu bemerken; die in ihnen hier und da sichtbaren unregelmässigen Spalten sind Kunstprodukte, die durch das Schneiden und Härten der Präparate entstanden sind. —

Beachtenswert sind noch die stellenweise recht tiefen Einkerbungen an den Rändern der Zellhaufen. Man hat es hierbei wohl mit Abschnürungsvorgängen zu tun, die zur Bildung neuer Haufen und Stränge führen. Nirgends jedoch sieht man die Epithelzellen ihre engeren Verbände, nämlich die Stränge und Haufen, verlassen, um in die Umgebung einzudringen. Die Neubildung ist also auch histologisch als gutartig gekennzeichnet und dürfte zu den Adenomen zu rechnen sein.

Bei der Beschreibung der beiden nächsten Fälle werde ich mich wesentlich kürzer fassen.

Fall II. Frau Br. aus H., 57 Jahre alt.

Beginn der Behandlung 9. Januar 1905. Patientin gibt an, seit einigen Monaten an Verstopfung der linken Nasenseite zu leiden.

Status: Kräftige Frau mit etwas blasser Gesichtsfarbe, aber sonst gesundem Aeusseren. In der linken Nasenhöhle erblickt man im hinteren Teil eine grosse, graurötliche, an der Oberfläche feinkörnige, weiche Geschwulstmasse, die das



Lumen der linken Choane gänzlich ausfüllt, so dass die linke Nasenseite für Luft undurchgängig ist. Postrhinoskopisch ist der Tumor ebenfalls zu sehen; sonst keine Besonderheiten.

Wie sich im weiteren Verlaufe herausstellte, war die Ursprungsstelle das äusserste hintere Ende der unteren Muschel und die dahinter gelegene Niesche zwischen Muschel und Tubenmündung. Mit den übrigen Teilen der Nase war die Geschwulst nicht verwachsen, sondern lag ihnen nur an. — Drüsenschwellungen waren nirgends zu bemerken. — Patientin wird am 10. Januar 1905 zum Zwecke der Operation in die Klinik aufgenommen.

In einer Reihe von Sitzungen wird die Geschwulst unter Anwendung von Kokain und Adrenalin stückweise entfernt, vorwiegend mit Hilfe der kalten Schlinge, zuletzt auch des scharfen Löffels. Blutungen wie Nachblutungen waren dabei unbedeutend.

Patientin war danach frei von Beschwerden. Ein Jahr später stellte sie sich mit einem Rezidiv vor, das ebenso behandelt und beseitigt wurde. Es haben sich dann später noch öfter immer wieder am hinteren Ende der linken unteren Muschel Wucherungen gezeigt von gleicher Beschaffenheit wie beim ersten Mal, so im November 1906, im Oktober 1907 und im Februar 1908, aber niemals hat die Neubildung Metastasen gemacht oder sonst einen bösartigen Charakter angenommen. Die häufigen Rezidive erklären sich wohl daraus, dass bei dem versteckten Sitz der Ursprungsstelle die Geschwulst niemals ganz radikal beseitigt werden konnte.

Erwähnt sei noch, dass sich bei der Patientin im linken Mittelohr mehrmals katarrhalische Prozesse abgespielt haben unter Bildung eines gelblichen, klaren Exsudates, das mehrfach Parazentesen und Katheterismus erforderte. Diese Mittelohraffektion ist offenbar durch den Reiz hervorgerufen, den die Geschwulst auf die in der Nähe befindliche Tube ausübte.

Die histologische Struktur der Neubildung ist in Fig. 2 dargestellt. Wie dieser Durchschnitt zeigt, besteht der Tumor aus Zellsträngen, die in ein lockeres Gewebe eingebettet sind, ein Lumen enthalten, und Drüsenschläuchen stellenweise recht ähnlich sehen. Aber auch hier verlassen die Zellen nirgends ihre engeren Verbände, um in die Umgebung vorzudringen. Die Neubildung ist also auch histologisch als gutartig gekennzeichnet und dürfte als Adenom anzusprechen sein.

Fall III. Friedrich Sch., 46 Jahre alt, Schuhmacher.

Beginn der Behandlung 13. August 1906. Patient gibt an, seit einem halben Jahre an Verstopfung der linken Nase zu leiden.

Status: Kräftiger, gut genährter Mann von etwas blasser Gesichtsfarbe. Bei der Untersuchung der Nase fand ich in der linken Seite eine grosse Geschwulstmasse, die den mittleren Teil der Höhle vollständig ausfüllte. Die Neubildung war von grauroter Farbe, unregelmässig lappigem Bau und von höckeriger Oberfläche; ihre Konsistenz war knochenmarkartig weich, morsch, leicht blutend. Mit der Sonde liess sich feststellen, dass die Ausgangsstelle der Wucherung die Gegend des Nasendaches sein musste. Wie sich im weiteren Verlaufe genauer herausstellte, war das Septum in senkrechter Richtung S-förmig verbogen, und zwar sah die untere Konvexität nach rechts, die obere nach der kranken Seite, nach links. Diese obere Konvexität war eine kurze Strecke mit dem medialen Rande der mittleren Muschel verwachsen. Hier von dieser Brücke und den be-

nachbarten Teilen der Septumschleimhaut wurden die letzten Reste des Tumors entfernt; hier auch zeigten sich, wie beiläufig erwähnt sei, die ersten Rezidive. Als Ursprungsort hat man in diesem Falle also wohl den oberen Teil der Septumschleimhaut anzusehen. Die Neubildung hat niemals während der Beobachtungszeit die Neigung gezeigt, in die Tiefe einzudringen oder Metastasen zu bilden, und somit sich als gutartig erwiesen. In einer Reihe von Sitzungen wurde sie mit Hilfe der kalten Schlinge, zuletzt mit Hilfe des scharfen Löffels ohne grosse Blutverluste entfernt. Ebenso wurden die mehrmals aufgetretenen Rezidive behandelt. Bei der letzten Revision am 20. Februar 1908 war Patient rezidivfrei.

Ueber den histologischen Bau gibt Fig. 3 Aufschluss. Wie man aus ihr ersieht, besteht die Neubildung aus mehrschichtigen Epithelwänden, die in ein lockeres Bindegewebe eingebettet und mit zahlreichen papillären Ausstülpungen von verschiedenster Länge und Dicke besetzt sind. Die Hohlräume, die das Epithel umschliesst, erscheinen daher auf dem Durchschnitt labyrinthartig verschlungen und vielgestaltig. — Die Geschwulst dürfte am zweckmässigsten wohl als Adenoma papillare bezeichnet werden.

Vergleichende Zusammenfassung.

In den vorliegenden 3 Fällen haben wir es mit epithelialen Neubildungen zu tun, die in den Epithelschichten der Nasenschleimhaut ihren Ausgang nehmen und klinisch sowohl wie anatomisch absolut gutartig sind. Der Mutterboden in allen 3 Fällen ist meines Erachtens das Drüsengewebe der Schleimhaut, dessen pathologische Massenzunahme in jedem der Fälle auf andere Weise zustande gekommen ist.

In Fall I bildete sich die Geschwulst aus dem Drüsengewebe, indem die Drüsenschläuche hauptsächlich durch Dickenwachstum an Substanz zunahmen und unter Verlust der Lumina sich zu soliden Zellsträngen umwandelten.

In Fall II herrschte offenbar Längenwachstum der Schläuche vor unter Beibehaltung der Lumina.

Im Fall III hat offenbar eine beträchtliche Erweiterung der Drüsenlumina stattgefunden, doch haben sich gleichzeitig aus den Epithelwandungen und dem üppig wuchernden Bindegewebe zahlreiche Falten und Zotten gebildet, die das entstehende Labyrinth von Hohlräumen sofort wieder ausfüllten.

Sehr nahe liegt es nun noch zu fragen, warum das Drüsengewebe der Nasenschleimhaut nicht jedesmal dieselbe Art von Adenom gebildet hat. Diese Frage kann natürlich nicht beantwortet werden, doch möchte ich daran erinnern, dass bei allen drei Patienten die Neubildung in einer anderen Region der Nasenhöhle sass. Möglicher Weise liegt daher der Verschiedenartigkeit der Adenome ein regionärer Charakterunterschied der Drüsen zu Grunde. —

Hinzufügen möchte ich noch wenige Worte über die Nomenklatur. Im vorstehenden habe ich die Ansicht vertreten, dass die beschriebenen Geschwülste aus Drüsengewebe hervorgegangen sind. Diese Ansicht ist aber, wie ich mir bewusst bin, eine Hypothese, über deren Berechtigung man verschiedener Meinung sein kann. Wer sich ihr nicht anschliesst, der möge den Namen Epithelioma benignum wählen. Ganz verwerfen möchte ich den für derartige Neubildungen recht beliebten Namen Papillom, da er über die Abstammung einer Geschwulst garnichts aussagt, sondern nur ein äusserliches Merkmal zur Grundlage für die Bezeichnung macht. Papillär können die Geschwülste verschiedenster Herkunft erscheinen.

VII.

Ueber die Vernarbung von Schnittwunden des Kehlkopfs und der Luftröhre.

Von

Privatdozent Dr. **Hermann Streit** (Königsberg i. Pr.).

(Hierzu Tafel II.)

Im XX. Band des Archivs für Laryngologie hatte ich Gelegenheit über die pathologisch-anatomischen Heilungsvorgänge von experimentell beim Versuchstier angelegten Trachealschnittwunden zu berichten[1]). Ich erwähnte damals schon, dass mir nur 2 Arbeiten bekannt seien, deren Thema das Studium der genaueren Heilungsprozesse nach Schnittverletzungen der menschlichen Trachea und Luftröhre bildet, nämlich die Pagetsche[2]) und die Bindersche[3]) Publikation.

Im Pagetschen Falle handelte es sich um eine alte Schnittwunde der Cartilago thyroidea, während Binder eine vor 7 Jahren angelegte Tracheotomienarbe mikroskopierte.

Da ich selbst Gelegenheit hatte, einen dritten einschlägigen Fall genau zu untersuchen, füge ich die Beschreibung desselben an dieser Stelle zunächst als weiteren Beitrag zu diesem noch in mancher Hinsicht diskussionsfähigen Thema an.

Der Liebenswürdigkeit von Herrn Professor Henke verdanke ich ein aus Kehlkopf und oberen Teil der Luftröhre bestehendes Präparat eines erwachsenen Individuums, bei dem vor längerer Zeit (eine genaue Zeitangabe war nicht eruierbar) die Laryngotomie vorgenommen war.

Der makroskopische Befund war der nachstehende: In der Gegend des *Lig.* thyreo-cricoideum fand sich eine bleistiftdicke alte Fistel, die in das Kehlkopfinnere hineinführte. Der unterste Teil des Schildknorpels war

---

1) Streit, Ueber die Heilung infizierter Trachealwunden (nach experimentellen Versuchen an der Katze). Archiv f. Laryngologie. Bd. XX. S. 239.

2) Paget, Lectures on surgical Pathology. London 1853. Vol. I. p. 264.

3) Binder, Zur Frage der Knorpelregeneration beim erwachsenen Menschen. Zieglers Beiträge. 1905. VII. Suppl. S. 515.



nach innen zu hineingedrückt und bildete mit der vorderen unteren Begrenzung der Fistel zusammen ein kurzes mit Schleimhaut bekleidetes Rohr. Wie eine an der Schleimhaut sich deutlich markierende Längsrinne bezeugte, hatte der Operationsschnitt ferner die Cartilago cricoidea, sowie den I. Trachealring durchtrennt. Aus dem Ringknorpel und dem ersten Ringe der Trachea wurde entsprechend der Verletzungsstelle ein breiter, ca. 3 cm langer Streifen excidiert und zur mikroskopischen Untersuchung verwandt. Die in Paraffin eingebetteten Präparate wurden mit Hämatoxylin, Kresylviolett, nach van Gieson, Unna-Tänzer resp. Weigert gefärbt.

Die mikroskopischen Befunde waren folgende:

I. Ringknorpel. Das Epithel stellte sich im Bereiche der ursprünglichen Wunde und ihrer Umgebung als mehrschichtiges Plattenepithel dar. Es erschien bereits bei makroskopischer Betrachtung als ein dicker Grenzsaum und zeigte sehr ausgesprochene Zapfenbildung. Diese Epithelzapfen drangen an manchen Stellen bis ziemlich weit ins Unterhautzellgewebe hinein vor und hatten eine ungefähre Dicke von 40—50 Zellschichten. Der Raum zwischen den über 1 cm auseinanderklaffenden Knorpelenden wurde durch eine feste Bindegewebsnarbe eingenommen. Eine Basalmembran war nicht nachweisbar. Die subepithelialen Schichten der Mucosa bestanden im Bereiche der Narben aus mehr lockeren Bindegewebslamellen, während das Bindegewebe im Niveau des Knorpelringes sich zu breiten festen Bändern zusammengelegt hatte. Dieselben verliefen in ihrer Richtung hauptsächlich parallel der Oberfläche und inserieren breit an den einander gegenüber stehenden Knorpelschnittenden. Seltener sah man Fettgewebsanhäufungen die Knorpelkuppen teilweise umgeben, sodass die dicken Bindegewebszüge nicht auf allen Seiten direkt an den Knorpel herantraten. Die sehr stark entwickelte subepitheliale Drüsenschicht überragte auf einer Seite die Knorpelgrenze etwas, auf der andern dagegen reichte sie nicht so weit wie das Ende des Knorpels selbst. Innerhalb der Bindegewebsnarbe konnte man Drüsenindividuen nicht feststellen. Elastische Fasern fanden sich in der Narbe, im Niveau des Knorpels und in den nach dem Lumen zu gelegenen Bindegewebsschichten, nur relativ spärlich. Doch konnte man sie, wenn auch in vereinzelten dünnen Exemplaren bis an die Epithelgrenze heran verfolgen. An den beiden Enden der Narbe dagegen fanden in den nicht von der Verletzung betroffenen subepithelialen Regionen ganz bedeutend stärkere Ansammlungen von elastischem Gewebe statt. In reichlicher Anzahl und in dicken Exemplaren sah man elastische Elemente auch in den tiefer gelegenen, jenseits der Knorpelgrenze befindlichen Bindegewebspartien der Narbe.

Die Knorpelenden waren abgestumpft und meist etwas kolbig verdickt. Unmittelbar an sie grenzten mit grosser Regelmässigkeit, entweder auf ihrer inneren oder äusseren Peripherie anliegende kleine Knochenherde mit verhältnismässig sehr grossen Markräumen. Dieselben waren zum Teil noch vom benachbarten Knorpel umgeben. Die unmittelbar angrenzenden Knorpel-

partien zeichneten sich dadurch aus, dass sie eine ganz besonders starke Ansammlung von Knorpelzellen aufwiesen und bei Kresylviolettfärbung bedeutend kräftiger violett tingiert waren als der übrige Knorpel. Von diesem violetten Saum hob sich der nicht entkalkte Knochen sehr deutlich als hellblaue Masse ab. In manchen Präparaten sah man an einem von beiden Knorpelschnittenden kleine, augenscheinlich neugebildete, unregelmässig umgrenzte Knorpelexreszenzen aufsitzen. Dieselben waren bereits makroskopisch zu erkennen. Sie überragten gewissermassen tumorartig die seitliche Peripherie der betreffenden Knorpelspange. Die Knorpelzellen waren in ihnen bedeutend kleiner als in den angrenzenden Partien des alten Knorpels. Es fehlten auch Uebergangsformen zwischen den alten Knorpelzellen und den neugebildeten. Letztere verloren sich nach aussen zu zwischen den sich anschliessenden derben Bindegewebszügen.

II. Erster Trachealring. Während im oberen Teile der durch den I. Trachealknorpel gesetzten Schnittwunde die einander gegenüberliegenden Knorpelenden ca. $^1/_2$ cm weit auseinanderklafften, standen sie im unteren Teile einander fast direkt vis-à-vis. Doch war es nirgends zu einer festen knorpeligen Verwachsung gekommen. Das Epithel war mehrschichtiges Pflasterepithel und durchschnittlich weniger dick als bei den vorher beschriebenen Ringknorpelpräparaten. Auch waren die nach dem Bindegewebe hin sich erstreckenden Epithelzapfen hier weniger stark ausgebildet.

Die drüsigen Elemente waren in allen Präparaten sehr gut regeneriert und stellenweise am Ort der Verletzungen in recht reichlicher Anzahl vorhanden.

Die beiden Knorpelenden waren abgerundet. In den Präparaten, in welchen sie relativ weit von einander abstanden, wurden ihre vom Lumen angewandten Flächen durch sehr breite Bindegewebsstreifen, die direkt in das beiderseitige Perichondrium übergingen, verbunden. Diese Bindegewebsstreifen bildeten somit die äussere Peripherie der die Knorpelenden vereinigenden Narbe. Die letztere erhielt dadurch, dass auch der inneren Fläche der Knorpelenden parallel verlaufenden Bindegewebszüge die darüber liegende Drüsenschicht abgrenzten, die Form eines Bandes, das etwa halb so breit war wie der Trachealknorpel selbst. Dieses Band stellte somit — völlig in der Richtung des Trachealringes sich erstreckend — die Kontinuität des Knorpels her. Es bestand aus lockeren Bindegewebszügen, die mit seinen vorher beschriebenen longitudinalen bindegewebigen Grenzlamellen in direktem Connex standen, und aus reichlichem Fettgewebe.

In den Präparaten, in welchen die beiden Knorpelenden einander ziemlich nahe standen, fanden sich die breitesten Bindegewebszüge gleichfalls auf der dem Lumen abgewandten Seite. Sie stellten auch hier starke, das beiderseitige äussere Perichondrium direkt vereinigende Lamellen vor. Von ihnen aus verliefen Bindegewebsstreifen quer durch die Knorpellücke

hindurch und vereinigten sich mit dem inneren Perichondrium sowie mit breiten, direkt nach dem Lumen zu hinziehenden bindegewebigen Zügen.

Knorpelneubildung liess sich an den kegelförmig abgestumpften Knorpelschnittenden nirgends nachweisen. Im Innern des durchschnittenen Knorpelringes selbst fanden sich, mehr oder weniger in der Mitte desselben und zwar entweder in einer oder in beiden Hälften, Verkalkungs- resp. Verknöcherungsherde. Dieselben waren stets völlig von Knorpelsubstanz umschlossen. Bisweilen sah man innerhalb einer Verkalkungszone einen oder mehrere Verknöcherungsherde.

Vergleiche ich im Anschluss hieran die sich aus meiner Beobachtung ergebenden Resultate mit denen des Pagetschen und Binderschen Falles, so ist zunächst die Pagetsche Beschreibung seines pathologisch-anatomischen Befundes so kurz gehalten, dass sie sich im grossen und ganzen ungefähr auf folgende Worte beschränkt: Die sehr enge Schnittwunde der Cartilago thyroidea war durch fibröses Narbengewebe, das mit dem Perichondrium beider Seiten in Verbindung stand, ausgefüllt. Die Enden des Knorpels waren vollkommen scharf, wie durch einen frischen Schnitt angelegt, erhalten. Anzeichen von Knorpelneubildung bestanden nicht.

Im Gegensatz hierzu ist der Bindersche Fall sehr genau beschrieben. Binder fand zwischen den Knorpelschnittenden der Cricotrachealwunde eine 4—5 mm lange Diastase. Dieselbe wurde durch streifiges Bindegewebe ausgefüllt, welches mit dem Perichondrium und dem sub- resp. epichondralen Bindegewebe in Verbindung stand. Das Epithel der Narbe war mehrschichtiges resp. mehrreihiges Zylinderepithel. Stellenweise fand sich in den subepithelialen Regionen ziemlich starke Zellinfiltration. Unmittelbar unter dem Epithel bildeten deutlich zirkulär verlaufende Züge von Bindegewebe den Abschluss der Tunica propria gegen den Epithelüberzug. Drüsen fehlten in der Narbe. Elastische Fasern waren nur ziemlich spärlich nachweisbar. Die Knorpelschnittenden sahen entweder wie abgestumpfte Kegel aus oder liefen mehr spitz zu; an anderen Stellen waren die Randpartien unregelmässig zerklüftet. Die Zahl der Knorpelzellen zeigte sich an den Wundrändern nicht auffallend vermehrt. An den Kernen waren keine Teilungsvorgänge erkennbar.

Wie ersichtlich, glichen sich die beiden Fälle von Paget und Binder sowie der meine zunächst darin, dass aus allen dreien die Tatsache hervorgeht, beim erwachsenen Menschen werden angelegte Tracheal- resp. Larynxwunden ganz oder doch zum grössten Teile durch neugebildetes fibröses Gewebe gedeckt.

Paget konnte gar keine Knorpelregenerationserscheinungen feststellen. Binder hatte zwar in mehreren Präparaten einen Befund, der immerhin unter Umständen als Knorpelregenerationsvorgang hätte aufgefasst werden können, war aber ausser Stande, eine Deutung hierfür zu geben und musste die Frage nach der Herkunft einer inmitten der Narbe von ihm nachgewiesenen Knorpelknocheninsel offen lassen.

Auf den letzten Befund Binders muss ich mit einigen Worten zurück-

kommen, da es sich hier vielleicht doch um eine Andeutung von Knorpelneubildung handeln kann, ohne das letztere allerdings mit Sicherheit vermuten oder gar behaupten zu wollen. Binder gibt auf S. 518 die nachstehende Schilderung: „In einzelnen Schnitten findet sich ziemlich genau in der Mitte zwischen den beiden Knorpelwundrändern eine Insel von annähernd runder Gestalt, die in ihrem Zentrum aus Knochen bezw. osteoidem Gewebe besteht, an der Peripherie von Faserknorpel umschlossen ist; im Zentrum ein deutliches Marklumen mit ziemlich stark gefüllten Gefässen, dann die osteoiden Bälkchen mit den zackigen Knochenkörperchen, teilweise an ihrer Peripherie schon verkalkt, nach aussen davon faserige Substanz, die schon etwas das Hämatoxylin angenommen hat, zwischen ihr kleine Zellen von ähnlicher Form wie die Knochenkörperchen, die weiter nach der Peripherie zu allmählich in Zellen von Spindelform übergehen. Die Fasern zeigen verschiedenen Verlauf teils direkt anf die Knochenbälkchen zugehend, teils mehr konzentrisch um dieselben angeordnet."

Wie gesagt, bin ich ausserstande die Frage nach der Entstehung dieser Binderschen Knorpel-Knocheninsel mit Sicherheit zu erklären. Immerhin ist es schon möglich, dass es sich hier mitten in der Narbe um einen Knorpelregenerationsversuch handeln kann, eine Frage, die schon Binder aufwirft. Und zwar ist es rein theoretisch — wie Binder selbst erwähnt — wohl denkbar, dass diese Knorpelinsel aus dem vom Perichondrium herstammenden Narbengewebe hervorgegangen sein kann.

Andererseits liegt meiner Ansicht nach noch eine zweite Möglichkeit vor. Da Binder keine Serienschnitte gemacht hat, ist es nicht ausgeschlossen, dass an irgend einer Stelle ein direkter Zusammenhang dieser Knorpelinsel mit dem alten Perichondrium in der Tat bestanden hat. Mein in der vorhererwähnten Arbeit beschriebener Fall 11 ergibt die experimentelle Illustration zu dem vorher Gesagten. Auch bei diesem Fall hatte ich Präparate, bei denen anscheinend ziemlich isoliert von den perichondralen Regenerationsherden inmitten der die beiden Knorpelenden vereinigenden Narbe junger Knorpel aufgetreten war. Beim Vergleich mit andern Präparaten desselben Falles jedoch konnte man mit Deutlichkeit den direkten Zusammenhang dieser neugebildeten Knorpelinsel mit dem Perichondrium feststellen. Nun mag dem schliesslich sein, wie dem wolle; jedenfalls sind wenigstens Andeutungen von Knorpelregenerationserscheinungen auch beim erwachsenen Individuum wohl möglich. Dies beweist mit Sicherheit der an dieser Stelle publizierte Fall. Wenn man die Figur auf Tafel 2 betrachtet, so fällt einem sofort die Ungleichheit in der Struktur der Knorpelzone b mit dem alten Knorpel a derartig ins Auge, dass man ohne weiteres die erstere Gewebsart für neugebildeten Knorpel erklären wird. Noch besser tritt diese Ungleichheit im van Giesonbilde hervor, indem der neugebildete Bindegewebsknorpel infolge Durchdringens des Bindegewebstones mehr rötlich-weiss, manchmal allerdings auch mit einigen violetten Nuancen, der alte Knorpel mehr rötlich-violett



resp. rötlich-blau erscheint. Auch finden sich diese dem alten Knorpelschnittende aufsitzenden Knorpelexkrescenzen z. T. an Stellen, wo sicherlich vor dem Trauma kein Knorpel vorhanden gewesen ist: sie ragen gewissermassen tumorartig seitlich über die ursprüngliche Knorpelgrenze heraus. Das letztere Verhalten tritt noch deulicher, als es die Figur auf Tafel II andeutet, in einem anderen Präparate hervor. Was die Herkunft des neugebildeten Knorpels betrifft, so dürfte dieselbe perichondraler Natur sein, da einerseits keine Uebergänge zwischen den alten und den neuen aneinander grenzenden Knorpelzonen bestehen, andererseits aber deutlich ausgeprägte, ins benachbarte Bindegewebe übergehende fibröse Züge zwischen den neugebildeten Knorpelzellen zu erkennen sind.

Wenn ich nun die von mir vorher beschriebenen Resultate über die Heilungsvorgänge nach Schnittverletzungen des menschlichen Kehlkopfs resp. der Trachea mit den beim Tierexperiment gewonnenen vergleiche, so kann ich mich ziemlich kurz fassen, da ich die Ergebnisse der letzteren Versuche in meiner Arbeit: „Ueber die Heilung infizierter Trachealwunden“, allerdings mit Ausnahme der ziemlich gleichzeitig mit den meinen publizierten Untersuchungen Citellis[1]), eingehend gewürdigt habe.

Für den genaueren Modus der nach dem Trauma beim Menschen einsetzenden regressiven Vorgänge fehlt es bisher bei dem uns interessierenden Thema vollkommen an Beobachtungen, so dass man sich hierbei auf den Tierversuch allein beschränken muss. Ich erwähne an dieser Stelle gleich einen Befund Citellis, den ich nicht bestätigen konnte und für den ich auch in der Literatur Parallelen nicht habe finden können. Nach der Ansicht Citellis finden an den Knorpelschnittenden bisweilen infolge aktiver Beteiligung des Perichondriums Knorpelresorptionserscheinungen statt. Citelli beschreibt diesen Vorgang mit folgenden Worten: Dagegen wuchert das Perichondrium bis zu einer gewissen Entfernung von der Wunde, besonders die Lamina interna desselben, aktiv und seine Zellschicht dringt mit Nestern von neugebildeten Zellen in den mehr oder minder veränderten alten Knorpel ein, indem sie dort wahre Gruben oder Lakunen aushöhlt, ähnlich wie man es bei der lakunären Knochenresorption (Howshipsche Lakunen) beobachtet. Nach 15 Tagen (Fall 2) sieht man die vom Perichondrium im alten Knorpel ausgehöhlten Gruben noch deutlicher und am freien Rande des einen der Knorpelstümpfe (Fig. 4) sieht man dieselben Grübchen, die hier infolge Proliferation des neugebildeten Bindegewebes entstehen, welches, mit dem freiliegenden Knorpel in Berührung tretend, die Funktionen des Perichondriums übernimmt.“

Ein besseres Vergleichsobjekt zwischen der Beobachtung am Menschen und der beim Tierexperiment bieten dagegen die Regenerationserscheinungen, wenigstens ihre Endstadien, sowie das aus regressiven

1) Citelli, Ueber die Vernarbung der Trachealwunden nach Tracheotomie. Archiv f. Laryngologie. Bd. XX. Heft 1.

und progressiven Vorgängen sich ergebende Resultat selbst, die schliessliche Formgestaltung des von der Verletzung betroffenen Gewebes. Was zunächst die Regenerationsvorgänge am Knorpel betrifft, so erwähne ich nur, dass sowohl Barth[1]), Marchand[2]) und Reitz[3]), wie auch ich (l. c.) beim Tierversuch eine viel stärkere Neigung zur Knorpelneubildung nach Verletzung der Trachea resp. des Larynx feststellen konnten, als es beim erwachsenen menschlichen Individuum bisher beobachtet ist. Ob beim Kinde die Tendenz zur knorpligen Vereinigung von Trachealwunden eine stärkere ist, wäre noch zu beweisen; es erscheint wohl möglich. Doch auch beim Tierversuch blieben manchmal aus irgend welchen unbekannten Gründen Knorpelregenerationsvorgänge fast völlig aus — eine Thatsache, die sowohl Barth wie Marchand und ich beobachten konnten. Ich erinnere nur an meinen Fall 17 (Tafel XIII, Fig. 4). Bei den Citellischen Versuchen kam es erstens später als bei den meinen zu einer regulären Wundvereinigung und ferner war dieselbe gerade bei den am längsten beobachteten Fällen (auch nach 40, 45 und 60 Tagen) in ganz auffallend geringem Masse eingetreten. Bei diesen 3 Versuchen beschränkten sich die Regenerationserscheinungen eigentlich nur auf die Schleimhaut. Ob dieses an der Versuchsanordnung Citellis lag — Citelli hatte, um den Verhältnissen bei der menschlichen Tracheotomie möglichst nahe zu kommen, auch bei seinen Tieren Trachealkanülen eingeführt und dieselben 1—4 Tage liegen lassen — mag dahingestellt bleiben.

Bei der Schilderung meiner Präparate erwähne ich noch unter I. (Ringkorpel) an den beiden Knorpelschnittenden sich vorfindende kleine Knochenherde. Ich nehme an, dass es sich hier nicht um präformierte Knocheninseln gehandelt hat, sondern dass dieselben ihre Entstehung dem durch das Trauma gesetzten Reize verdanken. Hierfür spricht ihr beständiges und vollkommen regelmässiges Vorhandensein an den beiden Knorpelschnittenden und nur dort. Andererseits liegen die neugebildeten Knochenherde zum Teil wenigstens deutlich innerhalb der Grenzen des ursprünglichen Knorpelgerüstes. Knorpel und Knochen schneiden mit einer zackigen sich mehr oder weniger weit gegen den Knorpel vorschiebenden Grenzlinie gegeneinander ab. Dagegen dürften die inmitten des Knorpelringes sich vorfindenden unter II. (1. Trachealring) erwähnten Verknöcherungs- resp. Verkalkungsherde wohl ohne Zusammenhang mit dem Trauma entstanden und als Altersveränderungen aufzufassen sein.

Was ferner die nach Ablauf des Heilungsprozesses resultierende Formgestaltung der beiden Knorpelenden betrifft, so konnte ich in den Fällen,

---

1) Barth, Ueber die Regeneration des hyalinen Knorpels. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1869. VII. Jahrgang. No. 40. S. 625.

2) Marchand, Der Prozess der Wundheilung. Stuttgart 1901.

3) Reitz, Untersuchungen über die künstlich erzeugte croupöse Entzündung der Luftröhre. Sitzungsber. d. mathem.-naturwissenschaftl. Klasse d. Kais. Akad. d. Wissenschaft. Wien LV. II. Abt. Jahrgang 1867. S. 501.

wo es nicht zur knorpeligen Verwachsung kam, bei meinen experimentellen Tierversuchen ebenso wie bei der an dieser Stelle publizierten Beobachtung am Menschen eine Abstumpfung der Knorpelwundenden konstatieren. Einen ähnlichen Befund hat auch Binder erhoben, bisweilen allerdings waren die Randpartien des Knorpels nach ihm unregelmässig zerklüftet. Im Pagetschen Falle dagegen blieben die Knorpelwunden vollkommen scharf, wie durch einen frischen Schnitt angelegt.

Ein Kreuzen der beiden Knorpelenden, wie es Reitz, Citelli und ich (l. c.) beim Tierexperiment bisweilen sahen, wurde bei den Trachealschnittwunden des Menschen bisher nicht beobachtet. Dagegen beschreibt Binder eine kahnförmige Deformierung der menschlichen Trachea an der Schnittstelle, ähnlich wie ich es von meinen Versuchen 12, 14, 15, 16 und Citelli von einem seiner Fälle (3) erwähnen.

Die Anordnung der Bindegewebsfasern war beim Tierversuch innerhalb der Narbe im grossen und ganzen hauptsächlich eine parallel zum Epithel verlaufende. Im Falle 3 Citellis fanden sich zwischen den Knorpelstümpfen Bindegewebsfasern, die senkrecht zur Richtung des Trachealrings nach dem Epithel zu ausstrahlten, während unmittelbar unterhalb des Epithels die fibrösen Lamellen sich parallel zu diesem angeordnet hatten. Beide Verlaufsrichtungen des fibrösen Gewebes prävalierten auch bei meinen Tierversuchen; man vergleiche nur die hierfür sehr instruktiven Abbildungen 1, 2, 3, 4. Eine besonders starke Bindegewebskapsel, welche die Verbindung der Knorpelenden in bedeutendem Masse festigen half, entstand bisweilen auf der äusseren Knorpelfläche.

Beim Menschen war die Hauptverlaufsrichtung der fibrösen Züge, sobald eine breitere Knorpeldiastase bestehen blieb, wie im Binderschen und meinem Falle (Ringknorpel) gleichfalls quer von einem Knorpelschnittende zum andern. Standen sich dagegen die Knorpelenden ziemlich nahe, wie in meinem Falle (I. Trachealring), so fanden sich auch hier die breitesten Bindegewebszüge auf der dem Lumen abgewandten Seite. Von ihnen aus verliefen fibröse Bänder quer durch die Knorpellücke hindurch und vereinigten sich mit dem inneren Perichondrium und mit nach dem Lumen zu hinziehenden Bindegewebslamellen. Es bestanden also hier annähernd dieselben Verhältnisse, wie bei meinem Tierexperiment 17.

Elastische Fasern fanden sich innerhalb der eigentlichen, die Knorpelstümpfe vereinigenden Narbe bei dem Binderschen und meinem eigenen Falle ziemlich spärlich. Reichlichere Ansammlungen von elastischen Elementen dagegen wies ich in den jenseits der Knorpelgrenze befindlichen Bindegewebspartien der Narbe nach.

Bei meinen Tierversuchen konnte ich eine Regeneration des elastischen Gewebes auch bei dem am längsten beobachteten Falle, nach 5 Monaten, noch nicht konstatieren. Dagegen stellte Citelli nach 60 Tagen (Ver-

1) Jores, Zur Kenntnis der Regeneration und Neubildung elastischen Gewebes. Zieglers Beitr. 27. 1900. S. 381.

such VI) speziell in den oberen Schnitten ganz vereinzelte gewellte Fasern fest, „welche die Färbung der elastischen Elemente, wenn auch etwas abgeblasst, annahmen.“ Dieser Gegensatz in meinen Beobachtungen zu denen Citellis erklärt sich vielleicht dadurch, dass in meinen Fällen infolge der Infektion eine stärkere Rundzelleninfiltration auftrat und die letztere ja nach den Joresschen Beobachtungen als Hauptantagonist für die Regeneration elastischen Gewebes anzusehen ist. So bildeten sich nach Jores im Granulationsgewebe wie auch in Narben, die stellenweise mit Rundzellen infiltriert waren, keine elastischen Fasern. Dieselben zeigten sich nach den Beobachtungen des genannten Autors in Narben, die per secundum heilten, erst wieder nach 5—6 Monaten.

Während beim Menschen sowohl Binder als ich — wenigstens in einem Teil meiner Präparate (Ringknorpel) — keine Erneuerung des Drüsengewebes nachweisen konnten, sah ich in den durch den I. Trachealring angelegten Schnitten im selben Falle eine sehr gut ausgeprägte Drüsenregeneration. Die drüsigen Elemente waren stellenweise am Orte der Verletzung in recht reichlicher Anzahl vorhanden.

Auch beim Tierexperiment stellte ich im Gegensatz zu Citelli bisweilen eine ziemlich starke Erneuerung von Drüsen fest. Besonders deutlich war dieselbe im Fall 17. Manchmal allerdings fehlten noch 35 resp. 43 Tage post operationem (Fall 15 und 16) in der Operationsnarbe die Drüsen entweder ganz oder waren nur recht spärlich vorhanden.

Das Epithel stellte sich bei der an dieser Stelle von mir publizierten Beobachtung im Niveau der Narbe als vielschichtiges Plattenepithel dar. Es zeigte mehr oder weniger stark ausgeprägte Zapfen und Ausläufer, die an manchen Stellen ziemlich weit ins Unterhautzellgewebe hinein vordrangen. Binder beschreibt in seinem Falle im Bereich der ursprünglichen Wunde mehrschichtiges resp. mehrreihiges Zylinderepithel.

Bei meinen Tierexperimenten konnte ich schon in den ersten Tagen nach der Operation deutlich wahrnehmbare Zeichen von beginnender Epithelregeneration feststellen, während 12 Tage post operationem das Epithel manchmal bereits wieder ein fast völlig geschlossenes Band darstellte. Bisweilen erneuerte sich auch der Flimmerbesatz wieder, in anderen Fällen dagegen schien die Regeneration desselben sich zu verzögern, so dass bis zur Beobachtungsdauer wenigstens ein polymorphes Epithel mit abgeplatteten Zellen persistierte. Die Citellischen Versuche ergaben hierin annähernd dasselbe Resultat wie die meinen, nur setzte bei ihnen die Erneuerung des Flimmerbesatzes etwas prompter und konstanter ein.

VIII.

Ueber die eigentliche Ursprungsstelle und die Radikaloperation der solitären Choanalpolypen.

Von

Prof. Dr. **Ino Kubo,** Direktor der Universitäts-Ohren-, Nasen- und Halsklinik, Fukuoka (Japan).

Als ich noch bei Herrn Professor Dr. Killian arbeitete, habe ich gesehen, dass er den Stiel der Choanalpolypen mit einer Sonde im Ostium accessorium sinus maxillaris zu fassen pflegte. Er teilte später in der Versammlung der süddeutschen Laryngologen 1905 mit, dass die Choanenpolypen aus der Kieferhöhle abstammen und kam zu dem Schlusse: „Für Beobachtungen mit dem Antroskope müssen solche Fälle dankbare Objekte sein. Ich hoffe, dass mit diesen Instrumenten noch nähere Aufschlüsse über die eigentliche Ursprungsstelle innerhalb der Kieferhöhle gewonnen werden.“ Seit dieser Zeit überlegte ich, ob man mit irgend einer anderen Methode noch Näheres und Eindringenderes über die eigentliche Ursprungsstelle der Choanalpolypen auffinden könnte. Nach meiner Heimkehr habe ich dann eine Reihe von Choanalpolypen genau untersucht, die eigentliche Ursprungsstelle aufgedeckt und die Radikaloperation ausgeführt.

Bevor ich auf meine Untersuchungen eingehe, möchte ich einen Ueberblick über die Choanalpolypen und ihre Behandlung geben.

Manche Autoren brauchen die Benennung „Choanenpolyp“ oder „Choanalpolyp“ in ihren Schriften, während andere diese Tumoren anders benennen. Verschieden sind auch die Meinungen über den Ursprung der Choanenpolypen: Selemeder[1]) hat schon 1862 einen „Rachenpolypen“ postrhinoskopisch beobachtet und in seiner „Rhinoskopie“ trefflich abgebildet (Tafel II, Fig. 2). Er konnte aber die Ausgangsstelle der Tumorbildung nicht feststellen und nahm an, „dass der Polyp an der Anheftungsstelle des weichen Gaumens am harten aufsass.“

Mackenzie[2]) zitiert Panas'[3]) Untersuchungen im Kapitel der „fibrösen Polypen des Nasenrachenraums“. Panas sah 1865 einen gestielten „Polypen“

---

1) Selemeder, Die Rhinoskopie. 1862. S. 45.

2) Mackenzie, Die Krankheiten des Halses und der Nase. 1884. (Deutsch von Sir Felix Semon. Bd. II. S. 760—763).

3) Panas, Bull. de la soc. de Chirurg. 1873.



hinter dem weichen Gaumen, den er mit einer Schere nach Gaumenspaltung abtrug. Der Tumor war glatt, fibrös, am Stiel schleimig. Panas hat auch bei einer 26jährigen Frau einen ähnlichen Fall gesehen. Er suchte die Ursprungsstelle nahe dem hinteren Ende des Vomers und wollte sie durch histologisch vergleichende Untersuchungen bestimmen. Er fand, dass das Gewebe in der Umgebung der Choanen aus denselben fibrösen und mukösen Elementen bestand, die man auch in den extrahierten Polypen fand.

Schech[1]) unterscheidet Pseudonasenrachenpolypen von typischen Nasenrachenpolypen. Aber er erwähnt von Choanenpolypen nichts. Doch scheint Fig. 13 in seinem Lehrbuch sehr wahrscheinlich einen Choanenpolyp darzustellen. Er meint, es sei „die Feststellung des Ortes der Anheftung und der Ausbreitung sowie der Dicke des Stiels sehr schwierig."

Moldenhauer[2]) bemerkt, dass „diejenigen Polypen eine besondere Besprechung verdienen, welche infolge ihres Ansatzes im hinteren Abschnitte der Nasenhöhle, vorwiegend am Rande der Choanen (in der Höhe des hinteren Endes der mittleren Muschel), genötigt werden, sich bei ihrem Wachstum im Nasenrachenraum auszubreiten" und gibt eine Abbildung der besprochenen Polypenart. (Fig. 20. „Aus der rechten Choane hängt ein Schleimpolyp").

Voltolini[3]) beschreibt die Nasenrachenpolypen sehr genau und rechnet hierher auch „die aus der Nase gelegentlich in den Rachen herabhängenden wahren Schleimpolypen". Nach Bensch[4]) unterscheidet er die typischen Nasenrachenpolypen von den Pseudonasenrachenpolypen und teilt die letzteren wieder in 5 Kategorien:

1. Nasale oder Rachenschleimpolypen,
2. conchale oder Schwellkörperpolypen,
3. fibromatöse oder Choanenrandpolypen,
4. antromaxillare, d. h. solche, die primär in der Oberkieferhöhle inserierten und deren hintere obere Wand durchbrechend im Nasenrachenraum zum Vorschein kommen.
5. sinosphenoidale, d. h. solche, deren Ursprung sich im Sinus sphenoidalis befindet.

Rethi[5]) lässt die gestielten rundlichen, länglich ovalen, birnförmigen Schleimpolypen von der Umgebung der Choanen" abstammen; Massei[6]) ein grosses Myxom des Nasenrachenraumes, das „über die Ränder des

---

1) Schech, Krankheiten der Nase. (1884. I. Aufl.). S. 221.

2) Moldenhauer, Die Krankheiten der Nasenhöhle. 1886. S. 146—148.

3) Voltolini, Die Krankheiten der Nase. 1888. S. 371.

4) Bensch, Beiträge zur chirurg. Behandlung der Nasenrachenpolypen. In.-Diss. 1878.

5) Réthi, Die Erkrankungen der Nase, ihrer Nebenhöhlen. 1892. S. 321.

6) Massei, Pathologie u. Therapie d. Rachens, der Nasenhöhlen und des Kehlkopfes. 1892. Bd. I. Uebersetzung von Eman. Fink. Figur 20.

Velum hervorragte" vom Fornix ausgehen. Bosworth[1]) beschreibt ein „Myxofibroma of the nasopharynx" „from the upper portion of one of the oral openings of the posterior nares". Sehr merkwürdig ist die Anschauung Rosenthals[2]) über „Nasenrachenpolypen". Seine Figur 40 ist identisch mit der Abbildung Schechs, jedoch unterzeichnet als „vom Vomer ausgehender Polyp". Jurasz[3]) hält es vom anatomischen Standpunkte aus für unrichtig, die meist solitären Polypen des Nasenrachenraums" unter den „Nasenrachenpolypen" aufzuzählen, da sie nach ihrem Ursprunge als Nasenpolypen zu betrachten seien. Zaufal[4]) berichtet über einen „ungewöhnlich grossen fibrösen Nasenrachenpolypen", der an dem hinteren Septum und dem oberen Choanenrand inserierte. Nach Holger Mygind[5]) entspringt ein Choanalpolyp am hinteren Ende der Concha media, bisweilen am hinteren Abschnitte der Nasenhöhle. Nach Chiari[6]) müssen „die Schleimpolypen des Nasenrachenraumes ebenfalls von der mittleren Muschel und von den Rändern der halbmondförmigen Spalte ausgehen. Er nimmt ausserdem das Vorhandensein der Choanenrandpolypen an (nach Panas), die von dem Rand der Choanen und zwar gewöhnlich von der Scheidewand ausgehen. Zarniko[7]) schliesst sich der Ansicht Benschs an und spricht von Pseudonasenrachenpolypen.

Wenn ich die obigen Literaturangaben überblicke, so scheint mir die Ursprungstelle der Choanenpolypen resp. der Pseudonasenrachenpolypen teils mutmasslich, teils irrtümlich von verschiedenen Autoren bestimmt worden zu sein, bis Killian[8]) als der erste ein klares Licht auf diese Frage warf.

Durch genaue Untersuchungen konnte er feststellen, dass die akzessorische Mündung der Kieferhöhle bei Choanalpolypen ungemein weit ist (1,7—2,2 cm), dass deren Stiel sich mit einer Antrumsonde bis in diese akzessorische Mündung hinein verfolgen lässt, dass man bei der Extraktion der Polypen mit einer möglichst tief nach der Kieferhöhle vorgeschobenen Schlinge ein manchmal 3—4 cm langes Stück des Stiels aus der Kieferhöhle herausholen kann, und dass man manchmal nach der Polypenextraktion den Cysteninhalt aus der Kieferhöhle herausfliessen sieht. Er schliesst daraus, dass die sogenannten Choanalpolypen im Antrum inserieren und empfiehlt deren Extraktion mittelst der kalten Schlinge. Er konnte aber

1) Bosworth, Diseases of the Nose and the Throat.

2) Rosenthal, Die Erkrankungen der Nase. 1896.

3) Jurasz, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1892. S. 210.

4) Zaufal, Manuelle Extraktion eines ungewöhnlich grossen fibrösen Nasenrachenpolypen. Prag. med. Wochenschrift. 1893. No. 11.

5) Holger Mygind, Krankheiten der oberen Luftwege. 1901. S. 120—122. Figur 39.

6) Chiari, Die Krankheiten des Rachens. 1903. S. 219.

7) Zarniko, Krankheiten der Nase. II. Hälfte. 1905. S. 479.

8) Killian, Verhandlungen des Vereins süddeutscher Laryngologen. 1905.

über „die eigentliche Ursprungsstelle" innerhalb der Kieferhöhle keine näheren Aufschlüsse geben.

Vor kurzem hat Thurm[1]) aus der Seifertschen Poliklinik über Choanalpolypen geschrieben. Er schliesst auf Grund von 3 Fällen, dass die Killiansche Anschauung nur für einen Teil der Fälle richtig ist, indem er den Ursprung der Polypen teils am hinteren Ende der mittleren Muschel, teils in der Fossa pterygoidea nachwies.

Was die Operationsmethode dieser Choanalpolypen anbetrifft, so gibt es 2 Methoden, eine nasale und eine orale. Vom Munde aus kann man die Polypen manuell (Zaufal) oder mit Zange extrahieren, von der Nase aus mit dem Langeschen Haken, oder mit einer Schlinge. Moldenhauer ätzt nach der Extraktion der Polypen den Choanalrand, d. h. die vermutliche Ursprungsstelle mit dem galvanokaustischen Brenner.

Seit frühester Zeit wusste man, dass die Kieferhöhlenschleimhaut Polypen produziert.

Ruysh[2]) hat z. B. schon 1691, Palfyn[3]) 1753 wahre Antrumpolypen an der Leiche gesehen (nach Killian in Heymanns Handbuch Bd. III, 2. Teil, S. 1076). Später haben verschiedene Autoren Antrumpolypen sowohl bei der Obduktion [Luschka[4]) 5 mal unter 60 Obduktionen, Zuckerkandl[5]) 6 mal unter 300 Obduktionen, Heymann[6]) 14 mal unter 250 Obduktionen etc.] als klinisch bei der Operation (Cough, Wagner, Spencer Watson, Schäffer, Hartmann etc.) beobachtet. Es ist ebenfalls oft beschrieben worden, dass die Antrumpolypen durch die natürlichen sowie akzessorischen Ostien in die Nasenhöhle eindringen können. An anatomischen Präparaten hat Zuckerkandl[7]) viele solche Fälle beobachtet, deren einige in Taf. XXI, Taf. XXII schön abgebildet sind, desgl. Baginsky[8]), Küster[9]) u. a. Klinisch am Lebenden sah Grünwald[10]) nach Lufteinblasung in die Kieferhöhle einen kleinen Polypen durch den Hiatus semilunaris in die Nasenhöhle dringen; Hajek[11]) ent-

---

1) Thurm, Ueber Choanalpolypen. Dissertation. Würzburg 1907.

2) Ruysh, Observ. anatom. chir. 1691. ob. 77.

3) Palfyn, Anat. chir. Ausgabe Petit 1753.

4) Luschka, Schleimpolypen der Highmorshöhle. Virchows Arch. 1855. Bd. 8.

5) Zuckerkandl, Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle. 1893. Bd. I. 1892. Bd. II.

6) Heymann, Ueber gutartige Geschwülste der Highmorshöhle. Virchows Archiv. 1892. Bd. 129.

7) Zuckerkandl, l. c. 1895. Bd. I. 2. Aufl.

8) Baginsky, Berl. klin. Wochenschr. 1886. S. 276.

9) Künster, Berl. klin. Wochenschr. 1886. S. 277.

10) Grünwald, Oesterreich-ungarische Vierteljahresschr. f. Zahnheilkde. XII. Jahrgang. 1896.

11) Hajek, Pathologie u. Therapie der entzündl. Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. 1899.

fernte einen Polypen, der durch das Ostium accessorium sich in die Nase hineinstülpte, Killian[1]) sah einen Antrumpolypen durch eine weite Oeffnung in die Nasenhöhle hineinragen. Ich selbst konnte an einer Reihe von Patienten mit Choanalpolypen den Stiel durch die accessorische Mündung der Kieferhöhle hindurch bis weit in die Höhle hinein verfolgen und mit einer Schlinge extrahieren.

Genaueren Aufschluss gab mir der folgende Fall:

Fall I. Eine 21jährige Patientin, Haarkünstlerin, von der Insel Tsushima, kam am 2. Juli 1907 in meine Klinik. Die Patientin klagte über Nasenverstopfung seit 9 Jahren, Kopfschmerzen, Tränenfluss und profuse Nasenabsonderung.

Die Rhinoscopia anterior (Fig. 1a) zeigt beiderseits Polypen im mittleren Nasengang, rechts einen Eiterstreifen zwischen den Polypen. Postrhinoskopisch (Fig. 2) sieht man einen ovalen, taubeneigrossen, solitären Polypen hinter dem Septum. Der Hauptteil des Polypen liegt in der rechten Choane. Der Polyp ist blass, glattwandig. Es gelingt, die Kieferhöhlen durch ihre akzessorischen Oeffnungen zu sondieren. (Ich benutze dazu meine eigenen, mit Millimeterskala versehenen Kieferhöhlensonden, die es gestatten, die Entfernung des vorderen und des hinteren Ostiumrandes, d. h. den Diameter des Ostiums exakt anzugeben.) Die Messung dieser Ostien ergab:

Rechts: 3,8—3,5 cm = 0,3 cm (Diameter des Ostiums),
Links: 4,7—4,1 „ = 0,6 „ („ „ „).

Man kann den Stiel des solitären Choanenpolypen in der rechten Nase mit einer winklig gebogenen Sonde leicht anziehen und nach der akzessorischen Mündung hin verfolgen (Fig. 1b). Lufteinblasung und Ausspülung der rechten Höhle mittels einer Antrumkanüle entleeren eine gelbliche, dicke, nicht stinkende Eitermasse.

Bei der Ausspülung der linken Kieferhöhle wird kein pathologisches Sekret entleert, jedoch reisst hierbei ein grosser Polyp von seinem Stiel im Antrum ab und wird mit der Spülflüssigkeit herausbefördert. Der Polyp (Fig. 1a) besteht aus zwei Säckchen (1,2 und 1,1 cm), hat einen langen Stiel und misst ca. 6,3 cm in der ganzen Länge. Nach seiner Entfernung sieht man keinen Polypen mehr in der linken Nase.

Entgegen der Vorschrift, erst die Nase von Polypen zu befreien und dann die Kieferhöhle zu eröffnen, habe ich mich bemüht, den solitären Polypen möglichst unverletzt zu lassen und im Antrum die eigentliche Ursprungsstelle aufzusuchen. Um den Stiel intakt zu erhalten, habe ich keine weitere Ausspülung der Kieferhöhle vorgenommen, während ich sonst vor jeder Kieferhöhlenoperation die betreffende Höhle 3—4 mal mit physiologischer Kochsalzlösung auszuspülen pflege.

Am 5. Juli Radikaloperation der Sinusitis maxillaris chron. dextra und des solitären Choanalpolypen unter Lokalanästhesie.

a) Vorbereitungsoperation. Vorsichtige Ausspülung der Nasenhöhlen, aber nicht der Kieferhöhle. Kokainisierung der rechten unteren Muschel und des Nasenbodens mit 20proz. Lösung + Adrenalin: 1 gtt. auf einen Tupfer. Conchotomia inf. part. mit Schere und Konchotom zwecks späteren Offenhaltens des Kommunikationsfensters im unteren Nasengange.

1) Killian, Heymanns Handbuch. 1900. Bd. 3. Teil 2.

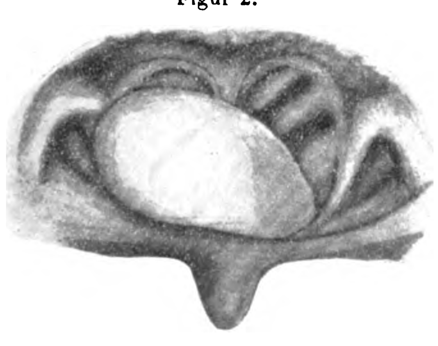


b) Anästhesie und Anämisierung: 0,5 proz. Kokainlösung und 0,1 proz. Adrenalinlösung (1 ccm : 2 gtt.), 2 ccm in die Schleimhaut des unteren und mittleren Nasenganges und wieder 2 ccm in die der Fossa canina entsprechende Backentasche submukös und subperiostal. Mundtampon mit einem langen Gazestreifen zwischen den oberen und unteren Zahnreihen. Man schiebt einen zu einem Tampon zusammengelegten Teil des Streifens fest hinter den Weisheitszahn und stopft den Streifen in Falten nach bis vorn zum II. Prämolarzahn. Der Patient muss fest kauen, um den Blutfluss nach dem Rachen zu verhüten.

Figur 1a. Figur 1b.

Rhinoskopisches Bild des solitären Choanenpolypen von Fall I. In Figur 1b ist der Polypenstiel mit einer Sonde vorgezogen.

Figur 2.



Fall I. Postrhinoskopisches Bild des Choanenpolypen.

c) Eigentliche Operation. Nach 10 Minuten Schnitt zwischen Eckzahn und dem I. Molarzahn parallel der Zahnreihe ca. 1,2 cm entfernt von der Ansatzlinie der Zähne. Periostabhebelung sehr leicht. Vordere Knochenwand ist sehr dünn. Die Kieferhöhle ist mit profuser, zäh-schleimiger Eitermasse gefüllt, da man keine vorherige Ausspülung vornahm. Nach dem Aussaugen der Eitermasse mittels einer Ohrspritze sieht man die Höhle von mehreren Polypen gefüllt. Davon kann man drei grössere unterscheiden (Fig. 3):

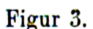
1. In der mittleren Partie des Antrumbodens,

2. an der hinteren oberen Ecke vor der Jochbucht neben der lateralen Antrumwand,

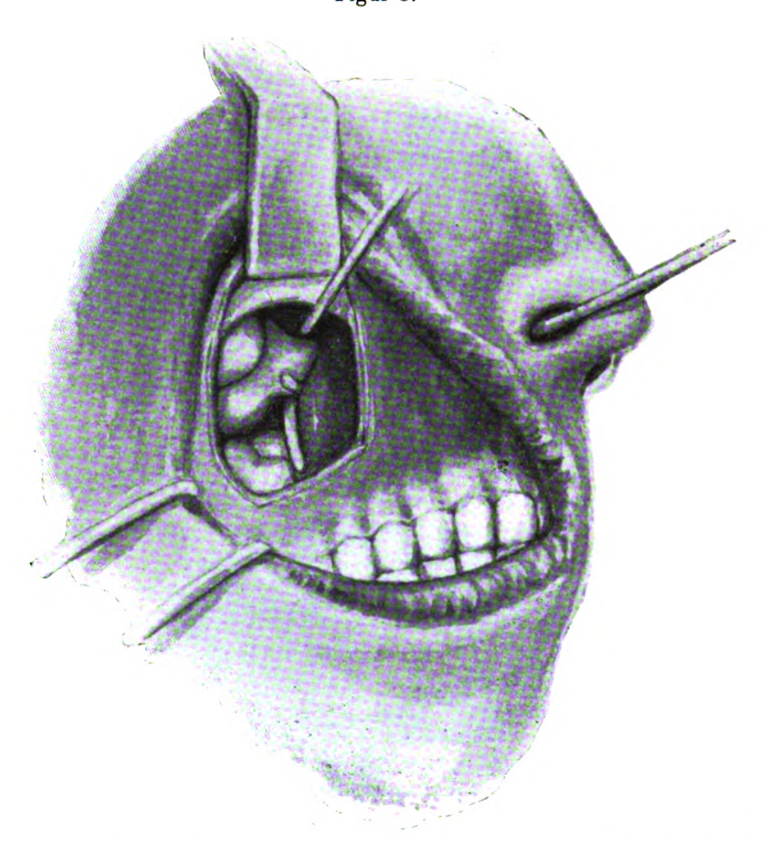
3. oberhalb des zweiten Polypen als sein Nebenbuckel und mehr oder weniger gestielt.

Sie sind alle glattwandig, blass, prall angeschwollen wie gewöhnliche Polypen.

Sehr interessant ist, dass ein dicker Stiel vom zweiten Polypenbuckel brückenartig quer durch das Antrumlumen nach der akzessorischen Mündung im



Figur 3.



Fall I. Die rechte Kieferhöhle eröffnet, in der man eine Polypengruppe und das Tuber meati nasi inferior. sieht. Eine Kieferhöhlensonde geht durch die akzessorische Mündung in die Kieferhöhle vor dem Polypenstiel, eine zweite hinter demselben.

mittleren Nasengang zieht. Man kann mit einer Sonde hinter dem Stiel herumgehen; wenn man eine gekrümmte Sonde von der Nase aus in die akzessorische Mündung bringt, so kommt die Sondenspitze vor dem brückenartigen Polypenstiel. Wenn man am Stiel zieht, so bewegt sich der grosse solitäre Choanalpolyp. Diese Tatsachen erklären, dass die eigentliche Ursprungsstelle in der Kieferhöhle, sogar an der lateralen Wand liegt, und dass der Choanalpolyp von anderen Polypen begleitet ist.

Mit der blossen Feststellung des Befundes nicht zufrieden, nehme ich mir vor, den ganzen Schleimhautsack des Antrums samt dem Choanenpolypen durch die Operationsöffnung in toto herauszuziehen.

Das Abhebeln der Schleimhaut des Antrums ist wegen der Verwachsung mühsam, besonders im Bereiche des mittleren Nasenganges, am Antrumboden und in der Jochbucht. Bei der Ablösung der Schleimhaut leisten die für submuköse Septumresektion bestimmten scharfen Raspatorien, gerade und gebogen, sehr gute Dienste. Nach der Ablösung der Schleimhaut von der Antrumwand fasst man die Umrandung der akzessorischen Mündung samt dem Polypenstiel mit einer grossen Kornzange. Da der Stiel zart und der Choanalpolyp gross ist, so zieht man sorgfältig unter Zuhilfenahme einer zweiten Kornzange Stück für Stück heraus.

In dieser Weise kommt das ganze Polypensystem ohne wesentliche Verletzung heraus. Die ganze Polypenfamilie besteht aus: 1. Antrumschleimhaut, 2. Antrumpolypen, 3. Polypenstiel, 4. Umrandung der akzessorischen Mündung, 5. Nasenpolyp, und 6. Choanalpolyp (Fig. 4 a, b, c).

Die ganze Länge des Polypen vom Mutterboden im Antrum bis zum Ende des Choanalpolypen beträgt 5,5 cm; der Stiel im Antrum 0,8 cm im Diameter und in der Nasenhöhle 0,3 cm; der Choanenpolyp selbst 1,3 $\times$ 2,4 $\times$ 1,8 cm. Die betreffende Kieferhöhle ist kolossal gross, sodass man von vorn nach hinten 5,0 cm und von der medialen Fläche bis zur lateralen 2,2 cm (in der Höhe des unteren Nasenganges) misst.

Fensterresektion im unteren Nasengang und Abtragung des nasalen Schleimhautlappens, wie ich es bei der gewöhnlichen Radikaloperation der Kieferhöhleneiterung tue. Vioformeinblasung, Tamponade mit zwei Gazestreifen, primäre Nähte an der oralen Schnittwunde.

6. Juli. Oben rechts sind 1. und 2. Schneidezahn, Eckzahn, 1. und 2. Prämolarzahn anästhetisch.

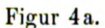
8. Juli. Tampons leicht entfernt, Blutung mässig; Patientin wird blass und hinfällig.

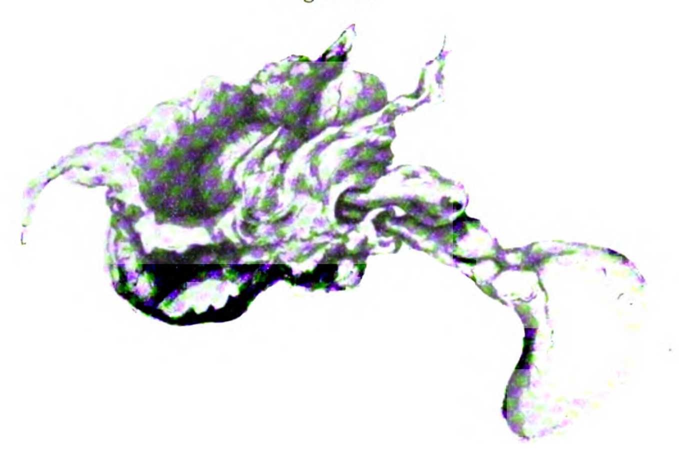
10. Juli. Leichte Schmerzen in der operierten Wange.

12. Juli. Die Nähte entfernt; ganz geheilt.

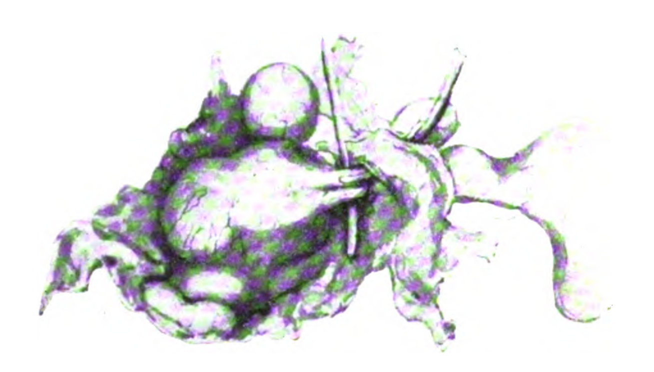
Epikrise: Meines Wissens ist dieser Fall der allererste in der Literatur, in dem man die eigentliche Ursprungsstelle einwandsfrei vor Augen hatte. Obgleich Herr Professor Killian durch seine Sondenuntersuchungen sowie Polypenextraktionen mit einer kalten Schlinge zu dem Schluss gelangte, dass der solitäre Choanalpolyp aus der Kieferhöhle stammt, fehlten doch noch Untersuchungen über die eigentliche Ursprungsstelle und die genaueren Verhältnisse im Antrum, wie er selbst gesteht.

Dieser Fall beweist einwandsfrei, dass die Killiansche Behauptung ganz richtig ist. Es ist sehr lehrreich, dass der Fall mit Kieferhöhleneiterung kombiniert war, sonst hätte ich nicht gewagt, durch die Kieferhöhle den ganzen Tumor auszurotten. Sehr merkwürdig ist der brückenartig gespannte Stiel, der von der lateralen Antrumwand ausgeht, statt von der nächsten Umgebung des Ostium accessorium. Wenn man den Stiel genau untersucht, so findet man ihn beim Durchpassieren des Ostiums in zwei geteilt. Der dickere geht zum Choanenpolyp und der dünnere zum intranasalen Tochterpolypen (Fig. 4b). Bemerkenswert ist ferner der Umstand, dass der Stiel des nasalen Polypen im Lumen der akzessorischen

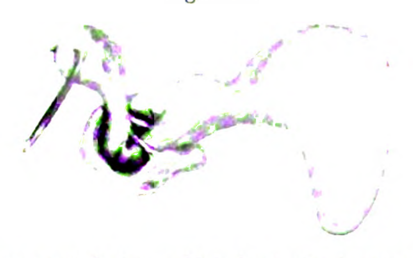

Figur 4a.



Figur 4b.



Figur 4c.



Fall I. Die ganze samt Antrumschleimhaut abgetragene Polypengruppe.
Fig. 4a. Der Stiel der Choanen- sowie der Nasalpolypen durchbohrt die akzessorische Mündung, von der nasalen Seite gesehen. Fig. 4b. Der Polypenstiel, von innen gesehen. Fig. 4c. Die brückenartig spannenden Bindegewebsstränge zwischen dem Rande der akzessorischen Mündung und dem Polypenstiel.

Mündung durch zwei Schleimhautstränge am Lumenrand befestigt ist (Fig. 4c), wie dies auch schon Zuckerkandl[1]) in seinem Antrumpolypenfall sah.

Cystenbildung ist nirgends zu sehen, vielmehr ist der Choanenpolyp kuglig derb. Was den Grund für die Herausstülpung des Antrumpolypen anbetrifft, so kann man Grünwalds Hypothese der Druckerhöhung[2]) in der Kieferhöhle nicht ohne Weiteres akzeptieren. (Eine kleine Geschwulst dringt bei der Lufteinblasung in die Kieferhöhle durch den Hiatus semilunaris in die Nasenhöhle.) Siehe auch Killian[3]) (Druckerhöhung durch die Cystenbildung in der Kieferhöhle). Auch kann man diese Erscheinung nicht durch die abnorme Weite der akzessorischen Mündung erklären, wie Hajek[4]), der in einem Falle einen Polypen bei einer gewissen Kopfhaltung durch die weite Oeffnung der akzessorischen Mündung hindurch sah. Ich glaube vielmehr, dass die gewöhnliche sowie forcierte Respiration (z. B. Schnäuzen) einen negativen Druck in der Nasenhöhle verursacht und alles Bewegliche in der Kieferhöhle nach der Nasenhöhle herausbefördert; besonders dürfte dies der Fall sein, wenn die polypöse Schleimhaut des Antrums durch akute Entzündung ödematös anschwillt und der Polyp sich der relativ weiten akzessorischen Mündung nähert. Stülpt sich ein Teil des Antrumpolypen einmal in die Nasenhöhle hinein, so geschieht es sehr leicht, dass er durch Verhinderung des Rückflusses der Saftzirkulation sich zu einem sackförmigen Polypen verändert, der in der Nasenhöhle bleiben oder nach hinten in die Choanen oder weiter nach unten kommen kann.

Der Umstand, dass das ganze Antrum von mehreren Polypen gefüllt ist, ist für sich allein eine Indikation für die Radikaloperation der Kieferhöhle, da der Mutterboden für das Rezidiv der Polypen in der Kieferhöhle liegt. Wenn sich ein Empyem dazu gesellt, so hat man ohne Weiteres Grund, die Kieferhöhle radikal auszuräumen. Man muss bei den Choanenpolypen und überhaupt bei den Polypen mit antralem Ursprung immer nach der Kieferhöhleneiterung suchen.

Fall II. Dieselbe Patientin.

15. Juli. Untersuchung der linken Nasenhöhle. Der Polyp wurde vor 10 Tagen (4. Juli) bei der Ausspülung der linken Kieferhöhle spontan vom Stiel abgerissen und aus der Kieferhöhle entleert. Heute sieht man ante- sowie postrhinoskopisch schon einen neuen Polypen mit einem dünnen Stiel aus der Kieferhöhle sich ausstülpen. Der Polyp liegt mehr nach hinten, so dass man ihn besser bei der Rhinoscopia posterior sieht.

17. Juli. Der Solitärpolyp ist heute viel grösser als vor 2 Tagen.

Indikationen zur Radikaloperation der linksseitigen Kieferhöhle: Die Ausspülung der Kieferhöhle ist negativ, die Diaphanoskopie gibt Schatten nur für die rechte Kieferhöhle. Trotzdem muss man wegen des schnellen Rezidivs und des rapiden Wachstums den Mutterboden des Polypen beseitigen, der höchst wahrscheinlich wie im ersten Fall in der Kieferhöhle liegt.

Radikaloperation der linken Kieferhöhle unter Lokalanästhesie.

---

1) Zuckerkandl, l. c. Bd. I. 1893. S. 32. Fall 5.

2) Grünwald, Oesterreich-ungarische Vierteljahrsschr. f. Zahnheilkunde. XII. Jahrg. 1896.

3) Killian, Heymanns Handbuch f. Laryngol. Bd. III. 2. 1900.

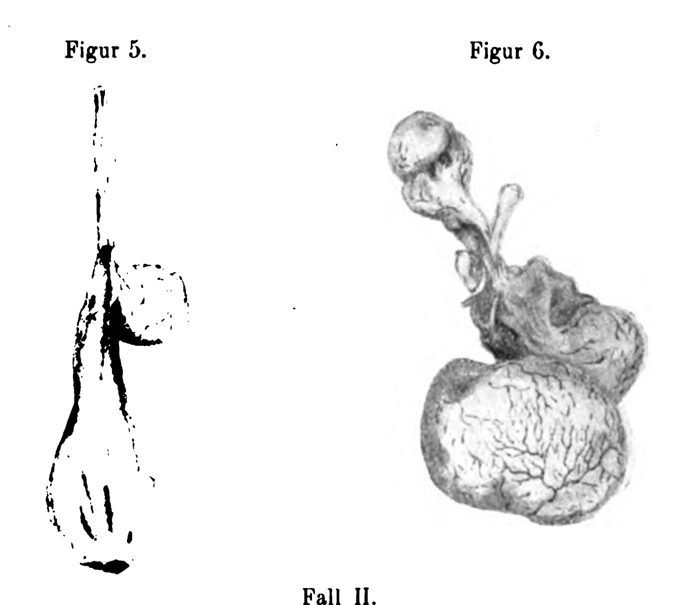
4) Hajek, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. 1899.



a) Vorbereitung und Voroperation: Conchotomia inf. partial.; Anästhesierung und Anämisierung (0,5 proz. Kokainlösung 1 g : 0,1 proz. Adrenalinlösung, 1 Gtt.), $1\frac{1}{2}$ Spritze in die Nase, 2 Spritzen in die Schleimhaut der Mundtasche, Mundtampon.

b) Operation: Schleimhautschnitt und Periostabhebeln wie vorher. Die vordere Wand ist sehr dünn, die Höhle sehr weit. Dieselbe ist frei von Eiter oder Sekretmasse, aber die hintere grössere Partie der Höhle ist von einer grossen Cystenbildung gefüllt. Man sieht eine dünnwandige, reichlich vaskularisierte, fluktuierende, durchscheinende, grosse, ovale Cyste (2,7 × 1,7 × 2,5 cm). Hinten unten von der ersten Cyste befindet sich eine etwas kleinere zweite Cyste (0,8 × 1,1 × 1,0 cm) (Fig. 6). Die letztere ist noch dickwandig, aber die erstere

Figur 5. Figur 6.



Fall II.

Fig. 5 (Fall II). Der antronasale Polyp ist mit Stiel aus dem linken Antrum extrahiert.
Fig. 6. Die antronasalen Polypen aus der linken Kieferhöhle. Der kleinere Polyp hing im mittleren Nasengang mit einem Stiel, während der grössere abgeschnürte im Antrum sass.

ist so sehr dünnwandig, dass sie, ohne zu platzen, nicht zu hantieren ist. Der Cysteninhalt ist ganz klar, etwas gelblich, zähschleimig. Die erste Cyste stammt aus der unteren, sowie aus einem Teil der vorderen lateralen Wand. Die Schleimhaut ist sonst ganz gesund, so dass man auf die totale Auskratzung verzichten kann. Die die Cysten umgebende Schleimhaut, sowie die Umgebung des akzessorischen Ostiums wird frei abpräpariert. Die ganze abgehobene Partie wird mit der Kornzange gefasst und herausgezogen. Der nasale Polyp kommt mit. Rhinoscopia anterior sowie posterior ergeben, dass die Nase von Polypen jetzt ganz frei ist. Die zweite Wurzel des zweiten Prämolarzahns reicht hoch hinauf in die Kieferhöhle. Die frei hervorragenden Teile sind von einer dünnen Knochenschicht und von der Schleimhaut bedeckt.

Fensterbildung im unteren Nasengange; die Schleimhaut desselben wird zur Plastik benutzt. Primäre Nähte.

Epikrise: Dieser Fall ist ein Beweis dafür, dass die Choanenpolypen leicht rezidivieren. Die Cysten geben diaphanoskopisch keinen Schatten[1]). Den Choanenpolypen kann ausser der Nebenhöhlenentzündung auch Cystenbildung begleiten.

Fall III. Ein 16jähriges Mädchen, K. S. aus Saga-Ken. Am 9. Juli 1907 in die Klinik aufgenommen. Seit dem letzten Sommer Nasenverstopfung rechterseits, Schmerzen in der rechten Wangengegend, die nach der Schläfengegend irradiieren. Im August letzten Jahres wurde sie von einem Arzt zweimal in der rechten Nase operiert, aber die Nasenverstopfung ist noch vorhanden. Seit dem Frühling beiderseits verstopft. Pat. klagt ausserdem über Kopfschmerzen. Nasenausfluss vorher nicht vorhanden. Menses noch nicht eingetreten.

Status praesens: Die beiden Choanen sind von einem grossen, glatten, ovalen, blassen Polypen ganz verstopft. Die rechte untere Muschel ist hypertrophisch; die linke Nase ist frei. Von vorn kann man den Polypen auch sehen. Man kann rechts die akzessorische Mündung der Kieferhöhle sondieren. Die Entfernung des Ostium accessorium vom Nasenloch beträgt 4—3,7 cm = 0,3 cm Diameter der Oeffnung. Durch Ausspülung der Kieferhöhle mit einer stumpfen Kieferhöhlenkanüle entleert man eine kleine Menge Eiter.

10. Juli. Diaphanoskopie; rechte Gesichtshälfte ist dunkler als die linke.

12. Juli. Man stellt durch Sondierung fest, dass der Choanenpolyp von der rechten Kieferhöhle abstammt.

Operation.

12. Juli 1907. Radikaloperation der Sinusitis maxillaris dextra chron. mit Choanenpolyp unter Lokalanästhesie.

Vorbereitung, Voroperation (Conchotomia inf. part.). Anästhesierung und Anämisierung wie sonst.

Der Schnitt und das Abhebeln der Schleimhaut wie gewöhnlich. Vordere Knochenwand ist sehr dick. Schleimhaut vorn unten sehr verdickt, aber Eiter nicht vorhanden. Die Kieferhöhle ist ziemlich gross. Beim Ablösen der Antrumschleimhaut sieht man eine sichelförmige Leistenbildung zwischen der lateralen Antrumwand und dem Tuber meati nasi inf., so dass die ganze Höhle unvollständig in zwei Räume geteilt ist. Im hinteren grösseren Raum befindet sich eine Gruppe Polypen, darunter unterscheidet man einen obenliegenden, blassen, kleineren Polypen und einen zweiten grösseren, derberen, bläulichen (Fig. 7).

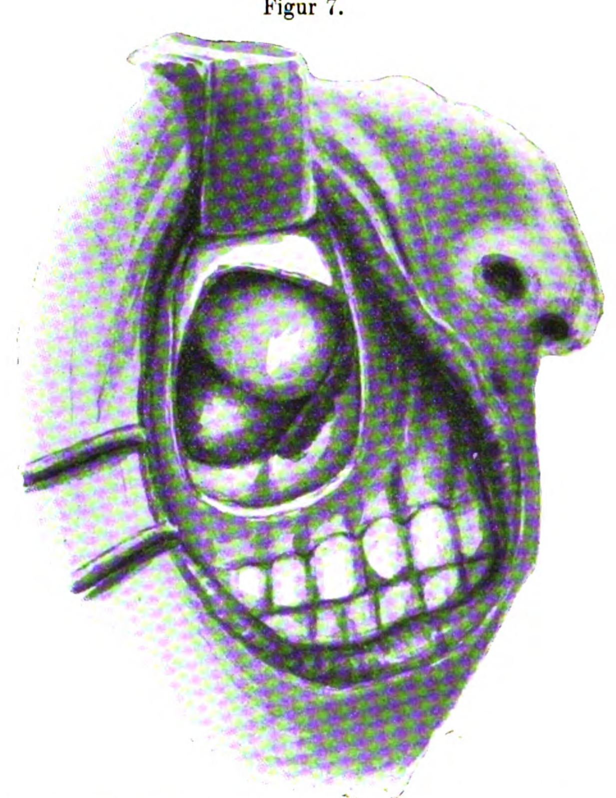
Totale Ablösung der Schleimhaut von der Unterlage ist wegen Verwachsung an verschiedenen Stellen erschwert. Man kann den Stiel des Choanenpolypen leicht von der Kieferhöhle aus fassen. Das ganze Polypensystem wird wiederum mittels zweier grossen Zangen Stück für Stück von der Operationsöffnung aus extrahiert. Da der Choanenpolyp sehr gross ist, passiert er nicht leicht die erweiterte akzessorische Mündung, aber wegen des relativ derben Stiels lässt er sich endlich ohne bedeutende Verletzung hindurchziehen. Nur der oben liegende kleinere Polyp ist zerrissen und wird stückweise extrahiert. Die Wurzel des Polypen stammt von der vorderen lateralen Wand ab, wo die Schleimhautverwachsung so stark ist, dass man die ganze Wurzel erst nach der Ablösung der letzteren Verwachsung frei aus der Höhle herausholen kann.

1) cf. A. Alexander, Die Schleimhautcysten der Oberkieferhöhle. Archiv f. Laryngol. Bd. VI. S. 135.



Die Kieferhöhle ist von vorn nach hinten kolossal erweitert (6,0 cm, von der vorderen Wand bis zur Septumbildung 3,1 cm, von links nach rechts 1,7 cm, und von oben nach unten 4,0 cm). Die Polypengruppe besteht aus zwei Hauptpolypen, und zwar einem blassweisslichen, gewöhnlichen Choanenpolypen (2,3 × 3,0 cm im Diameter mit einem 4,5 cm langen Stiel) und einem die hintere Kieferhöhlenhälfte füllenden Antrumpolypen (2,2 × 2,5 cm im Diameter), um den herum sich im Antrum eine kleine Menge von sulziger Eitermasse vorfand.

Figur 7.



Fall III. Die rechte Kieferhöhle aufgemacht. Man sieht eine haustraartige, unvollständige Scheidewand aus dem Tuber meati nasi inf.; dahinter einen abgegrenzten Raum, worin sich zwei Polypen befinden.

Reinigung der operierten Höhle, Fensterresektion im unteren Nasengang, Tampon, Primärnähte wie sonst.

13. Juli. 1. und 2. Schneidezähne, Eckzahn, 1. und 2. Prämolarzähne, 1. Molarzahn sind anästhetisch.

14. Juli. Die Wange der operierten Seite leicht angeschwollen und empfindlich.

15. Juli. Wange und Augenlider auf der operierten Seite ödematös geschwollen. Tampon entfernt.

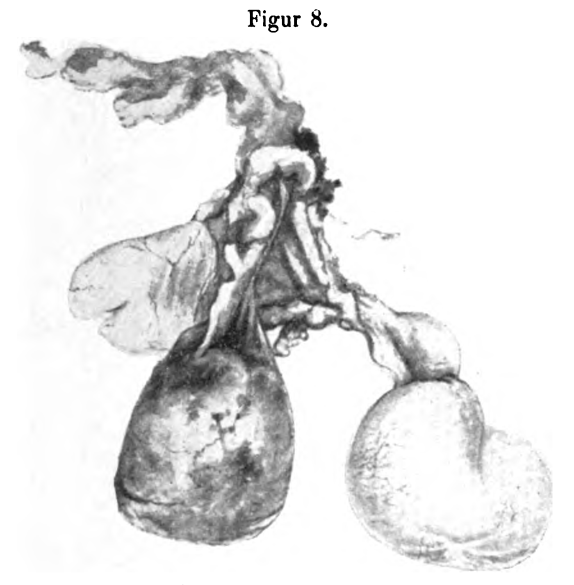
16. Juli. Die Anschwellung der Wange ist verschwunden.

19. Juli. Nähte entfernt.

28. Juli. Nasenhöhle sowie Nasenrachenraum ganz sauber.

Epikrise: Dieser Fall beweist ebenfalls, dass der Choanenpolyp aus der Kieferhöhle stammt. Die Diaphanoskopie ist hier positiv, wahrscheinlich wegen der aus derbem Gewebe bestehenden Polypenwucherung. Bei den Choanenpolypen muss man immer an die gleichzeitig vorhandenen Polypenbildungen im Antrum denken, die nur durch breite Eröffnung der Kieferhöhle (d. h. Radikaloperation) entfernt werden können. Es ist sehr interessant, dass man einen riesengrossen Choanenpolypen durch die akzessorische Mündung reponieren kann. Die Eiterung und Entzündung der Kieferhöhle sind nicht notwendige Kombinationskrankheiten der Choanenpolypen.

Figur 8.



Fall III. Choanenpolyp, samt den Antrumpolypen und der Schleimhaut ausgerottet. Der abgerundete blassrote Choanenpolyp hängt mittels eines Stiels mit der Antrumschleimhaut zusammen.

Fall IV. Ein 14jähriges Bauernmädchen, S. M. aus Akita. Hereditäre Belastung ist nicht nachweisbar. 6 Geschwister sind gesund. Die Patientin ist von Kindheit an gesund.

Seit dem Frühjahr 1905 leidet Patientin an einer allmählich zunehmenden Nasenverstopfung und schnarcht im Schlaf. Im Herbst desselben Jahres wurden ihr von einem Arzte Polypen operativ entfernt, doch ist die Nasenverstopfung seitdem wieder aufgetreten. Seitdem machte sich eine aus dem rechten vorderen Nasenloch hervorkommende, ca. 1—2 cm lange Tumorbildung bemerkbar, die die Patientin selbst mit einer gewöhnlichen Scheere monatlich einmal abzutragen pflegte. Seit Mai 1907 bestehen Dyspnoe, verstärktes Schnarchen, Schlafsucht, Abmagerung, Blässe etc. Die Patientin konnte damals während zweier Tage gar keine Nahrung aufnehmen. Am 10. August verschwand die am Nasenloch bisher sichtbare Geschwulst und am 18. August kam durch einen Brechakt ein grosser Tumor auf der Zunge wie eine zweite Zunge zum Vorschein.

Am 20. August 1907 untersuchte ich die Patientin auf meiner Reise.

Status praesens: Blasses, anämisches Mädchen von mittelgrosser Statur. Die Nasenatmung ist ganz verlegt und die Patientin atmet mühsam durch den

Figur 9.

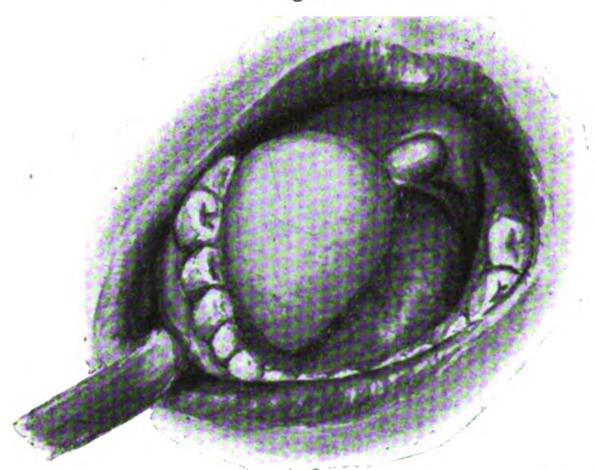


Fig. 9 (Fall IV). Der riesengrosse Choanenpolyp (Oral-Antrumpolyp) erreicht den Mund und sitzt auf der Zunge.

Figur 10.

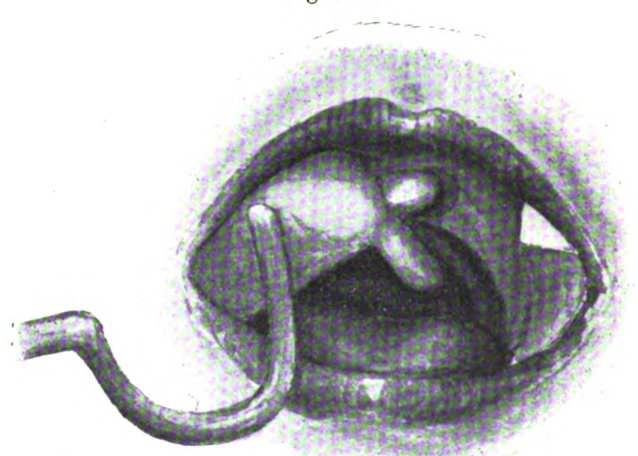


Fig. 10 (Fall IV). Der Polyp wird mit einem Zungenspatel gehoben und der Stiel sichtbar gemacht.

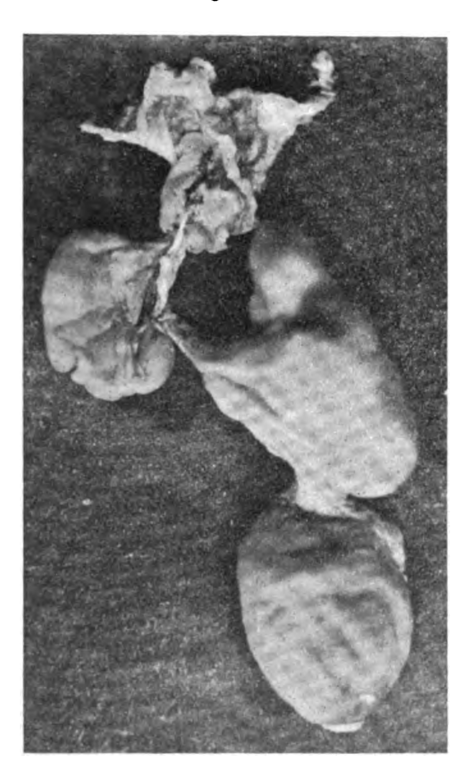
Mund. Beim Oeffnen des Mundes sieht man eine grosse, ovale, platte Tumorbildung auf der Zunge, die sich mit einem Haken leicht von der Zunge abheben lässt und an einem dicken Stiel hinter dem weichen Gaumen vom Nasenrachenraum herabhängt. Der Tumor ist in seiner Grösse und Form der Zunge sehr

ähnlich, seine obere Fläche ist von dunkelvioletter Farbe, zum Teil geschwürig und derb, während die der Zunge zugekehrte Seite blassrot und am Stiel weich und rot erscheint (Figg. 9 und 10).

Rhinoscopia posterior: Wegen der grossen Tumorbildung sieht man die Choanen garnicht.

Rhinoscopia anterior: Rechte Nasenhöhle ist von Polypen ganz verstopft. Der grösste Polyp inseriert im mittleren Nasengang und reicht bis zum Nasenboden. Durch Sondierung kann man die akzessorische Kieferhöhlenmündung finden und den Polypenstiel deutlich bis zum Antrum verfolgen. Linke Nasenhöhle ist vorn frei, aber in der Choane verstopft.


Figur 11.



Fall IV. Die ganze Polypengruppe samt der Antrumschleimhaut ausgerottet.

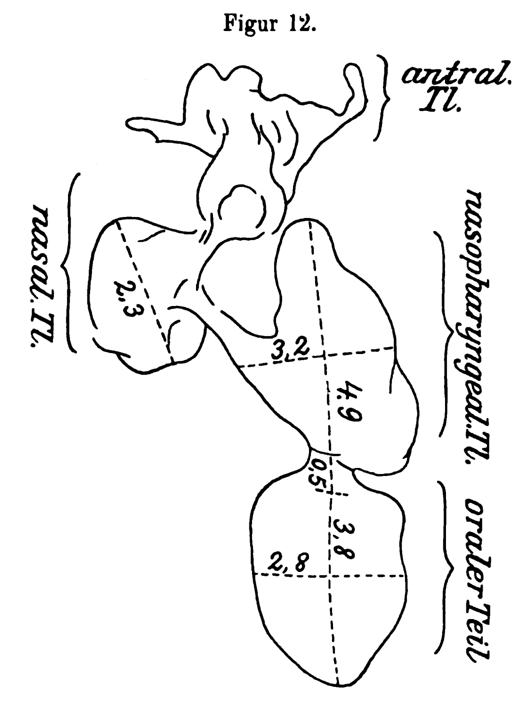
Operation: Da der Ursprung des Polypen, wenigstens des intranasalen Teils, in der Kieferhöhle liegt, beabsichtigt man, die rechte Kieferhöhle breit aufzumachen und die Tochterpolypen in toto auszurotten. Was die Polypen in der Mundhöhle sowie im Nasenrachenraum anbetrifft, so ist es noch nicht zu entscheiden, ob es ein typischer Nasenrachenpolyp oder Choanenpolyp ist. Jedenfalls öffnet man zuerst die Kieferhöhle ohne vorherige Operation der Polypen.

Desinfektion, Vorbereitungen, Lokalanästhesie wie sonst. Die Schleimhaut des rechten Antrums ist polypös degeneriert, aber kein Eiter darin. Durch genaue

Untersuchung sieht man, dass die Schleimhaut der lateralen hinteren Antrumwand polypös verdickt ist und von der Erhabenheit einen Stiel nach der Nasenhöhle durch die akzessorische Mündung schickt. Bei Zug an dem Stiel konstatiert man, dass die Nasalpolypen sich mitbewegen.

Totale Abhebelung der Schleimhaut des Antrums, dann Zug an dem Stiel samt der abgelösten Schleimhaut mittels Kornzange wie in den vorigen Fällen. Die Polypengruppe der Nasenhöhle kommt in die Kieferhöhle durch die erweiterte akzessorische Mündung und erkennt man, dass der Riesentumor in der Mundhöhle allmählich nach dem Nasenrachenraum gezogen wird. Die Kieferhöhle ist von Polypen ganz gefüllt; bei weiterem Anziehen merkt man einen starken Widerstand, bis der Riesentumor des Mundes am Choanalrand abreisst, wieder in die Mundhöhle fällt und ausgespuckt wird. Man bekommt die übrige kettenförmige Polypengruppe in toto von der Kieferhöhle heraus.

Figur 12.



Fall IV. Die Masse des Tumors (in Zentimetern).

Die Polypenkette besteht aus 4 Hauptgruppen: 1. Antrumpolypen, 2. Nasenpolypen, 3. Nasenrachenpolypen (Choanalpolypen), 4. Oralpolyp (Mundrachenpolyp). Sie alle sind nach der Form des Raumes, in dem sie sich befanden, modelliert.

Sehr bemerkenswert ist es, dass die Gesichtsfarbe der Patientin plötzlich nach der Polypenexstirpation lebhaft rot geworden ist. Die Nase ist jetzt ganz frei, keine postoperative Fiebersteigerung, Appetit gut. Entlassung am 4. September nach Heilung.

Epikrise: Hopmann[1]) berichtet über einen bis zum Larynx herabhängenden Gallertpolypen, bei dem der hypopharyngeale Anteil in die Mundhöhle hineingewürgt war, Erstickungsanfälle auslöste und auf den ersten Blick den Eindruck einer malignen Neubildung (eines zerfallenden Zungencarcinoms) machte. Mein Fall ist demjenigen Hopmanns dem Aussehen nach sehr ähnlich.

Wie man aus Obigem ersieht, kam die Atemnot zustande, als der Tumor den Larynx erreichte. Die Blässe des Gesichtes entstand durch den Sauerstoffmangel, der erst nach der Entfernung der Tumormasse beseitigt wurde. Es ist sehr interessant, dass solch' ein grosser Tumor auch von der Kieferhöhle her stammen kann. Der Polyp kann durch äussere Reize derb, geschwürig, missfarben werden, und einen malignen Tumor vortäuschen.

Resumé.

1. Die solitären Choanenpolypen sind ein Stadium der ausgewachsenen Antrumpolypen. Sie sind meist von Antrumpolypen begleitet.

2. Richtige Benennungen sind: Antrumpolypen, Antronasalpolypen, Antrochoanalpolypen, Antroepipharyngealpolypen, Antromesopharyngealpolypen, Antrohypopharyngealpolypen, Antrolaryngealpolypen, Antrooralpolypen, je nach dem Grade des Wachstums.

3. Der Choanenpolypenbildung geht eine Entzündung oder Eiterung der Kieferhöhle voran; die genaue Untersuchung der Kieferhöhle darf bei den Choanenpolypen nicht vergessen werden.

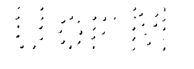
4. Das Ostium accessorium maxillare ist bei den Choanenpolypen meist gross und lässt sich leicht sondieren.

5. Die Choanenpolypen können bis zum Larynx oder Munde auswachsen und durch äussere Reize ein malignes Aussehen erhalten.

6. Die Choanenpolypen (resp. Antrumpolypen) rezidivieren, so lange der Mutterboden im Antrum nicht radikal beseitigt ist.

7. Die Radikaloperation der Choanen-(resp. Antrum-)polypen ist am besten, besonders beim gleichzeitigen Vorhandensein einer Kieferhöhleneiterung, dadurch zu erzielen, dass man die Kieferhöhle von der Backentasche aus breit eröffnet, die degenerierte polypöse Schleimhaut in toto auskratzt, die ausserhalb der Kieferhöhle gewachsene Partie durch die akzessorische Mündung nach dem Antrum extrahiert und die Wunde primär schliesst.

1) Hopmann, Münchener med. Wochenschr. 1898. No. 21.



IX.

Ueber primäre akute Osteomyelitis des Oberkiefers.

Von

Dr. **K. M. Menzel,** Nasen- und Halsarzt in Wien.

Im folgenden sei es mir gestattet, die Krankheitsgeschichte eines Falles von primärer akuter Osteoperiostitis der lateralen Nasenwand in der Gegend des mittleren Nasenganges mit konsekutivem Empyem der Kieferhöhle mitzuteilen. Der Fall verdient umsomehr der Vergessenheit entrissen zu werden, als die modernen Lehr- und Handbücher über sekundäre Kieferhöhlenempyeme, hervorgerufen durch primäre akute Ostitis des Oberkiefers, nichts enthalten, und vom Beginn an beobachtete Fälle dieser Art nur ganz vereinzelt in der Literatur niedergelegt sind.

Th. K., 21 Jahre alt, Tischlergehilfe, war früher immer gesund gewesen. Im Juni 1907 fiel dem Patienten ein etwa 2 kg schweres Brett aus einer Höhe von $^3/_4$ m auf die Nasenwurzel. Dieses Trauma hatte ausser leichter lokaler Schwellung und Schmerzhaftigkeit, die nach kurzer Zeit wieder verschwunden waren, keine ernstlichen Folgen nach sich gezogen.

Am 19. Dezember 1907 erkrankte nun Patient unter heftigen Schmerzen in der Gegend der linken vorderen Stirnhöhlenwand sowie des linken Auges, welche den Kranken bewogen, die Augenklinik des allgemeinen Krankenhauses aufzusuchen. Daselbst wurde ihm ein Medikament zum Einträufeln in den Konjunktivalsack verschrieben. Unmittelbar darauf stellte sich Schüttelfrost, Fieber und Erbrechen ein — Symptome, welche auch den nächsten Tag über anhielten. Ein zurate gezogener Arzt hielt den Zustand für eine Appendizitis, welche sofort der Operation zugeführt werden müsste und veranlasste die Ueberführung des Patienten auf die chirurgische Abteilung des K. K. Sophienspitals. Angeblich hätte hier am nächsten Morgen, 21. Dezember, die Appendikektomie an dem Patienten vorgenommen werden sollen. Es kam jedoch nicht dazu, da Patient zunächst um einen eintägigen Aufschub der Operation bat und die weitere Beobachtung trotz der Temperaturen bis 41 ° C. keine Abdominalaffektion als Ursache des Krankheitsbildes erkennen liess; dies hatte die Transferierung des Kranken auf die medizinische Abteilung zur Folge. Wie den daselbst deponierten schriftlichen Aufzeichnungen und dem mündlichen Berichte der Anstaltsärzte zu entnehmen ist, konnte anfänglich daselbst keine sichere Diagnose gestellt werden, da ausser den heftigen Stirnkopfschmerzen und



dem hohen Fieber keinerlei lokale Symptome zu eruieren waren. Man dachte an irgend eine beginnende akute Infektionskrankheit.

Dieser Zustand hielt an bis zum 25. Dezember. Da bekam Patient plötzlich Ausfluss von Eiter und Blut aus der linken Nase und die Kopf- und Augenschmerzen sowie das Fieber waren verschwunden. Patient wurde dann auch mit der nachträglich gestellten Diagnose Rhinitis acuta aus dem Spital entlassen und angewiesen, sich weiter von einem Rhinologen behandeln zu lassen. Der Ausfluss von stinkendem Eiter aus der linken Nasenhälfte hatte unterdessen angehalten, bis Patient am 1. Januar 1908 unser Ambulatorium aufsuchte.

Die Untersuchung des kräftigen, blühend aussehenden Patienten ergab zunächst furchtbaren Gestank aus der Nase, ferner die linke Nasenhälfte von dickem Eiter erfüllt.

Nach grober Reinigung des Naseninnern konzentriert sich der Eiter in der Gegend des mittleren Nasenganges. Ausspülung der linken Kieferhöhle fördert massenhaft fötid riechenden Eiter zutage. Der Gestank war so intensiv, dass sofort trotz der damals herrschenden Kälte die Fenster geöffnet und das ausgespülte Sekret aus dem Zimmer getragen werden musste. Kurz nach abermaliger Reinigung des mittleren Nasenganges erscheint wieder dicker Eiter an der gleichen Stelle.

Der ganz ungewöhnlich fötid riechende Eiter legte den Gedanken an eine Knochennekrose in der Nase nahe. Und in der Tat konnte man bei Abtastung des mittleren Nasenganges mit der Sonde wahrnehmen, dass die laterale Wand des mittleren Nasenganges fast vollständig aus rauhem Knochen bestehe.

2. Januar. Nach Resektion des vorderen Endes der mittleren Muschel wurde die Stirnhöhle ausgespült und ebenfalls Eiter, wenn auch in geringer Menge und ohne Geruch zutage gefördert.

Patient hat zwar einen kariösen ersten Molarzahn im linken Oberkiefer, aber es bestehen weder gegenwärtig Schmerzen oder Schwellung in seiner Umgebung, noch haben je Schmerzen von seiten dieses Zahnes bestanden. Nichtsdestoweniger veranlassten wir die Extraktion dieses Zahnes schon aus dem Grunde, weil wir uns behufs eventueller Eröffnung der Kieferhöhle vom Alveolarfortsatz her diesen Weg frei machen wollten. Auch nach der Zahnextraktion nirgends ein Zeichen von Entzündung in der Umgebung der Alveole.

Am 11. Januar haben wir behufs Entfernung des Sequesters und Aufdeckung etwaiger anderer Veränderungen der Kieferhöhlenwände in Lokalanästhesie das Antrum Highmori von der Facies canina aus breit eröffnet. Nach Wegmeisselung der ganzen fazialen Wand und Entfernung einer grossen Menge von nekrotischen, intensiv riechenden Schleimhautgewebsfetzen kann man in ziemlicher Ausdehnung in der Umgebung des Ostium maxillare mit der Sonde rauhen Knochen tasten. Die Schleimhaut fehlt an dieser Partie, abgesehen von den bereits erwähnten nekrotischen Gewebsmassen, welche namentlich hier in grosser Menge angehäuft liegen, vollständig. — Interessant ist, dass die Schleimhaut an den übrigen Teilen, namentlich auch am Boden der Kieferhöhle und an ihrer medialen Wand, entsprechend der unteren Muschel und dem unteren Nasengange, auffallend geringe Veränderungen zeigt. Ausser starker Injektion bietet sie makroskopisch ein zartes, völlig normales Aussehen dar. Auch dieser Umstand weist auf den sekundären Charakter des erst seit kurzem bestehenden Empyems hin. Daher begnügen wir uns mit der Entfernung des Sequesters und der auf ihm haftenden nekrotischen Schleimhautpartien. Die dadurch entstandene Oeffnung im mittleren Nasengange vergrössern wir noch ein wenig. Die Schleimhaut wird nicht ausgekratzt. Naht

der Wangenschleimhaut. Die in den nächsten Tagen auftretende starke Schwellung der Wange mit derber Infiltration namentlich in der Gegend der Fossa canina geht unter Behandlung mit essigsaurer Tonerde binnen kurzer Zeit zurück. Etwa 14 Tage nach der Entfernung des Sequesters konstatieren wir Heilung der Kiefer und auch der Stirnhöhleneiterung.

Aus dem geschilderten Verlaufe geht meines Erachtens deutlich hervor, dass von vornherein eine Ostitis der medialen Kieferhöhlenwand vorgelegen hat, durch welche auch alle seinerzeit bestandenen Symptome erklärt sind. Es wäre nicht unmöglich, dass das im Juni 1907 überstandene Trauma an der später befallenen Stelle einen Locus minoris resistentiae schuf und dann bei irgend einer Gelegenheit zu einer Entzündung gerade dieses Skeletteiles führte. Der Beginn der Affektion sowie ihr Verlauf waren nicht unähnlich dem akuter Infektionskrankheiten, eine Erscheinung, die ja auch bei Osteomyelitis anderer Knochenpartien oft genug zu konstatieren ist; interessant sind die infolgedessen möglich gewesenen Verwechselungen zunächst mit einer Augenaffektion, dann mit Appendizitis, welche sogar hätte operiert werden sollen, endlich mit einer beginnenden akuten Infektionskrankheit, bis der Durchbruch des unterdessen voll entwickelten periostalen Abszesses nach aussen die Situation mit einem Schlage änderte und den Schlüssel zur Erklärung des Krankheitsbildes bot.

Dass es sich in dem vorstehend geschilderten Falle um eine primäre Ostitis handelt, glauben wir aus dem foudroyanten Verlauf sowie aus dem Mangel erkennbarer sonstiger akuter Entzündungen am Körper des Patienten schliessen zu dürfen. Ich habe das Vorhandensein eines leicht kariösen, völlig schmerzlosen Zahnes im linken Oberkiefer angeführt, um zu zeigen, dass von ihm die Knochenentzündung wohl nicht ausgegangen sein konnte. Würde man auch in einem solchen Falle von einer Periostitis e carie dentis sprechen, dann müsste man jede oder fast jede Kieferhöhlenentzündung und jeden sonstigen Eiterungsprozess im Gesicht von kariösen Zähnen, die ja namentlich in unbemittelteren Kreisen ungeheuer häufig sind, ja so gut wie nie fehlen, herleiten, und das würde doch den tatsächlichen Verhältnissen nicht entsprechen.

Der Fall ist noch aus einem anderen Grunde von gewissem Interesse: Wäre nämlich der Patient später, und zwar nach Abstossung des Sequesters in unserer Ordination erschienen, so wäre vielleicht die Diagnose auf Antritis exulcerans atque perforans gestellt worden. Ich glaube, dass letztere Diagnose viel zu häufig gestellt wird, und dass Prozesse wie der eingangs geschilderte den betreffenden Fällen nicht selten zugrunde liegen. Nur genaueste Beobachtung, namentlich Konstatierung des primären Vorhandenseins eines gemeinen Empyems, welches während der Beobachtung ohne äussere Veranlassung zur Nekrose eines zirkumskripten Wandteiles führt, könnte die Diagnose Antritis exulcerans atque perforans rechtfertigen. Und in dieser Beziehung wird noch mancherlei gesündigt. Es ist daher in solchen Fällen Vorsicht am Platze, um einer Verwechselung nach Möglichkeit aus dem Wege zu gehen.



Die primäre akute Osteomyelitis des Oberkiefers ist bei Erwachsenen ausserordentlich selten. Ich finde in der Literatur eigentlich nur den Fall von Lichtwitz[1]), welcher eine durch Trauma bedingte akute Osteomyelitis in der Gegend der Fossa canina beobachtete. Der periostale Abszess perforierte in diesem Falle nicht in die Kieferhöhle, sondern direkt in die Nase und täuschte so ein Empyem vor. Sekundär nach Typhus, Masern usw. aufgetretene Osteomyelitis mit Nekrose des Oberkiefers wurde bei jugendlichen Individuen von Patissier und Gagliardi[2]) beobachtet.

Bei Säuglingen und kleinen Kindern kommt die akute Osteomyelitis des Oberkiefers nicht allzu selten vor. Schmiegelow[3]) erwähnt eine Reihe solcher Beobachtungen. Er führt den Häufigkeitsunterschied zwischen Erwachsenen und Säuglingen auf die mangelhafte Entwickelung der Kieferhöhle bei letzteren zurück, indem das die noch spaltförmige Höhle ausfüllende Bindegewebe eine infektiöse Entzündung leichter auf den Knochen überleitet, als die Schleimhaut des Antrums von Erwachsenen.

In den modernen Lehrbüchern von Chiari, Schech und Hajek finde ich über die akute Osteomyelitis des Oberkiefers als Ursache des sekundären Kieferhöhlenempyems nichts angeführt. Auch Killian erwähnt in seiner in Heymanns Handbuch der Rhino-Laryngologie enthaltenen Arbeit über Nebenhöhlenempyeme nur die bei Säuglingen und Kindern auftretende akute Osteomyelitis des Oberkiefers.

Die vorliegende Arbeit zeigt also, dass für die sekundären fortgeleiteten Kieferhöhlenempyeme auch die primäre akute Osteomyelitis des Oberkiefers eine wichtige ätiologische Rolle spielt, nicht nur bei Säuglingen, sondern auch bei Erwachsenen.

1) Archiv f. Laryngol. 1898. S. 439.
2) Zitiert nach Schmiegelow.
3) Archiv f. Laryngol. 1896. S. 115.

X.

Die Laryngologie und Rhinologie vom allgemein-medizinischen Standpunkte. Unterricht und Prüfung in diesen Fächern in den verschiedenen Staaten.

Referat, erstattet dem Laryngo-Rhinologen-Kongress in Wien

von

B. Fränkel (Berlin).

Wie in den Naturwissenschaften überhaupt, ist seit langem auch in der Medizin die induktive Methode zur Herrschaft gelangt. Je mehr wir aber unser Wissen auf die Beobachtung stützen müssen und wollen, um so berechtigter ist das Verlangen, unsere Wahrnehmungen überall von dem sichersten unserer Sinne, dem messenden Auge, vollziehen zu lassen. So erklärt sich als notwendige Folge der induktiven Methode das Streben der Mediziner, in die dunklen Höhlen des Körpers Licht einzuführen, um dieselben auch während des Lebens unserem Auge zu erschliessen. Nächst der Erfindung der Ophthalmoskopie bezeichnet die Laryngoskopie den wesentlichsten Schritt auf dem Wege, die Arzneikunde aus der jahrhundertelangen Periode des dunklen Tastens zu einer erleuchtenden und lichten Kunst zu gestalten.

Vor zwei Jahren haben wir den hundertjährigen Geburtstag Garcias gefeiert, des Mannes, welcher im Jahre 1856 als der Erste in den Kehlkopf des lebenden Menschen hineingeschaut hatte. Als wir damals in London uns zu diesem seltenen Feste vereinigten, habe ich bei einer Besprechung von Laryngologen aus allen Teilen der bewohnten Erde im Hause von Sir Felix Semon den Antrag gestellt, die Verdienste von Czermak und Türck um die Erfindung der Laryngoskopie als praktische Untersuchungsmethode durch einen um diese Zeit in Wien einzuberufenden internationalen Laryngologen-Kongress der Welt ins Gedächtnis zu rufen. Dank der ausgezeichneten und erfolgreichen Bemühungen unseres Komitees und der Wiener laryngologischen Gesellschaft sind wir hier nun zu diesem Zwecke versammelt. 50 Jahre Laryngologie! Was hat dieselbe in dem halben Säkulum geleistet?

Man kann sagen, dass vor Erfindung des Kehlkopfspiegels eine wissenschaftliche Nosologie des Kehlkopfs nicht existierte. Zum mindesten ist in den ersten zehn Jahren nach Einführung des Laryngoskops für die Larynxpathologie mehr geleistet worden, als in 4000 Jahren vorher. Wer Türcks Meisterwerk, seine klassische Klinik der Kehlkopfkrankheiten aus dem Jahre 1866 mit dem vergleicht, was vorher vorhanden war, wird diesen Satz nicht bestreiten können. Und die Laryngologie ist seit 1866 nicht stehen geblieben, sondern stetig fortgeschritten, so dass die Klinik der Larynxleiden sich heute mit den bestbearbeiteten Kapiteln der Pathologie mit Erfolg messen kann.

Dabei handelt es sich nicht nur um Ergebnisse von örtlicher Bedeutung. Es sind vielmehr die sichtbaren Veränderungen im Kehlkopf zu wesentlichen diagnostischen Hilfsmitteln für die allgemeine Pathologie geworden. Was wir im Kehlkopf wahrnehmen, ist häufig entscheidend für die allgemeine Diagnose. Wir haben es gelernt, die Tuberkulose, die Syphilis, die Lepra, den Krebs, um nur diese Beispiele zu nennen, aus dem Bilde zu erschliessen, welches uns der Kehlkopfspiegel zeigt.

Die Lehre von den Neurosen des Kehlkopfes, welche vor Erfindung des Laryngoskops so gut wie unbekannt waren, ist trotz ihrer erheblichen Schwierigkeit in überraschender Weise ausgebaut und zu einem wichtigen diagnostischen Hilfsmittel für die allgemeine Neurologie geworden. Ich beschränke mich auf diese Beispiele der Bedeutung des Laryngoskops für die allgemeine Diagnostik. Trotz der Erfindung der Buchdruckerkunst ist das menschliche Stimmorgan immer noch der unmittelbarste Ausdruck unserer Gedanken und ein Hauptfaktor für die Gestaltung und Bewegung der menschlichen Gesellschaft. Das Laryngoskop, welches dem Auge die Leiden dieses Organs erschliesst, kann an und für sich die allgemeinste Wichtigkeit beanspruchen. Die Bestrebungen, eine Pathologie und eine Hygiene der Stimme unter Kontrolle des Kehlkopfspiegels zu schaffen, verdienen nach jeder Richtung erhebliche Bedeutung.

Die Einführung des Lichts in den Kehlkopf wurde zum Ausgangspunkt der Beleuchtung der Nachbargebilde. Es ist z. B. in hohem Grade charakteristisch zu verfolgen, welchen Aufschwung die Besichtigung des Mesopharynx durch die Laryngoskopie gewonnen hat. Diese Körperhöhle, welche nächst der Zunge von den Aerzten am meisten betrachtet wird, ist in bezug auf die Einzelheiten ihrer Erscheinung beim Lebenden erst nach 1858 bekannter geworden. In die Trachea hineinzusehen, hatte schon Czermak gelehrt, ebenso den Einblick in die retronasale Gegend. Diesen schloss sich die Rhinoscopia anterior an. In neuerer Zeit ist die Oesophagoskopie und durch Killian die Bronchoskopie hinzugekommen. Auch haben wir es gelernt, bei der dunkelsten Region unserer Organgruppe, bei den Nebenhöhlen, durch die Durchleuchtung und die Röntgenstrahlen Wahrnehmungen mit dem Auge zu machen. Es ist der Fluch der bösen Tat, dass sie fortzeugend Böses muss gebären, umgekehrt ist es der Segen guter Erfindungen, dass sie neue, wichtige Entdeckungen im Gefolge haben.

Jetzt ist von der Nase bis in die Bronchien hinab die ganze Region der oberen Respirationsorgane dem untersuchenden Auge erschlossen.

Ich halte es in diesem Kreise für unnötig, die Vorteile genauer aufzuzählen, welche die Heilkunst im ganzen von der verfeinerten Diagnostik in Nase, Schlund, Kehlkopf, Trachea und Bronchien gewonnen hat, wende mich vielmehr sofort einer anderen Betrachtung zu. Das vermehrte Interesse, welches die verbesserte Erkenntnis für die Krankheiten dieser Organgruppe erweckte, rief umfassende Studien in der normalen und pathologischen Anatomie und Physiologie sowie in der Entwicklungsgeschichte dieser Organgruppe hervor. Diese Zweige unseres Wissens wurden von Grund aus neugestaltet. Viele Bausteine wurden hierbei von Aerzten, die sich spezialistisch diesen Krankheiten widmeten, herbeigeschafft, aber auch die allgemeine Forschung nahm sich dieser Organgruppe mit vermehrter Aufmerksamkeit an. In dieser Beziehung können wir hier in Wien den Namen Zuckerkandls dankbar hervorheben. Jetzt gehört unsere Organgruppe zu den am besten bekannten Gebieten und kann anderen als Muster dienen.

Es hätten nicht Hände von Aerzten sein müssen, denen der Kehlkopfspiegel anvertraut wurde, wenn er nicht auch für die Therapie verwertet worden wäre. Czermak hatte ihn sofort zum sicheren Führer der operierenden Hand empfohlen. Schnell und methodisch entwickelte sich die Lokaltherapie in der dem Auge erschlossenen Organgruppe. Mit der Ausrottung von Kehlkopfpolypen per vias naturales durch Victor v. Bruns wurde die Laryngo-Rhino-Chirurgie ins Leben gerufen. Hierdurch erhielt unsere Disziplin die Daseinsberechtigung als Spezialität. Neu aufkommende Untersuchungsmethoden können nur so lange eine Spezialität begründen, bis sie zum Allgemeingut der Aerzte werden. Verbinden sich aber in Organgruppen besondere Untersuchungsmethoden mit besonderen Methoden der Lokaltherapie, welche beide langdauernde Vorübung erfordern, so ist es nichts weiter, als der natürliche Verlauf der Dinge, wenn Aerzte hierauf eine spezialistische Tätigkeit basieren.

Der allgemeine Grundsatz unserer Lokaltherapie ist, dass sie unter Führung des Auges stattfindet. Wer früher Nasenpolypenoperationen beiwohnte, wo man mit einer Kornzange ins Dunkele hineinfuhr, das ergriff, was sich einstellte und dies nun, meist unter Strömen von Blut, extrahierte, und jetzt die elegante Anwendung der warmen oder kalten Schlinge betrachtet, bei der das Auge wahrnimmt, was die Hand schafft, hat ein deutliches Beispiel für den gewaltigen Fortschritt, den diese Verbesserung der Methode Aerzten und Laien gewährt. Wir können jetzt die Regel aufstellen, dass überall per vias naturales und unter Führung des Auges operiert werden muss, wo die Technik die Möglichkeit bietet, die Operation auf diese Weise funditus zu vollenden.

Die operative Technik erlebte eine neue Aera, als 1884 ebenfalls von Wien aus durch Koller und Jellinek das Kokain in die Praxis eingeführt wurde. Hierdurch verloren die Eingriffe den Charakter als

Virtuosenkunststücke und konnten von jedem mit mittlerer Dexterität Begabten ausgeführt werden. Sie wurden schmerzlos und bequem. Die Anwendung der später hinzugekommenen Nebennierenpräparate verringerte überdies noch die Blutung. Die Technik der Eingriffe feierte früher ungeahnte Triumphe.

Wenn auch die operativen Eingriffe vielleicht spezialistisch geübten Händen überlassen bleiben müssen, so kann doch kein Arzt auf die besprochenen Untersuchungsmethoden verzichten, ebensowenig wie auf Auskultation und Perkussion oder die Anwendung des Mikroskops. Daraus folgt, dass diese Methoden auf der Universität den Studierenden gelehrt und als Forderungen des regulären Ausbildungsganges aufgestellt werden müssen.

Der Unterricht in den in Rede stehenden Methoden, namentlich in der Laryngoskopie, wurde zunächst in besonderen, meist sechswöchentlichen Kursen erteilt. Es war natürlich, dass Wien, die Geburtsstadt der Laryngoskopie, dabei prädominierte. Je mehr das Bedürfnis hervortrat, nicht nur Spezialisten auszubilden, sondern auch jeden praktischen Arzt in diesen Methoden zu unterrichten, je grösser wurde die Anzahl der Universitäten, an welchen solche Kurse erteilt wurden, und desto mehr entwickelte sich das Bedürfnis, diesen Unterricht in den regelmässigen Ausbildungsgang der Studierenden aufzunehmen, also semestrale Vorlesungen zu halten. Jetzt genügt auch dieses nicht mehr. Ausser den Kursen, in denen die Untersuchungsmethoden geübt werden, müssen der Ausbildung der Disziplin entsprechend klinische Vorlesungen gehalten werden.

Was die tatsächlichen Verhältnisse anlangt, so habe ich aus den Lektionskatalogen von 1907 für Deutschland zusammengestellt, dass an 12 Universitäten rhinolaryngologische Kurse von Privatdozenten erteilt, an 7 klinische oder poliklinische Vorlesungen, diese von ausserordentlichen Professoren und einem ordentlichen Honorarprofessor angekündigt waren. An 8 Universitäten ist die Rhinolaryngologie mit der Otiatrie verbunden und werden von 2 ordentlichen und 6 ausserordentlichen Professoren Klinik oder Poliklinik der Ohren-, Hals- und Nasenkrankheiten angezeigt. Praktische Uebungen in der Rhinolaryngologie werden an 2 Universitäten angezeigt. An den Universitäten, wo Rhinolaryngologie allein gelehrt wird, sind ausserdem meist Ohrenkliniken, darunter 2 mit ordentlichen Professoren vorhanden.

In Oesterreich finden wir hier in Wien nachahmenswerte Einrichtungen. Den Lehrstuhl Türcks nimmt unser Vorsitzender ein. Derselbe ist Hofrat und ordentlicher Professor und leitet auf der laryngologischen Klinik sechswöchentliche Kurse und klinische Semestralvorlesungen. Nach Mitteilungen unseres Vorsitzenden wird in Prag an der deutschen Universität Laryngologie in Kursen, an der tschechischen mit der Otiatrie gemeinsam unterrichtet. In Graz und Innsbruck ist Laryngologie und Otiatrie getrennt, während in Krakau ein ordentlicher Professor eine laryngologische Klinik hält.

In Kopenhagen besteht für Dänemark eine otolaryngologische Klinik.

In England existieren nach Mitteilungen Sir Felix Semons keine einheitlichen Einrichtungen in der Frage des medizinischen Unterrichts. An manchen Universitäten, wie z. B. in London, wird die Stelle der Universitätsprofessoren durch die Aerzte der mit der Universität in Verbindung stehenden lehrenden Hospitäler ersetzt. An diesen Hospitälern herrschen nun wieder alle möglichen verschiedenen Einrichtungen. An den meisten sind die Departements für Halskrankheiten von denen für Ohrenkrankheiten getrennt, an einzelnen aber auch verbunden, und unterstehen an solchen der Leitung eines Laryngo-Otologen. Diejenigen Halsdepartements, die für sich gesondert bestehen, sind hauptsächlich Polikliniken, nur wenige derselben haben einige Betten zur Verfügung. Aehnliche Verschiedenheiten finden sich in den provinzialen — so wie in schottischen und irländischen Universitäten. In den meisten derselben ist die Laryngologie mit der Otiatrie verbunden. — Was den Unterricht in der Laryngologie anbetrifft, so ist derselbe fast ausschliesslich poliklinischer Natur, und besteht in Untersuchungen und Demonstrationen der die Poliklinik besuchenden Kranken. Die meisten der Leiter der Halsdepartements geben daneben aber eine Reihe von Vorträgen über die hauptsächlichsten Krankheiten der Nase und des Halses. Regelmässige Kurse werden nur an den Spezialhospitälern abgehalten.

Was nun die Frage der Prüfungen anlangt, so muss in Oesterreich nach einer Verfügung vom 5. April 1903 der Kandidat bei dem Ansuchen um Zulassung zum zweiten Rigorosum nachweisen, dass er mindestens sechswöchentlich Kurse über Laryngologie und Otiatrie oder Semestral-Kollegien (2 bis 3 mal wöchentlich 1 Stunde) über diese Fächer frequentiert und sich bei den praktischen Uebungen betätigt hat. Eine Prüfung in Laryngologie und Rhinologie findet nicht statt.

In Dänemark sollen die Studenten obligatorisch einen otolaryngologischen Kursus während eines Semesters frequentieren. In Deutschland fordert die Prüfungsordnung, dass zur Zulassung zur Staatsprüfung ein Praktikantenschein erforderlich ist, in welchem bescheinigt wird, dass der Studierende eine laryngologische Klinik oder Poliklinik als Praktikant besucht hat. Der Examinator in der inneren Medizin ist ausdrücklich ermächtigt, Laryngologie zu prüfen.

Wie man sieht, ist die Musterkarte, wie die Rhino-Laryngologie in den genannten Ländern in bezug auf den Unterricht und die Prüfung behandelt wird, wenig einheitlich und fast nirgends der Bedeutung entsprechend, welche ich oben der Laryngologie zuerkannte und welche ihr zuerkannt werden muss. Die Jünger der Laryngologie werden vereint dahin arbeiten müssen, dass ihrer Disziplin, da wo es mangelt, auch im Unterricht und in der Prüfung ihr wohlverdientes Recht zu teil werde. Deutschland ist in dieser Beziehung noch am besten bestellt.

Vielfach tritt das Streben hervor, die Laryngologie mit der Otiatrie zu verschmelzen. Manche äusseren Gründe sprechen hierfür.

Unter den Spezialisten nehmen die Ohren- und Halsärzte die höchste Anzahl für sich in Anspruch. Die vereinten beiden Spezialitäten geben im Kampfe ums Dasein ein besseres Rüstzeug ab, als jede einzelne. Auch scheint es, als wenn Professoren, die beide Fächer lehren, leichter die höchste Staffel der akademischen Würde, die ordentliche Professur, erreichten. Freilich muss sich eine weitschauende Universitätspolitik fragen, ob der vermehrte Eintritt von Spezialisten in die Fakultät wünschenswert ist, da die Gefahr entstehen kann, dass die allgemeinen Gesichtspunkte dieser Körperschaft von den Kirchturmsinteressen der verschiedenen Disziplinen einigermassen geschädigt werden könnten. Gegenüber den äusseren Bedingungen, die eine Vereinigung der beiden Fächer befürworten könnten, muss aber betont werden, dass sie sachlich durchaus verschieden sind. Die beiden Disziplinen sind verschiedenen Ursprungs und in ihrer angeborenen Grundfarbe verschieden. Selbst in dem gemeinsamen Bereich, bei der Nase, reden die Lehrbücher der Otologen einen anderen Dialekt, als die der Laryngologen. Wer Grosses will, muss sich zusammenraffen; in der Beschränkung zeigt sich erst der Meister! Die Otiatrie mit der Laryngologie vereint, würde aber ein Gebiet ausmachen, welches kaum mehr als eine Spezialität betrachtet werden könnte. Von den Sinus des Gehirns über das Ohr und die Nase mit ihren Nebenhöhlen hinweg, den Mund, Schlund und Oesophagus, den Kehlkopf, die Trachea und Bronchien umfassen, und in allen diesen Organen sowohl als Chirurg, wie als innerer Mediziner wirken, wer das kann, ist nicht mehr ein Spezialist! Für die Laryngologie ist dabei die Gefahr vorhanden, dass sie allmählich zu einem Nebenfach der Otiatrie herabsinkt. Dagegen müssen wir sie schützen, und das werden wir am besten können, wenn wir fortfahren, auf unserem Gebiet wissenschaftlich zu arbeiten. Umgeben wir die Burg der Laryngologie mit einem dichten Pallisadenwall wissenschaftlicher Arbeiten, und sie wird uneinnehmbar sein!

XI.

Behandlung der Tuberkulose der oberen Luftwege[1]).

Referat über Tuberkulose und Lupus der Nase, des Nasenrachenraums und Pharynx.

Von

Dr. **J. W. Gleitsmann** (New York, U. S. A).

Die Aufforderung des Komitees, gemeinschaftlich mit Prof. Heryng dieses Referat zu bearbeiten, war für mich um so ehrenvoller und befriedigender, als ich mit ihm schon in früheren medizinischen Kongressen über Tuberkulose referiert habe, und wir uns in allen wesentlichen Punkten in voller Uebereinstimmung befinden. Wir haben uns dahin verständigt, dass er den Larynx, ich die Nase, den Nasenrachenraum und Pharynx übernehme, und habe ich mit Zustimmung des Komitees auch den Lupus mit in Betracht gezogen. Ferner bin ich dem Wunsche desselben, auf Aetiologie, Infektionsmodus, Symptomatologie nicht näher einzugehen, und bloss therapeutische Fragen zu besprechen, im vollsten Sinne nachgekommen.

In der Behandlung der Tuberkulose der oberen Luftwege haben wir in der letzten Dekade entschieden Fortschritte gemacht, teils durch Einführung neuer Methoden, teils durch striktere Indikationsstellung bei bekannten älteren Eingriffen. Doch zeigt schon die in der Literatur angegebene überraschend grosse Anzahl empfohlener Mittel, dass dieselben nicht allgemein adoptiert wurden und in anderen Händen nicht die gewünschten Resultate zeigten, so dass mit Ausnahme von ausgesprochenen Anhängern eines bestimmten Verfahrens die von mir in einem Vortrage der New York Academy of Medicine 1904 gemachte Bemerkung auch jetzt noch wenig Widerspruch erfahren dürfte, nämlich dass nach meiner Meinung kaum je zwei Laryngologen denselben Fall von Larynxtuberkulose in gleicher Weise behandeln würden.

Es ist nicht meine Absicht, alle publizierten Mittel einer längeren Kritik zu unterziehen. In vielen Fällen wird deren Erwähnung und ihrer

---

1) Referat für den Internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongress. Wien, April 1908.



betreffenden Autoren genügen, besonders da eine grosse Anzahl derselben hinlänglich bekannt ist und manche bloss in vereinzelten Fällen angewandt werden. Die dem Text beigefügten Zitate werden den sich hierfür Interessierenden die betreffenden näheren Daten an die Hand geben. Hingegen werden die neueren Methoden, sowie Anwendung verbesserter und bewährter älterer Mittel eine eingehendere Besprechung erfahren.

I. Tuberkulose der Nase.

Gerber (in Heymanns Handbuch der Laryngologie und Rhinologie) unterscheidet vier Formen: das tuberkulöse Geschwür, das diffuse Infiltrat, das Tuberkulom und den Lupus. Letzterer wird später für sich im Zusammenhang besprochen werden; über das Tuberkulom haben wir die erste erschöpfende Arbeit, die auf den bis dahin publizierten 21 Fällen basiert, von Professor Chiari[1]).

Die zu ergreifenden Massregeln hängen natürlicherweise sowohl von dem Charakter als der Intensität der Infektion ab und können füglich von fünf Gesichtspunkten aus betrachtet werden:

1. Lokale und medikamentöse Behandlung. Von den älteren Mitteln berichtet Seifert[2]) gute Resultate bei Tuberkulose und Lupus der Nase von Paramonochlorphenol, das auch mir nur selten seine Wirkung bei noch nicht ulzerierenden, laryngealen Infiltrationen versagt hat. Ferner wurden angewandt: Phenolsulforicinum von Magenau[3]), Kreosotsalizylpflaster, Sublimatumschläge 1 : 1000. Von Aetzmitteln werden empfohlen: unverdünnte Karbolsäure von Stewart[4]), Milchsäure in verschiedener Konzentration, eine Mischung von Milchsäure, Formalin und Chromsäure von Barwell[5]), der aber mit täglichen Pinselungen eines tuberkulösen Geschwürs am Septum erst nach vier Monaten Heilung erzielte, schliesslich 80 proz. Milchsäuretampons von Hinsberg[6]). Dieselben werden bis zu drei Stunden liegen gelassen, und bei längerer Dauer wird mit schwächeren Lösungen abgewechselt.

Aus Professor Körners Klinik in Rostock wird von Grünberg[7]) Heilung einer mikroskopisch bestätigten, ausgedehnten tuberkulösen Ulzeration der Nase nach Verabreichung von Jodkali berichtet, welches ein neu eingetretener Assistent verordnete, da er wegen Misserfolgs der Behandlung mit Milchsäure, Kurettage usw. die Diagnose bezweifelte, und wurde dasselbe in obiger Klinik nachher in vielen Fällen angewandt.

1) Archiv f. Laryngol. 1894. Bd. I. S. 121.
2) In der Diskussion über Hedderichs Vortrag. Verhandl. Süddeutscher Laryngologen. 1896. S. 102.
3) Ebendaselbst. 1897. S. 180.
4) Guys Hospital Reports. 1900. Vol. 54. p. 149.
5) London Laryngological Society. 1905. Nov. 3.
6) Zeitschr. f. Ohrenheilkde. 1901. Bd. 39. S. 224.
7) Ebendaselbst. 1907. Bd. 53. Heft 4. S. 364.

Weitere günstige Resultate berichten Wolters[1]), und in einer späteren Mitteilung Grünberg[2]), in je einem Falle von unzweifelhafter Tuberkulose der oberen Luftwege. In Verbindung mit Kalomel gibt Holländer[3]) bei Schleimhauttuberkulose ebenfalls Jodkali, welches nach seiner Behauptung das Kalomel als chemotaktisches, lokales Mittel wirken macht. Er lässt eine Viertelstunde vor der Applikation des Kalomels einen Esslöffel voll 5 proz. Jodkaliumlösung einnehmen, und legt dann entweder einen Wattebausch mit Kalomel 24 Stunden lang auf die erkrankte Stelle oder spritzt 1- bis 2 proz. ölige Schüttelmixtur in das Gewebe.

2. Die kontaktlose Heissluftkauterisation von Holländer wird beim Lupus näher besprochen werden.

3. Tuberkulinpräparate. Es gereichte mir zur grossen Befriedigung, dieselben von Onodi-Rosenberg[4]) so warm empfohlen zu sehen, besonders da sie sich hierzulande mit Ausnahme einiger Sanatorien und praktischer Aerzte noch keiner solchen Popularität erfreuen, als es ihr Wert verdient. Ich stimme mit beiden Herren vollkommen überein, doch lasse ich mich auch durch Gegenwart anderer tuberkulöser Herde nicht von ihrem Gebrauch abhalten und habe bei vorsichtig steigenden Dosen nie unangenehme Reaktionen oder Zufälle gehabt. Nur bei ausgedehnten Infiltrationen im Larynx ist äusserste Sorgfalt oder gänzliche Vermeidung derselben nötig, um Erstickungsgefahr infolge einer stets möglichen reaktionären Schwellung zu vermeiden. Gewöhnung an das Mittel habe ich nie beobachtet.

Die mir bekannte grösste Anzahl von durch Tuberkulinpräparate geheilten Fällen von Nasentuberkulose veröffentlichte von Ruck[5]) in dem Jahresbericht von 1903 und 1904 seiner Anstalt in Asheville, N. C., nämlich acht. Bei sechs Patienten war der Sitz am Septum mit Perforation in zweien, bei den beiden anderen am vorderen Ende der unteren Muschel. Lokal wurden bloss leichte Höllensteinlösungen appliziert. Das in seinem Laboratorium hergestellte Präparat, dessen auch ich mich bediene, ist ein wässriger Extrakt von Tuberkelbazillen und hat den Vorteil, in drei Konzentrationsgraden von 1, 10 und 100 geliefert zu werden, so dass z. B. der zehnte Teil einer Grammspritze der zweiten Lösung das Aequivalent einer ganzen Spritze der ersten ist, und folglich keine weiteren Verdünnungen nötig sind.

4. Strahlentherapie. Das Finsenlicht und die Röntgenstrahlen haben weniger bei Tuberkulose als bei Lupus Anwendung gefunden. Jedoch sind die Schwierigkeiten, die letzteren in die tieferen Regionen des Pharynx,

---

1) Dermatologische Zeitschr. 1907. XIV. 7.
2) Münchener med. Wochenschr. 1907. No. 34.
3) Berliner klin. Wochenschr. 1906. No. 23.
4) Behandlung der Krankheiten der Nase. Berlin 1907. S. 179.
5) Clinical Study of 261 Cases of Pulmonary Tuberculosis. Asheville 1905.

in den Larynx und Nasenrachenraum zu werfen, durch Maders[1]) Polyphosröhre beseitigt, und hat derselbe bei anderen Affektionen dieser Teile mit ihr gute Erfolge erzielt. In den letzten Jahren wurden günstige Resultate von längerer Einwirkung der Sonnenstrahlen berichtet, und wurden dieselben nach Tappeiner und Jesionck[2]) durch andauernde Pinselung der erkrankten Stellen mit 5 proz. Eosinlösung während der Bestrahlung verstärkt. Brühl[3]) zieht von den fluoreszierenden Substanzen eine 1 proz. Erythrosinlösung vor, welche nach ihm eine Tiefwirkung der gelben Lichtstrahlen erzielen soll, und bestrahlt dann mit gelbem Natriumlicht zwei bis zehn Minuten. 1901 hat der Chicagoer Kollege Beck[4]) Radium angewandt, und obwohl das Resultat in seinen ersten Fällen nicht befriedigend war, seine Versuche fortgesetzt. Auf meine Anfrage berichtet er mir in einem Briefe vom April 1907 drei solche Fälle, welche ich hier kurz wiedergeben will: Eine 37jährige Frau mit Tuberkulose des Septum und sekundärer Tuberkulose der Nasenspitze, mit Röntgenstrahlen, dann mit Radium behandelt, vollständig genesen und laut letzter Information 18 Monate später gesund. Frau von 36 Jahren, ausgedehnte Nasentuberkulose, 5 Jahre lang alle möglichen Mittel erfolglos gebrauchend, bekam während 7 Wochen Applikation von Radium, gelegentlich mit Röntgenstrahlen abwechselnd. Im Winter ging sie zur Erholung nach Florida und kam vollständig gesund zurück. Bestätigt bei letzter Untersuchung, sechs Monate später. Knabe von 14 Jahren, zwei Jahre mit „Christian Science" behandelt, Sequester im hinteren Teil der Nase, geschwollene Halsdrüsen. Nach Entfernung des Sequesters Radium von 1000000 Aktivität, sechs Wochen lang. Heilung noch 16 Monate später konstatiert. In allen drei Fällen wurde Tuberkulose histologisch und durch andere Kollegen bestätigt.

5. Chirurgie. So brillant auch in einigen Fällen die bisher angeführten Mittel gewirkt haben, so sind doch auch viele Enttäuschungen zu verzeichnen, und ist es natürlich, dass wir auch hier auf die chirurgischen Massregeln immer wieder zurückkommen müssen.

Isolierte Tumoren können mit kalter oder heisser Schlinge entfernt werden, doch hat eine energische Kauterisation der erkrankten Stellen mit Milchsäure oder Galvanokaustik zu folgen. Ulzerationen sollen energisch arretiert, diffuse Infiltrate gründlich ausgelöffelt werden, um alles Krankhafte zu entfernen, und werden hierfür Volkmanns Löffel und die verschiedenen Einzel- und Doppelküretten benutzt. Sind die Infiltrate zu tief oder zu ausgedehnt, um sicher intranasal beseitigt zu werden, ist Aufschlitzung der Nase, eventuell Resektion der Teile wie des Septums, von Onodi[5]) vorgenommen, angezeigt.

---

1) Archiv f. Laryngol. 1906. Bd. XVIII. S. 1.
2) Münchener med. Wochenschr. 1902. No. 24.
3) Verhandl. Süddeutscher Laryngologen. 1906. S. 296.
4) Laryngoscope. 1904. December. p. 897.
5) Archives Internationales de Laryngol. 1906. Nov., Dec.

Rezidive sind nicht selten, und sind dieselben mit ebensolcher Energie und Ausdauer zu attakieren, wie die Primäraffektion. Stewart[1]) hat auf diese Weise einen Fall, den er drei Jahre lang in Behandlung hatte, schliesslich geheilt.

II. Tuberkulose der Nebenhöhlen.

Referent hat vor zwei Jahren für einen Vortrag in der American Laryngological Association die in der Literatur enthaltenen 25 Fälle von Tuberkulose der Nebenhöhlen[2]) gesammelt, welchen in der folgenden Diskussion Professor Killian einen nicht publizierten eigenen hinzufügte. Chirurgische Eingriffe sind bei ihnen das einzige Hilfsmittel und müssen noch viel radikaler als bei der Nase sein, da auch alle erkrankten Knochen zu entfernen sind.

Die Resultate sind auch bei eingreifenden Operationen nicht ermutigend, und nur in fünf Fällen von Kieferhöhlentuberkulose wird eine Heilung bei Entlassung der Patienten berichtet. Doch wird über das spätere Befinden nichts mitgeteilt, mit Ausnahme des Patienten von Coakley, New York, der 1902 operiert wurde, und welchen der Arzt noch vor einem Jahre ohne Erscheinungen von Tuberkulose wiedersah.

III. Tuberkulose des Nasenrachenraumes.

Einen vereinzelten Fall von Heilung histologich konstatierter tuberkulöser Ulcera mit Ausstossung eines Vomersequesters durch Jodkali berichtet Glas[3]), doch denkt er selbst wegen des eklatanten Erfolges an die Möglichkeit einer Komplikation mit Syphilis. Interessant sind auch die Fälle von Pluder[4]) und Schatz[5]). Der erstere behandelte ausgedehnte Tuberkulose des Nasenrachenraumes und Pharynx mit Kürettage und Milchsäure, und erfolgte die Heilung bei einem Patienten mit Bildung einer Synechie zwischen Rachen und Gaumen. Schatz's Patientin hatte Wucherungen in den Choanen, Tuberkulome des Nasenrachens, grosse Halslymphome, und trat erst nach Exstirpation der letzteren Besserung, nach Abstossung des hinteren Vomerendes Heilung ein.

Häufiger als Geschwüre sind Tumoren, Tuberkulome, und hat Kollege Hajek[6]) den ersten Fall publiziert. Dieselben können bloss chirurgisch behandelt und je nach Sitz und Ausdehnung und entsprechend der Prädilektion des Operateurs mit Kürette, kalter oder warmer Schlinge, Nasenrachenzange entfernt werden.

---

1) l. c.

2) Transactions American Laryngological Association 1907, und Revue hebdomadaire de Laryngologie 1907, Juni.

3) Wiener klin. Wochenschr. 1906. No. 31.

4) Archiv f. Laryngol. 1896. Bd. IV. S. 119.

5) Dissertation. Königsberg 1899.

6) Internationale klinische Rundschau. 1889. No. 1—5.

So verlockend es wäre, auf die in den letzten Jahren vielfach bearbeiteten Fragen der Infektion durch die Tonsillen, deren physiologische Tätigkeit, Abwehr- oder Infektionstheorie näher einzugehen, so verbietet dies doch das vorgeschriebene Thema. Die latente Tuberkulose der hypertrophischen Rachenmandeln ist jetzt allgemein anerkannt, während über deren Frequenz noch keine Uebereinstimmung herrscht. Lewin[1]) fand in 905 Fällen von neun Autoren 5 pCt., Cornets[2]) Statistik umfasst 1745 Fälle, in denen tuberkulöse Herde in äusserlich unverdächtigen adenoiden Vegetationen auf histologischem Wege nachgewiesen wurden. Tuberkulose wurde 71 mal, d. h. in 4,1 pCt. gefunden, und rangieren die Zahlen der 21 Autoren von negativem Befund bei vieren mit 362 Fällen, bis zu 20 pCt., bei einem, in allerdings bloss zehn exstirpierten Mandeln.

So wichtig es ist, hypertrophische Rachenmandeln zu entfernen, so notwendig ist es, wenn irgend möglich, sich von allenfallsiger Existenz von Tuberkulose in der Mandel zu vergewissern. Um nach der Exstirpation, für welche ich auch bei nicht infizierten Mandeln der radikalen Beseitigung wegen Narkose vorziehe, eine zu befürchtende Infektion und Weiterverbreitung der Tuberkulose zu verhindern, ist sorgfältige Nachbehandlung, wie Reinigung, Kauterisation der Wunde usw. zu empfehlen. Durch die Ausseracbtlassung dieser Kautelen habe ich nach Operation in einer sonst ganz latenten Mandelaffektion eine Lungentuberkulose entstehen sehen, die glücklicherweise durch klimatische und spezifische Behandlung ausheilte.

Ferner ist auf etwa vorhandene infiltrierte Lymphdrüsen zu fahnden, die sich allerdings öfter bei Gaumenmandeln vorfinden. Deren Entfernung ist dringend zu raten. Ausserdem hat vor kurzem Blumenfeld[3]) auf die Bedeutung der intrathorakalen Lymphdrüsen hingewiesen, die manchmal im Gefolge der adenoiden Wucherungen auftreten und zu vermuten sind, wenn nach Entfernung der letzteren die bisher bestandenen Bronchitiden und katarrhalischen Erscheinungen nicht aufhören. Dieselben müssen einer Allgemeinbehandlung unterzogen werden. Ich selbst habe in diesem Winter die Richtigkeit von Blumenfelds Beobachtung zum Vorteil eines nach der Operation noch immer mit Husten geplagten Kindes bestätigt gefunden.

IV. Tuberkulose des Pharynx.

Mittel, welche ihren Vertretern gute Resultate gaben, von denen ich aber anderweitig keine Erwähnung fand, sind Menthorol, von Logucki[4]) angegeben, ein Zusatz von Menthol zu Parachlorphenol zur Geschmacksverbesserung, und Anästhesin, von dem Insufflationen bei Tuberkulose des Zungengrundes Finder[5]) ausgezeichnete Dienste leisteten. Anwendung

1) Archiv f. Laryngol. 1899. Bd. IX. S. 377.
2) Die Tuberkulose. 1907. 2. Aufl. S. 261.
3) Versammlung Deutscher Aerzte und Naturforscher. Dresden 1907.
4) Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1900. Bd. XVI. S. 321.
5) Berliner laryngol. Gesellsch. 1903. 12. März.

fanden ferner Pyoctanin, Papayotin, Wasserstoffhyperoxyd, Chromsäure, Karbolsäure, doch kommen als souveräne Mittel die Milchsäure, ohne oder nach vorhergehender Kurettage, und die Dreichloressigsäure in Betracht, welch letztere mehrfach empfohlen wird, und über welche besonders Veis[1]) sich sehr enthusiastisch ausspricht. Bei Vornahme dieser lokalen Kauterisationen, besonders bei deren Wiederholung, ist der wohlgemeinte Rat von Schroeder-Blumenfeld[2]) mehr zu beherzigen, dass es nämlich Fälle von Pharynxtuberkulose gibt, welche auf Aetzungen ungünstig reagieren und eher bei einem desinfizierenden und lediglich milderen Verfahren Heilungstendenz zeigen oder heilen.

Die Anwendung von Tuberkulinpräparaten bei Pharynxtuberkulose hat ihre volle Berechtigung, doch darf die lokale Behandlung deshalb nicht vernachlässigt werden. Die Injektionen wirken am besten bei Beachtung des opsonischen Index, d. h. Unterbrechung bei fallendem, Wiederaufnahme bei steigendem Index. Wood[3]) gebraucht ausserdem die Vorsicht, Operationen nur während der letzten Phase vorzunehmen.

Sonnenbestrahlung, sich über einen langen Zeitraum erstreckend, wird von einigen empfohlen, doch berichtet Weisz[4]) den Fall eines tuberkulösen Geschwüres an der Unterlippe, welches er monatelang, auch unter Pinselung mit Eosin vergeblich behandelte und erst heilte, nachdem jeden Abend eine Applikation von 50 proz. Milchsäure und Watteauflage mit der Bestrahlung, die im Ganzen 80 Stunden währte, verbunden wurde. Botey[5]) heilte ein Ulcus der Zunge mit Applikation von Radium von je 30 bis 40 Minuten Dauer während mehrerer Wochen. Für Zungentuberkulose, die sich durch Kurettage, Milch- oder Dreichloressigsäure nicht bald bessert, sind chirurgische Eingriffe am Platze und soll nur im gesunden Gewebe operiert werden. Dann werden die Resultate denen bei Operationen von Carcinomen im ersten Stadium gleichkommen, wie sie uns Butlin im British Medical Journal, May 1906, mitgeteilt hat.

Tuberkulose kann auch die Zungentonsille, die Uvula, den harten und weichen Gaumen befallen, und mehrere Perforationen des letzteren sind publiziert worden. Diese Komplikationen sind sehr ernster Natur und erfordern energisches Eingreifen. Katz[6]) hat eine Perforation bei einem ausserdem tuberkulösen Manne durch Abtragung der Ränder mit galvanokaustischer Schlinge und Milchsäure geheilt. Tuberkulöse Synechien sind sehr selten, nur Löwy[7]) aus der Schrötterschen Klinik beschreibt einen Fall von kompletter Verwachsung des Gaumensegels mit Rachenwand, die

1) Archiv f. Laryngol. 1902. Bd. XII. S. 363.
2) Handbuch der Therapie der Lungenschwindsucht. 1904. S. 568.
3) Journal of Laryngol. 1907. Februar. p. 84.
4) Wiener klin. Wochenschr. 1906. No. 46.
5) Annales des Maladies d'Oreille. 1906. August. p. 107.
6) Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1904. S. 176.
7) Ebendaselbst. 1901. S. 197.

im Laufe der Behandlung getrennt wurde und so blieb. Die Krankengeschichte der verheirateten Frau, die sich über 13 Jahre hinzieht, ist auch in anderen Beziehungen interessant und zeigt, wie mit Geduld und Hingabe von Seiten des Arztes und Ausdauer seitens des Patienten auch schwere Fälle geheilt werden können. Die Patientin hatte im Laufe der Erkrankung Lungen-, Larynx- und Pharynx-Tuberkulose, wurde tracheotomiert, später die Synechie im Pharynx getrennt, und zuletzt der Larynx mit Zinnbolzen erweitert, um die Kanüle entfernen zu können. Die Lungen waren schliesslich ausgeheilt, seit 1½ Jahren keine Bazillen mehr vorhanden, und statt der früheren Aphonie hat sich eine rauhe, aber vernehmbare Stimme eingestellt.

Hypertrophische Gaumentonsillen, gleichviel ob selbst Erscheinungen von Tuberkulose zeigend, oder auch ohne sichtbare Erkrankung bei tuberkulösen Individuen, müssen in der gründlichsten Weise entfernt werden, und sollen besonders die beiden Pole, die unterste und speziell die oberste Fortsetzung nicht übersehen werden. Tonsillotome sind für die letzteren Teile weniger geeignet, und ziehe ich für deren vollständige Exzision Hartmanns oder Grünwalds Löffelzangen vor. Die Nachbehandlung ist ebenso wichtig, und können wir Aetzmittel, wie Höllenstein, Milchsäure etc. nicht entbehren. Auf das nicht seltene Vorkommen von infiltrierten Drüsen hat schon vor mehreren Jahren Chiari[1]) hingewiesen, und die Exzision der regionären Lymphdrüsen dringend empfohlen.

Es ist wohl nicht nötig, eine detaillierte Schilderung der chirurgischen Eingriffe bei Pharynxtuberkulose zu geben, zumal die meisten derselben bei den Erkrankungen der einzelnen Organe erwähnt wurden, und wir alle mit Handhabung und Indikationen für Messer, Kürette, Exzisionsinstrumenten, Galvanokaustik etc. vertraut sind. Doch kann ich nicht umhin, auf einen schon oben berührten Punkt hinzuweisen, nämlich auch bei den aussichtslosesten Fällen nicht die Hände in den Schoss zu legen, im Gegenteil unsere Anstrengungen zu verdoppeln, wenn sie auch nur in vereinzelten Fällen mit Erfolg gekrönt sein werden. So habe ich noch vor ein paar Jahren den schon im Berliner Internationalen Kongress 1890 besprochenen, und seitdem auch mehrfach in der Literatur erwähnten, schwersten Fall von Pharynx- und Larynxtuberkulose, der mir in einer 40jährigen Praxis vorgekommen ist, und welchen ich immer als einen primären betrachtete, in vollster Gesundheit wiedergesehen. Die Frau wog mehr wie vor ihrer Krankheit, hatte seitdem zwei gesunde Kinder geboren und nie vorher und nachher Lungenerscheinungen gehabt.

Wie aber auch die verzweifeltsten Fälle von Tuberkulose der oberen Luftwege der Chirurgie noch zugänglich sind, hat Gluck durch Beschreibung seiner Operationsmethoden[2]) und durch Demonstration von Patienten in der Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte 1906 und in der

1) Berliner klin. Wochenschr. 1899. No. 46 und 47.

2) Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1904. März und April.

Berliner Laryngologischen Gesellschaft, November 1906 gezeigt. Von 13 zum Teil sehr weit vorgeschrittenen und radikal operierten Fällen waren 11 geheilt, darunter einer, dem er wegen ausgedehnter hyperplastischer Tuberkulose Zunge, Struma, Kehlkopf, Halsteil der Luftröhre, Pharynx, Halsteil des Oesophagus und die grossen Gefässe der rechten Seite reseziert hatte.

V. Lupus.

Bei der Besprechung des Lupus kann ich mich um so kürzer fassen, da er, wenn auch die objektiven Manifestationen oft ein anderes Bild zeigen, doch pathologisch derselbe Prozess ist, wie neuerdings Caboche[1]) wieder emphatisch betont hat. Wir begegnen deshalb denselben Mitteln, die schon bei der Tuberkulose analysiert wurden, und werde ich, um Wiederholung zu vermeiden, bloss solche anführen, die entweder vorzugsweise für Lupus empfohlen, oder vorher nicht erwähnt wurden.

Von den chemischen Mitteln wird ausser andern Autoren Pyrogallussäure sehr warm von Onodi-Rosenberg[2]) empfohlen, die ihr eine gewisse elektive Wirkung zuschreiben. Ausserdem wurden angewandt Pinselungen mit 50 proz. Chlorzinklösung [Hedmann][3]) mit 10 proz. Formalin, auch in Verbindung mit Milchsäure [Tretrop][4]), starke Abreibungen mit 20 proz. Paramonochlorphenol [Seifert][5]) Aethylchlorid, über welches letztere aber die Berichte weniger günstig lauten.

Holländers[6]) kontaktlose Heissluftkauterisation, über welche sich auch anderweitig günstige Mitteilungen finden, besteht in der Applikation eines heissen Luftstromes von 300 bis 400 Grad auf die erkrankte Stelle, ohne sie selbst zu berühren. Dadurch wird Ischämie der Haut erzeugt, an welcher der Lupus wegen Mangels an kontraktilem Gewebe nicht teilnehmen kann, und während die Haut schrumpft, und der Lupus mehr zutage tritt, wird er auf einen Grad erhitzt, der die Bazillen tötet und Nekrose hervorruft. Auch Spaltung der Nase hat Holländer vorgenommen, um die tieferen Teile der Hitze aussetzen zu können. Adrenalin verstärkt die Wirkung, und in hundert Fällen hat er fast keinen behandelt, der sich ganz refraktär verhielt, darunter drei Laryngotomien.

Auf die fast nie zu entbehrenden chirurgischen Eingriffe: Ignipunktur, Thermokauter, Galvanokauter, Kürettage, Exzision werde ich nicht näher eingehen, da sie nichts Neues bieten und als Allen bekannt vorausgesetzt werden dürfen.

Die Strahlentherapie hat ein weites Feld beim Lupus, und gibt das

---

1) Annales des Maladies d'Oreilles. 1906. Januar.
2) l. c. p. 182.
3) Internat. Zentralbl. f. Tuberkulose. 1907. I. No. 9. S. 241.
4) Société Belge d'Otologie et de Laryngologie. 1904. Juni.
5) Heymanns Handbuch. 1899. II. S. 724.
6) l. c. und Berliner klin. Wochenschr. 1899. No. 24.

Finsenlicht besonders beim Nasenlupus vorzügliche Resultate. Die Röntgenstrahlen sollen nach einer Mitteilung von Schiff[1]) von ihm zuerst gebraucht worden sein und finden auch jetzt vielfach Anwendung. Interessant ist die Beobachtung von Hull[2]), welcher die Wirkung der Röntgenstrahlen auf Lupus durch Entstehen von Opsoninen im Serum erklärt, wodurch die Mikroorganismen den Phagocyten leichter zur Beute fallen. Er folgert dies aus der erfolgreichen Bestrahlung eines Lupus nach vorsichtigem Gebrauch von Tuberkulin, welches die Opsonbildung anregt, während derselbe vordem auf die Strahlen nicht reagierte.

Einige Autoren haben auch Radium angewandt, und heilte Botey[3]) einen Fall von Ulceration der Nasenspitze und unteren Muschel in 12 Sitzungen von durchschnittlich 30 Minuten. In der dem Vortrage von Meyer[4]) in der Niederländischen Gesellschaft folgenden Diskussion bemerkte Delseaux, dass nach seiner Erfahrung Adrenalin die Wirkung von Radium verstärkt. Auch Sonnenstrahlen, mit und ohne fluoreszierende Substanzen, wie Eosin etc. wurden appliziert. Schliesslich hat Nepovoshny[5]) durch künstliche Erzeugung einer Leukocytose und folgender Injektion des Endotoxin der Tuberkelbazillen in Hunden ein Serum erzielt, das auch Peterson[6]) in einem Lupusfall ein günstiges Resultat gab.

VI. Schlussbemerkungen.

Es ist selbstverständlich, dass die bekannten diätetischen, hygienischen, klimatischen Massregeln um so weniger ausser Acht gelassen werden dürfen, da die Mehrzahl der Patienten auch an Lungentuberkulose leidet.

Chirurgische Eingriffe, sowie Milchsäure, Galvanokaustik werden immer ihre volle Geltung bewahren, und insbesondere wird letztere gegenwärtig vielseitig empfohlen. Von neueren Methoden ist Holländers Heissluftkauterisation und die verschiedenen Arten der Strahlenbehandlung, Finsenlicht, Sonnenstrahlen mit oder ohne fluoreszierende Mittel zu nennen. Auch dürfen wir bei fortgesetzten Versuchen mit Röntgenstrahlen und Radium noch weitere und bessere Erfolge erwarten. Referent hat von chirurgischen Eingriffen, von Galvanokaustik, Parachlorphenol bei intakten Infiltraten, Milchsäure bei Ulzerationen und von Anwendung von Tuberkulin-Präparaten in geeigneten Fällen seine besten Erfolge gehabt.

1) British Med. Journal. 1900. 5. Mai. p. 1082.
2) Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1907. 21. März.
3) Annales des Maladies d'Oreilles. 1906. August. p. 112.
4) Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1905. S. 407.
5) Internat. Zentralbl. f. Tuberkulose. 1907. I. S. 174.
6) Ebendaselbst. 1907. I. S. 349.

XII.

Die Bedeutung der Anästhesie in der Entzündungstherapie und ihre Nutzanwendung speziell bei der Behandlung der Kehlkopftuberkulose[1]).

Von

Prof. Dr. med. **Gustav Spiess** (Frankfurt a. M.).

M. H.! „Die Bedeutung der Anästhesie in der Entzündungstherapie“ habe ich einen Aufsatz betitelt, den ich vor zwei Jahren in der Münch. med. Wochenschrift 1906, No. 8 publiziert habe.

Aus dem Inhalt desselben will ich die hauptsächlichsten Momente hier kurz resumieren, um meine Behandlungsmethode der Kehlkopftuberkulose dadurch verständlich zu machen.

Unter Entzündung verstehen wir von Alters her den bekannten Symptomenkomplex „Rubor, Calor, Tumor, Dolor“. Nach Cohnheim's berühmten Arbeiten wird dem „Dolor“ eine nur nebensächliche Rolle zugeteilt, er wird als rein sekundär „durch die Zerrung und den Druck“ erklärt „welchen die sensiblen Nerven eines entzündeten Körperteils von den überfüllten Gefässen und besonders dem Exsudat erleiden.“

Dass ihm auch nur die geringste aktive Beteiligung an der Entzündung zukommen könne, davon ist nirgends die Rede, ebenso wenig, dass ein Zusammenhang mit einem der Symptome, dem „Rubor“ etwa, zu erkennen sei.

Eine Mitwirkung sensibler Nervenfasern beim Zustandekommen der Entzündung ist bisher nicht erkannt, jedenfalls nicht anerkannt worden. Es ist überhaupt nirgends die Rede davon. Und doch glaube ich den Beweis erbracht zu haben, dass der Dolor eine sehr wesentliche Rolle, um nicht zu sagen die Hauptrolle spielt.

Die alten Autoren hatten ganz recht, wenn sie grobschematisch die 4 Kardinalsymptome als wesentlich für die Entzündung bezeichneten. Alle 4 Symptome müssen vorhanden sein, also auch der Dolor, worunter

1) Vortrag, angemeldet für den I. Internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongress. Wien, April 1908.

nicht allein der subjektiv empfundene Schmerz zu verstehen ist, sondern, wie ich gezeigt habe, jede Reizung sensibler Nerven, die zur Reflexauslösung führen kann. Kennen wir doch genug Entzündungen, ja schwerster Formen, die absolut schmerzlos verlaufen — und doch wird niemand leugnen, dass sich hier in den sensiblen Nerven Reizungsvorgänge abspielen, die Reflexe auslösen.

Nach jahrelangen Beobachtungen und Versuchen ist es mir zur Gewissheit geworden, dass mit diesem sogenannten „primären Dolor" die Entzündung steht und fällt.

Die Reizung sensibler Nerven, mag sie nun als Schmerz empfunden werden oder nicht, führt reflektorisch zu einer Hyperämie, zum Rubor, der selbstverständlich Calor zeigt und zu Tumor führt.

Gelingt es, die von der Reizstelle ausgehende Reflexauslösung aufzuhalten, dann wird es nicht zur Hyperämie kommen, es wird kein Rubor entstehen, ohne welche wieder eine Entzündung undenkbar ist — es fehlen Calor und Tumor.

Es würde zu weit führen, an dieser Stelle nochmals alle Einzelbeobachtungen zu wiederholen, die klinisch diese Tatsache bestätigen, oder die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen und experimentellen Untersuchungen anzuführen, die den Beweis der Richtigkeit dieser Theorie erbrachten.

Ich möchte nur eines noch nicht veröffentlichten Falles Erwähnung tun, der besonders charakteristisch ist, und welchen Herr Professor Cramer in Göttingen die Freundlichkeit hatte, mir mitzuteilen.

Es handelte sich um eine 23jährige Patientin, welche an traumatischer Hysterie litt. Es bestand eine „komplette linksseitige Hemianalgesie und Hemianästhesie". Patientin war stark von Mücken gestochen, „die Stiche traten aber nur auf der gesunden Seite in Form von Anschwellungen hervor." Diese Tatsache war der Patientin selbst schon, wie durch Fragen festgestellt werden konnte, seit längerer Zeit aufgefallen.

Dieselbe Schädlichkeit führte also in diesem Falle auf der gesunden Seite zu einer Entzündung, während die andere empfindungslose und dadurch reflexlose Seite in keiner Weise darauf reagierte. Einen schlagenderen Beweis für meine Theorie konnte ich mir nicht wünschen.

Dass ich natürlich, nachdem mir die Bedeutung der in den sensiblen Bahnen sich abspielenden Reflexvorgänge klar geworden, auch meine Therapie danach gestaltete, liegt auf der Hand.

Ich möchte hier nur noch ganz kurz meine Ansicht über den Wert dieser Reflexvorgänge aussprechen, da mir der Einwand gemacht werden kann, dieselben seien doch sicher nicht nur zu unserem Schaden geschaffen. Allerdings nicht. Ich erkenne ihre Zweckmässigkeit vollkommen an und trotzdem bekämpfe ich sie. Die normale Entzündung denke ich mir so verlaufend: Die primäre Reizstelle löst durch Dolor Reflexe aus, die zu Hyperämie, zu Rubor und Calor führen. Mit zunehmender Kongestion tritt dann der Tumor ein, der seinerseits „durch die Zerrung und den Druck,

welchen die sensiblen Nerven eines entzündeten Körperteils von den überfüllten Gefässen und besonders dem Exsudat erleiden" wie Cohnheim erklärt, zu Dolor, zu sekundärem Dolor führt. Durch ihn wird Hyperämie und damit die Tumorbildung weiter gesteigert, bis durch den Druck des Exsudats die sensiblen Nerven, analog einer Schleichschen Infiltration abgestumpft und anästhesiert werden. Erst jetzt, mit dem Nachlassen und Verschwinden der reflexauslösenden Nerven, geht die Hyperämie, der Rubor zurück, verschwindet der Tumor.

Die Natur kann sich nur dadurch helfen, dass sie sich durch ihre Kardinalsymptome eine Anästhesie erzeugt. Warum sollten wir ihr nicht helfend beispringen? Ihr den langen, schmerzhaften Weg ersparen und durch Aufhebung der Reflexauslösung durch Anästhesie die Heilung erzielen, die sie nur durch die Entzündung erreichen kann.

M. H.! Es sind hier nur in groben Umrissen die Gedanken ausgedrückt, die meiner Theorie zu Grunde liegen. Dem einzelnen Falle werden sie immer noch anzupassen sein.

Heute soll es nun meine Aufgabe sein, Ihnen zu zeigen, wie die Behandlung der Kehlkopftuberkulose nach diesen Gesichtspunkten ausführbar ist, und welche Resultate sie verspricht.

Das vorgesteckte Ziel ist: bestehende Entzündung durch Anästhesierung zu beseitigen, etwaige erforderliche lokale Eingriffe durch Anästhesierung nicht nur für den Moment des Eingriffes reizlos zu gestalten, sondern auch für die Folgezeit reaktionslos verlaufen zu lassen.

Anfänglich verwandte ich dazu die pulverförmigen Substanzen Orthoform und Anästhesin, dann gab ich sie in Emulsionen, ging dann zu Lösungen über von Nirvanin, Subkutin, Alypin, Novokain u. A.

Den grössten Nutzeffekt erreicht man nun nicht auf die bisherige Applikationsweise, durch Einblasungen, Einpinselungen, Einträufelungen, sondern allein durch submuköse Injektionen, womit nicht gesagt sein soll, dass wir der anderen Methoden nicht auch noch im gegebenen Falle bedürften.

Es gibt keine Stelle im Kehlkopfe, sei es das wahre oder das falsche Stimmband, sei es die Hinterwand, die Sinus piriformes oder die vordere Kommissur, sei es der Kehldeckel oder die aryepiglottischen Falten, in welche sich nicht mit geeignetem Instrumentarium das Anästhetikum injizieren liesse. Zu den Injektionen verwende ich jetzt fast ausschliesslich Novocain, und zwar in 2—5 proz. wässeriger Lösung, vor dem Gebrauch jedesmal sorgfältig sterilisiert. Die Quantität der Injektionsflüssigkeit beträgt 1—2 ccm je nachdem, ob eine oder mehrere Stellen zu injizieren sind.

Die ersten Injektionen werden unter Kokainanästhesie vorgenommen, dann, nach einiger Gewöhnung, genügen einige Tropfen 5 proz. oder 10 proz. Novokainlösung, oft gelingt die Injektion ohne jede vorherige Anästhesierung.

Wie oft die Injektionen vorzunehmen sind, richtet sich nach der

Schwere des Falles. Im Allgemeinen genügen 1—2 Injektionen täglich zur Bekämpfung des tuberkulösen Prozesses oder der postoperativen Reaktion.

Zur Bekämpfung des Schluckschmerzes allerdings werden wir bisweilen noch häufigerer Injektionen bedürfen, was bei der relativen Ungiftigkeit des Novokains in 2proz. Lösung, ohne jeden Schaden über längere Zeit hin, möglich ist.

Wenn schon früher die Einpulverungen mit Orthoform, die Einträufelungen von Anästheticis imstande waren die so lästigen Schluckschmerzen zu bessern, so gelingt dies in noch wesentlich höherem Grade durch die Injektionen. Und das ist das Gute an dieser Methode, dass sie das Angenehme mit dem Nützlichen verbindet. Sie heilt den tuberkulösen Prozess, das ist ihre Aufgabe — daneben aber beseitigt sie die subjektiven Beschwerden, lindert die Schmerzen, ermöglicht dadurch die darniederliegende Speiseaufnahme und bewirkt in fast allen Fällen eine erfreuliche Euphorie.

Die so geschilderte Injektionstherapie wird aber allein nur bei geringfügigen, geschlossenen Infiltraten und bei den Entzündungen ausreichen, bei welchen keine Epitheldefekte bestehen.

In allen Fällen, in welchen es sich um Erosionen, um ulzeröse Prozesse handelt, in welchen stärkere Infiltrate, tuberkulöse Tumoren bestehen, ist die Methode allein nicht ausreichend. Hier wird sie mit den bekannten anderen Methoden zu kombinieren sein, von denen ich die radikalste, die chirurgische allen anderen vorziehe.

Alles, was nur irgend operativ auszuschneiden ist, soll ausgeschnitten werden.

Zur Erfüllung dieser Forderung besitzen wir die verschiedenen Formen und Modifikationen der Doppelkuretten, ausgezeichnete Instrumente, die noch ergänzt werden durch eine Reihe scharf schneidender Zangen, wie wir sie für die Falten und den Kehldeckel benötigen.

Erst einige Tage vorbereitend injizieren, dann unter guter Lokalanästhesie das Krankhafte ausschneiden und nun die operierte Stelle dauernd durch Injektionen anästhetisch und reaktionslos erhalten, das ist der Weg, den ich seit Jahren einschlage, und der mir Resultate geliefert hat, wie ich sie früher noch nie erlebt und nicht für möglich gehalten habe.

Es würde einseitig sein, auf die älteren oft bewährten Aetzmittel, wie Milchsäure und Trichloressigsäure ganz verzichten zu wollen. Im Gegenteil, jedes dieser Mittel ist im gegebenen Falle am Platze und von grossem Werte.

Im allgemeinen gebe ich der Trichloressigsäure noch den Vorrang. Nicht nur, dass ihre Aetzwirkung wesentlich stärker ist, als die der Milchsäure, ist die Applikationsweise auch eine wesentlich bessere. Der dicke Wattebausch, der mit Milchsäure getränkt doch in ziemlich brutaler Weise in den sich fest um ihn zusammenkrampfenden Kehlkopf eingerieben

wird und ausser der zu ätzen beabsichtigten Stelle auch das ganze übrige Kehlkopfinnere mit Milchsäure bespült, wird entbehrlich.

Die Trichloressigsäuresonde ist nur $^1/_{10}$ so dick; mit ihr gelingt es die einzelne erkrankte Stelle genau isoliert zu ätzen, ohne Kehlkopfkrampf auszulösen, und ohne Beschwerden zu veranlassen. Dass allerdings nachher durch Diffusion auch die benachbarten Teile bisweilen in leichtem Grade mitgeätzt werden, ist im Verhältnis zu der Annehmlichkeit ihrer Applikationsweise nicht in Anrechnung zu bringen. Die Technik ist allerdings schwieriger.

Und was die Kaustik anbetrifft, so ist auch sie meines Erachtens der chirurgischen Methode unterlegen. Grosse Infiltrate der Hinterwand, des Kehldeckels sind meines Erachtens doch nur chirurgisch glatt zu beseitigen. Die bei Längsulcera der Chordae oft das ganze Stimmband einnehmenden oberen Lefzen sind doch nur mit schneidenden Instrumenten ideal zu beseitigen. Ausserdem aber hängt der Kaustik der Fehler der oft sehr starken Reaktion an, und da ich diese gerade als das nach meiner Theorie Schädliche erkenne, suche ich die Kaustik möglichst einzuschränken, wenngleich es mir jetzt gelingt, durch Anästhesierung auch die gebrannten Stellen ziemlich reaktionslos zu erhalten.

Nun noch einige Worte über die Erfolge meiner kombinierten chirurgisch-anästhesierenden Methode.

In den letzten 5 Jahren, in denen ich nach diesen Gesichtspunkten behandelte, haben sich die Erfolge mit zunehmender Vervollkommnung der nötigen Technik gewaltig gesteigert.

Hatte ich schon mit lokaler Applikation der anästhesierenden Substanzen bessere Resultate zu verzeichnen wie vorher, so war der Unterschied noch deutlicher, seit die Injektionstherapie eingesetzt hat.

Mir ist die Behandlung der Kehlkopftuberkulose jetzt zu einem besonderen Lieblingsgebiet geworden, seitdem die Resultate sich so sehr gebessert, ja teilweise so ganz eklatante geworden sind.

Nur 3 kurze Krankengeschichten sollen das erläutern.

1. Frau G., 34 Jahre alt, von robuster Erscheinung leidet bei geringer einseitiger Lungenaffektion, an einem grossen tuberkulösen Ulcus elevatum der Larynxhinterwand. Dasselbe wurde 7—8 mal gründlich kurettiert und mit Milchsäure, später mit Trichloressigsäure nachgeätzt. Immer bildete sich im Verlauf von 4 bis 8 Wochen das Ulcus in der gleichen Grösse wieder aus.

Es wurde nun mit den Injektionen begonnen, nachdem vorher kurettiert worden war, 8 Tage einmal täglich, dann noch 14 Tage lang jeden zweiten Tag. Das Ulcus heilte unter dieser Behandlung in zirka 4 Wochen glatt, nachdem es vorher $1^1/_2$ Jahre stets rezidiviert war.

2. Herr B., 32 Jahre alt. Bei geringem beiderseitigem Lungenbefund bestand nach Abheilung anderer tuberkulöser Ulcera im Larynx noch im rechten Filtrum ein fissurartiges tuberkulöses Ulcus. Alle therapeutischen Massnahmen: Aetzungen, Kurettagen blieben erfolglos; das Geschwür war nicht zur Heilung zu bringen. Das Allgemeinbefinden ging stark zurück. Patient konnte kaum mehr eine Treppe steigen. Die Prognose war absolut infaust. Als letzten Versuch begann ich mit den Injektionen. Nach 14 Tagen schon hatte das Ulcus

ein wesentlich besseres Aussehen, die Schluckbeschwerden waren fast ganz verschwunden und nach einigen weiteren Wochen war kein Ulcus mehr nachzuweisen, alles war geheilt: Das Allgemeinbefinden hatte sich in wenigen Monaten so gehoben, dass ich den Patienten eine mehrmonatlige Seereise unternehmen lassen konnte. Heute nach 3 Jahren kein Recidiv.

3. Herr C., 52 Jahre alt, war bei leichtem Lungenbefund an einem bohnengrossen tuberkulösen Ulcus des linken Taschenbandes erkrankt. Das Ulcus wurde mit der Doppelkürette exzidiert und die Nachbehandlung mit Injektionen erst durch mich begonnen, dann von dem Spezialkollegen zu Hause fortgesetzt. Die operierte Stelle heilte auffallend rasch und als 4 Wochen später noch eine kleine offene Stelle mit Trichloressigsäure geätzt und abermals 8 Tage lang injiziert wurde, war das Ulcus geheilt, das heute nach 10 Monaten vollkommen rezidivfrei geblieben ist.

Es würde zu weit führen, noch auf weitere derartige Fälle näher einzugehen. Ich hoffe, dass meine Anregungen den Kollegen Veranlassung geben werden, die Methode einer Nachprüfung zu unterziehen. Bei richtiger technischer Ausführung verspreche ich mir die gleich günstigen Resultate, wie ich sie jetzt seit Jahren damit gewonnen habe.

XIII.

Die Röntgenuntersuchung der Nasennebenhöhlen[1]).

Von

Dr. **Alfred Peyser** (Berlin).

(Hierzu Tafel III—VI.)

Dieser Arbeit liegen Untersuchungen zugrunde, die in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Tietz im Röntgenlaboratorium der Herren Kollegen Dr. Rosenstein und Dr. Tietz Januar 1907 begonnen und bis jetzt fortgeführt wurden. Zu Beginn dieser Zeit erschien die für die occipito-frontale Röntgenuntersuchung grundlegende Arbeit von Goldmann und Killian, später die von Albrecht im Archiv für Laryngologie, und vor kurzem der Atlas von Kuttner, abgesehen von kleineren Publikationen. Alle diese Veröffentlichungen entheben mich der Verpflichtung, auf die älteren Arbeiten von Scheier, Winkler, Coakley u. a. noch einmal hinzuweisen. Auf dem internationalen Kongress für Laryngologie in Wien 1908 haben Burger, Killian, Scheier, Kuttner und andere gleichfalls über das Thema gesprochen, was ich aus den bisher vorliegenden kurzen Mitteilungen entnehme. Trotzdem ist die Bekanntgabe unserer Erfahrungen nicht überflüssig. Im Gegenteil, wenn die Bedeutung des Verfahrens für die Diagnose der entzündlichen Nebenhöhlenerkrankungen auch ziemlich allgemein anerkannt zu sein scheint, so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass wir uns sowohl in der Technik als auch in der Deutung zur völligen Klarheit in allen Einzelheiten noch nicht durchgerungen haben, und dass noch keine allgemein giltigen Anweisungen vorliegen, deren Beachtung gleichmässige, exakte Resultate verbürgt und die dem Verfahren erst vollen Wert verleihen würden. Ob das überhaupt jemals der Fall sein kann und wird, ist eine noch offene Frage, dass jedoch zu ihrer Lösung die Vermehrung des bisher bekannten Materials um weitere Beobachtungen und eine Vertiefung im einzelnen nötig ist, wird anerkannt werden. Dies und meine Absicht, die Verwendungsmöglichkeiten des Verfahrens in der ambulanten Praxis zu studieren, geben mir die Berechtigung zur Publikation der folgenden Arbeit.

1) Die erwähnten Röntgenogramme wurden in der Berliner laryngologischen Gesellschaft im Negativ und Diapositiv demonstriert.



Wenn nicht alle Fachgenossen mit dem Röntgenverfahren Erfolge aufzuweisen hatten, und viele deswegen, wie mir bekannt geworden, nach einigen Versuchen den Gebrauch dieses Hilfsmittels wieder aufgaben, so hat das seinen Grund wohl darin, dass zum völligen Gelingen neben den selbstverständlich vorauszusetzenden anatomischen und pathologischen Kenntnissen eine, wenn auch nur begrenzte und ad hoc erworbene Kenntnis der Röntgentechnik, hauptsächlich aber eine ziemlich genaue Kenntnis der photographischen Hilfsmittel gehört. Sind alle drei Eigenschaften nötig, um ein brauchbares Bild herzustellen und richtig zu deuten, so wird die Kenntnis der photographischen Verfahren neben der Möglichkeit, im einzelnen Fall die richtige Behandlung von Platte und Bild anwenden zu können, vor allem vor Verwechselungen photographischer Zufälligkeiten mit diagnostisch wichtigen Wertunterschieden bewahren. Es ist bekannt, dass das geflügelte Wort von der „photographischen Treue“ cum grano salis zu verstehen ist. Gerade in der Reproduktion kosmetischer Resultate von Operationen im Gesicht ist ja von autoritativer Seite auf die Rolle der „wohltätigen Schlagschatten“ hingewiesen worden, und jedem tüchtigen Amateurphotographen ist wohl die Anwendung der mannigfachen Hilfsmittel in Belichtung, Verwendung von Plattenmaterial, Entwickelung und Kopie geläufig, von der Abdeckung und Retouche garnicht zu reden. Kann man so bei Kameraaufnahmen willkürliche Effekte erzielen, die bei wissenschaftlicher Photographie naturgemäss ausgeschlossen sind und sein müssen, so spielt doch der Zufall, besonders bei der Reproduktion, eine beträchtliche Rolle. Als Beispiel erwähne ich die Figur 1 auf Tafel III, normaler Schädel mit geräumigen Stirnhöhlen von gleichmässiger Wertigkeit. In einem direkt kopierten Positiv und auch in einem durch Verkleinerung hergestellten Diapositiv sieht man deutlich, dass die rechte Seite, sowie der zentral gelegene Teil der linken Stirnhöhle viel dunkler erscheinen, als die Temporalbucht links. Abzüge aller Art geben den Fehler dieser ersten Platte wieder. Deutlich kommt dies zum Ausdruck in einem verkleinerten Papierpositiv (Demonstration). Ein Unerfahrener würde hier die Diagnose einer Verschleierung der rechten Stirnhöhle unzweifelhaft stellen. In Wahrheit ist das Bild, richtig kopiert, typisch normal. Aus diesem Beispiel geht zweierlei hervor:

1. dass, da nur wenige in der Lage sein werden, jede Nebenhöhlenaufnahme selbst auszuführen und selbst Kopien herzustellen, man imstande sein muss, die Leistungen des Photographen selbständig zu kontrollieren;

2. dass das Haupthilfsmittel für die Diagnose das Originalnegativ darstellt, dessen richtige Deutung nur durch Uebung zu erlernen ist.

Wir sind nun aber genötigt, zu Publikations- und Vortragszwecken uns der Papier- und Glaskopien zu bedienen. Eine bedauerliche Nebenerscheinung dabei bildet die mangelnde Deutlichkeit der verkleinerten Illustrationen dem Originalnegativ gegenüber. Wo aber Originalröntgenplatten oder -bilder der Beurteilung unterbreitet werden, wäre es gut, wenn nach dem Vorgange kunstphotographischer Zeitschriften die sachverständige

Nachprüfung dadurch erleichtert würde, dass neben den Mitteilungen über das Instrumentarium uns das Platten- und Kopiermaterial, der Härtegrad der Röhre in den Zahlen eines der bekannten Härtemesser, die Expositionszeit sowie eine etwaige Verstärkung des Negativs angegeben würden. Die von mir hergestellten Negative sind mit einem von der Sanitasgesellschaft gelieferten Induktorium von 50 cm Funkenlänge, Wehnelt-Unterbrecher, Bauerröhre, 110 Volt Spannung, 10—12 Ampère Stromstärke, einem Härtegrad von 5—6 nach Walter, einer Expositionszeit von $2^1/_2$—3 Minuten unter Anwendung der Kompressionsblende von Albers-Schönberg 13 cm, am liegenden Patienten so hergestellt, dass in der bekannten, schon von Scheier angegebenen Weise das Gesicht auf der Platte lag, das Occiput in der Mitte des Gesichtsfeldes, Ohren in gleichmässiger Höhe. Die Lage bei seitlichen Aufnahmen ergibt sich von selbst. In dem Kuttnerschen Atlas haben mich die Kürze der Expositionszeit von 65—80 Sekunden, sowie die guten Resultate bei sitzender Stellung des Patienten besonders gewundert. Unsere Erfahrungen mit so kurzer Expositionszeit und Nichtfixierung des Kopfes sind schlechter gewesen. Andere Autoren, wie Albrecht, bestätigen in bezug auf die Expositionszeit unsere Ansicht. Die wenigen Bilder, die ich aus meinem zahlreichen Material im Rahmen einer Publikation abdrucken lassen kann, sind, wenn nichts anderes bemerkt, auf gewöhnlicher Agfaplatte 18:24 aufgenommen, mit Rodinal 1:15 entwickelt und unverstärkt. Dasselbe gilt von den übrigen, von mir in der Berliner laryngologischen Gesellschaft demonstrierten. Die kleineren Wiedergaben sind mittels Plattenverkleinerung durch Projektion gewonnen und teils auf Celloidin-, teils auf Gaslichtpapier kopiert. Am Schluss dieser technischen Vorbemerkungen möchte ich nicht verfehlen, auf eine Beobachtung hinzuweisen, die ich gemacht zu haben glaube. Bei manchen Bildern waren die sicherlich vorhandenen Stirnhöhlen nicht zu sehen, während Siebbeinzellen und Kieferhöhlen sich klar zeigten, in anderen war das Resultat der Kieferhöhlenuntersuchung mangelhaft, während die Stirnhöhlen prachtvolle Bilder gaben. Es wird deswegen anzunehmen sein, dass bei manchen Patienten diese beiden Höhlensysteme verschiedene Expositionszeiten und Härtegrade der Röhre erfordern, und dass man gut tun wird, ausser dem ersten Schädelbilde in solchen Fällen noch eine Spezialaufnahme der besonders interessierenden Nebenhöhlen herzustellen. Wie beim Photographieren überhaupt, ist auch hier das Treffen des Richtigen Sache der Erfahrung. So haben wir in letzter Zeit besonders gute Bilder durch Erhöhung der Ampèrezahl und Verringerung der Unterbrechungen erhalten.

Was nun die Bedeutung der gewonnenen Resultate für die Diagnose der Nebenhöhlen betrifft, so bin ich zwar auch der Ansicht, dass die Kontrolle des Röntgenbildes durch die grosschirurgische Operation oder die Sektion sowie auch durch die mikroskopische Diagnose das Ideal wäre, halte aber für die Praxis den Vergleich des Röntgenbildes und des, wenn auch mit geringen Encheiresen oder operationslos verlaufenden, Neben-

höhlenprozesses für ebenso wichtig. Man wird in dem Röntgenverfahren nicht ein diagnostisches Mittel sehen dürfen, das den Arzt in bequemer Weise der Untersuchung mit den bisherigen mühevollen Methoden überhebt, sondern in ihm neben der Inspektion, Sondierung, Durchleuchtung, Abdämmung etc. ein wertvolles Bestätigungsmittel begrüssen, das vielfach imstande ist, die Probepunktion, Probeausspülung, Frakturierung oder Resektion des vorderen Teils der mittleren Muschel entweder überflüssig zu machen oder zu rechtfertigen. Letzterer Punkt ist bei der verständlichen Abneigung der Patienten gegen unnötige Eingriffe, seien sie auch noch so unbeträchtlich, wichtig. In Ausnahmefällen, z. B. Verlegung der Nasenseite durch Septumdeviationen, die eine Beobachtung der Nebenhöhlenmündungen nicht gestatten, ist das Verfahren besonders wertvoll.

Wende ich mich nun zur Besprechung meiner Erfahrungen bei entzündlichen Prozessen der Oberkieferhöhle, so darf wohl der Grundsatz aufgestellt werden, dass jedes akute oder chronische Empyema antri Highmori von der Röntgenplatte mühelos abzulesen ist, am bequemsten natürlich bei einseitiger Affektion, die eine Vergleichung gestattet. Beim Abwägen des Röntgenverfahrens gegen die einfache Durchleuchtung vom Munde aus zeigt das Röntgenverfahren in der grösseren Anzahl der Fälle mit diesem übereinstimmende, in einer beträchtlichen überlegene, in einer kleineren Zahl vielleicht nicht sofort ganz so exakte Ergebnisse; auf den Einfluss schiefer Lage und auf das Hineinprojizieren des unteren Occipitalteiles und der Halswirbelsäule in das Antrumbild, wodurch bei mangelnder Uebung falsche Resultate herausgelesen werden können, soll hier nicht eingegangen werden. Die Vermeidung derartiger Irrtümer ist Sache der Uebung. Bei Unklarheiten gibt es nur ein Mittel: Verwerfung der Platte und Anfertigung einer neuen, besseren. Aus den zahlreichen Fällen, wo Durchleuchtung und Röntgenverfahren bei entzündlichen Kieferhöhlenerkrankungen gleiche Resultate gaben, will ich nur einige Musterbeispiele herausgreifen.

1. Herr S. Tr., 55 Jahre alt, Verlegung der rechten Nasenseite, Eiterabfluss in den Rachen, lange Zeit bestehender rechtsseitiger Kopfschmerz mit Verwirrtheit. Inspektion ergibt Eiter im rechten mittleren Nasengang, Durchleuchtung rechts Dunkelheit, kein Pupillenleuchten, keine subjektive Lichtempfindung. Bei der Probepunktion vom mittleren Nasengang aus nur Blut in der Spritze, der Kolben folgt schwer und wird leicht zurückgesaugt. Probedurchspülung mit Doppelkanüle wegen Widerstandes durch Verstopfung unausführbar. Sondierung der Stirnhöhle gelingt nicht. Röntgenaufnahme (Tafel III, Fig. 2). Rechte Kieferhöhle tief verschleiert, Siebbein nur teilweise verschleiert, der stirnwärts gelegene Teil zeigt klar gezeichnete, gesunde Zellen, Stirnhöhlen normal. — In diesem Fall versprach wegen der nach den Erfahrungen der Punktion und des Durchspülungsversuches augenscheinlich vorliegenden Granulationsbildung um das Ostium maxillare, die übrigens auch das Negativ gut erkennen lässt, endonasales Eingreifen keinen dauernden Erfolg. Deswegen breite Aufmeisselung von der Fossa canina. Die Kieferhöhle mit Granulationen, die besonders von der nasalen Wand ausgehen, dicht angefüllt. Siebbein nur in dicht angrenzenden Zellen beteiligt. Vollendung der Operation nach Denker. Verlauf gut, Heilung.

In diesem Falle war das Röntgenverfahren bei dem Versagen der Probepunktion ein wichtiges Unterstützungsmittel der Diagnose.

2. Frau Justizrat M. Akutes Stirnhöhlenempyem rechts. Die Durchleuchtung zeigt auch die rechte Kieferhöhle verdunkelt. Nach Abheilung der Stirnhöhle unter Ruhe und antiphlogistischer Behandlung bleibt der tiefe Durchleuchtungsschatten der rechten Kieferhöhle. Patientin gibt an, seit Jahren an Nasenverstopfung und Verschleimung rechts zu leiden. Probepunktion der rechten Kieferhöhle ergibt Eiter. Das Röntgenbild zeigt tiefe Verschleierung der rechten Highmorshöhle. Anlegung eines breiten Zuganges vom mittleren Nasengang, tägliche Durchspülung; während monatelanger Behandlung allmählich Versiegen der anfangs kopiösen Eiterung. Jetzt fliesst das Spülwasser klar ab.

3. Herr S., Schauspieler, häufig langwierige akute Larynxkatarrhe, Rhinitis atrophicans beiderseits, hohen Grades. Durchleuchtung ergibt: links Wangenverdunklung, kein Pupillenlenchten, keine subjektive Lichtempfindung. Das Röntgenbild zeigt tiefe Verdunkelung des linken antr. Highmori und eine ebensolche des unteren Teiles des linken Siebbeins, während der obere ebenso klar hervortritt wie die Siebbeinzellen der gegenüberliegenden Seite. Eine Behandlung konnte noch nicht eingeleitet werden.

Interessanter sind die Fälle, bei denen das Röntgenverfahren die Diaphanoskopie übertrifft. Das ist in der Regel bei dickem Knochen der Fall, der bei der Durchleuchtung auf beiden Gesichtshälften tiefen Schatten und vielfach auch das Fehlen des Pupillenleuchtens, der subjektiven Lichtempfindung oder beider verursacht, oder auch da, wo auf der einen Seite eine eitrige Entzündung, auf der anderen Seite durch Prozesse der Nachbarschaft unterhaltene sekundäre Schleimhautschwellung oder Periostitis das der anderen Seite gleiche Resultat, also tiefe beiderseitige Dunkelheit hervorrufen.

Als Beispiele dienen folgende Fälle:

4. Herr L., Kaufmann, 36 Jahre alt. Bei jahrelangen Nasenbeschwerden seit 2 Tagen Stirnkopfschmerz und Ausfluss von Blut und Eiter aus der rechten Nase. Die Durchleuchtung versagte hier für Kiefer- und Stirnhöhlen gänzlich. Diese bleiben beiderseits auch bei hellster Lichteinstellung vollkommen dunkel. Bei ersterer auch beiderseits kein Pupillenleuchten, subjektive Lichtempfindung wird auf der linken Seite, wenn auch nicht mit völliger Sicherheit, angegeben. Hier ersetzt das Röntgenbild den wegen Dicke des Knochens kaum verwertbaren Durchleuchtungsbefund (Tafel IV, Fig. 3). Die Highmorshöhle zeigt sich rechts deutlich verschleiert, links klar: besonders deutlich ist die Verschleierung des Siebbeins und die der Stirnhöhle, von der weiter unten die Rede sein soll. Zu bemerken ist, dass nach Extraktion kariöser Zahnwurzeln des rechten Oberkiefers der Prozess ziemlich schnell zurückging.

Hier ist die gute Wiedergabe frischer Veränderungen bei akutem Prozess in dickwandiger Knochenhöhle beachtenswert; dabei spielt wohl die Eitermenge eine Rolle. Leider verhinderte mich die Abreise des Patienten, auch die ausgeheilte Kieferhöhle im Röntgenbilde festzuhalten.

5. Fräulein L., Schneiderin. Lange bestehender Kopfschmerz, besonders rechts, Eiterabfluss aus beiden Nasenseiten. Nasenschleimpolypen beiderseits,

rechts Deviation des Septums. Nach mehrfacher Entfernung der Polypen kein Aufhören der Verstopfung und Eiterung, besonders rechts. Unter einer Zahnersatzplatte kariöse Zahnwurzeln beider Oberkieferseiten. Durchleuchtung beiderseits tief dunkel, kein Pupillenleuchten, keine subjektive Lichtempfindung. Röntgenaufnahme ergibt Verschleierung der rechten Kieferhöhle und der Siebbeinzellen beiderseits bis auf je eine klare Stelle an der inneren Orbitalwand. Probepunktion der rechten Kieferhöhle ergibt Eiter. Eröffnung vom mittleren Nasengang der rechten Seite bestätigt die Diagnose. Später breite Aufmeisslung nach Denker.

Hierher gehört auch der Fall von Pansinuitis mit schwacherer Beteiligung der linken Highmorshöhle, von dem später die Rede sein soll (Taf. IV, Fig. 4). Ich verfüge ferner über einen Fall, bei dem sich das Röntgenverfahren insofern als die exaktere Technik erweist, als es geringfügige Veränderungen wiedergibt, die bei der Durchleuchtung vom Munde aus keine Erscheinungen machten.

6. Fräulein R., Korrespondentin, 20 Jahre alt. Akutes Empyem der rechten Stirnhöhle, vermutlich verursacht durch ein chronisches rechtsseitiges Siebbeinempyem. Durchleuchtungsbefund für Stirnhöhle nach Vohsen rechts dunkel, links hell. Highmorshöhlen beiderseits gleich hell durchleuchtet, Pupillenleuchten und subjektive Lichtempfindung beiderseits erhalten. Die Affektion der Stirnhöhle heilt sehr schnell ab. Kopfschmerzen bestehen nicht mehr; dagegen muss eine Siebbeinzelle nach der andern geöffnet werden. Kurz nach der Abheilung des akuten Empyems, vor der Eröffnung der Siebbeinzellen, Röntgenaufnahme 24. October 1907, die ausser einer leichten Verwaschung am rechten oberen Stirnhöhlenrande und einer leichten Verschleierung des Siebbeins auch eine solche der rechten Kieferhöhle zeigt, deren mehrfache Durchleuchtung immer gleichbleibende Helligkeit ergibt. Da in diesem Falle eine zufällige Ungleichmässigkeit der Lage Schuld sein konnte, wurde die Aufnahme zur Kontrolle am 1. Januar 1908 wiederholt und zwar lag die Patientin diesmal mit der rechten Gesichtsseite der Platte näher. Trotzdem ist die Verschleierung deutlich erkennbar. Der Durchleuchtungsbefund ist dagegen negativ geblieben.

In diesem Falle ist anzunehmen, dass es sich bei der Patientin, die mehrfache Attacken von rechtsseitiger Entzündung der Nebenhöhlen erster Ordnung durchgemacht hat, um Residuen eines alten Prozesses in der rechten Kieferhöhle handelt. Die sehr zarte, junge Dame hat zierlichen Knochenbau, sodass die Helligkeit bei der Durchleuchtung vom Munde erklärlich ist, falls es sich um geringfügige Veränderungen handelt. Dass die Röntgenplatte hier genauer ist, ist bemerkenswert und spricht für den Wert der Methode.

Aehnliche Fälle stehen mir noch mehrere zur Verfügung. Diejenigen schliesslich, in welchen das Röntgenverfahren keine Differenz der beiden Seiten zeigt, während bei der Durchleuchtung eine solche vorhanden ist, scheinen mir auf technisch-falscher Verwendung eines zu beträchtlichen Härtegrades oder zu langer Exposition bei leichteren Veränderungen, z. B. reaktiver Hyperämie, zu beruhen. Misslingt eine solche Aufnahme, so ist sie mit geringerer Expositionszeit und weicherer Röhre zu wiederholen und die vorsichtig entwickelte und fixierte Platte eventuell mit Quecksilber zu

verstärken. Dass verschiedene Knochendicke bei der Durchleuchtung keine Verschiedenheiten, dagegen bei der Röntgenaufnahme solche machen sollte, ist kaum anzunehmen. — Eine besondere Rolle in dieser Gruppe spielen die sekundären Hyperämien oder schnell vorübergehenden, belanglosen Entzündungen der Kieferhöhlenschleimhaut bei Zahn- und bei Siebbeinerkrankungen. Hierbei wird man sich vor dem Fehler hüten müssen, eine leichte Verschleierung der Kieferhöhle im Röntgenbilde als beweisend für ein Empyem zu betrachten. Auch hier wird die mehrfache Untersuchung mit verschiedenen Härtegraden, ferner die sorgfältige Bewertung des mehr oder minder beträchtlichen Schleiers sich als notwendig erweisen, und schliesslich sich hier besonders die Unentbehrlichkeit unserer sonstigen erprobten Hilfsmittel, wie des Fränkelschen Lagerungsversuchs, der Rhinoscopia media, Sondierung, Probepunktion und Probeausspülung erweisen. Ich füge einige Fälle an.

7. Schwester Luise R. Nasenschleimpolypen im linken mittleren Nasengang, nach deren Entfernung Eiterung aus einer Infundibularzelle, die mit Hajekschem Haken geöffnet wird. Fortgesetztes Klagen über Eitergeschmack im Munde führt zur Resektion des vorderen Teils der mittleren Muschel, ohne dass ein weiterer Herd zu eruieren war. Die Durchleuchtung ergibt leichten Schatten der linken Wange infraorbital, Pupillenleuchten und subjektive Lichtempfindung beiderseits gut. Die Röntgenaufnahme ergibt ganz leichte Verschleierung der linken Highmorshöhle und der Gegend der eröffneten Zelle. Die übrigen Teile des Siebbeins sind beiderseits scharf umrissen, ebenso erweisen sich die rechte Kieferhöhle, die Keilbeinhöhle und die sehr kleinen Stirnhöhlen beiderseits normal. — Ich lehnte trotz des Drängens der Patientin eine weitere operative Behandlung ab, worauf sie in anderweitige Behandlung überging.

In diesem Falle ist die Verschleierung so geringfügig und stimmt dieser Befund so sehr mit den Ergebnissen der übrigen Beobachtungsmethoden überein, dass er für ein Empyem nicht herangezogen werden kann.

Operationsresultate derart durch das Röntgenverfahren zu kontrollieren, dass man die fortschreitende Heilung auf der Platte verfolgt, dürfte nicht angängig sein, da sich die Schleimhautveränderungen noch lange Zeit nach dem Aufhören der Sekretion als Schleier auf dem Bilde bemerkbar machen. Das trifft für akute und chronische Entzündungen zu.

8. Marie W., 14 Jahre alt. Nasenschleimpolypen beiderseits, akutes Empyem der rechten Kieferhöhle, vom kariösen Molar I ausgehend. Da das Kind, das an sehr starken rechtsseitigen Kopfschmerzen litt, sofort wieder in seine Heimat entlassen werden musste, wo es konfirmiert werden sollte, wird an die Extraktion des Zahnes die Anbohrung von der Alveole aus angeschlossen und die Patientin zum Durchspülen angeleitet. Sofortiges Aufhören des Kopfschmerzes. Sie kehrt dann nach einem Monat zurück. Das Spülwasser fliesst klar ab. Munddurchleuchtung dunkel, Röntgenaufnahme zeigt tiefen Schleier der Höhle und der linken angrenzenden Siebbeingegend.

Kommt es zur Verödung einer chronisch entzündet gewesenen Highmorshöhle nach Operation durch Granulationsbildung, so ist bei der Röntgen-

aufnahme natürlich das Resultat tiefe Verschleierung der betreffenden Nebenhöhle.

9. Fräulein Margarete M. Breite Eröffnung der rechten Highmorshöhle, 12. Juli 1906, nachdem andere therapeutische Versuche fehlgeschlagen sind, nach Luc-Boenninghaus. Naht. Nachbehandlung durch Ausspülung von dem Defekt im unteren Nasengang, der sich Patientin, die beschwerdefrei ist, allmählich entzieht. Als sie April 1907 wieder erscheint, zeigt sich die Höhle völlig ausgranuliert. In der Nase besteht geringfügige Borkenbildung, in letzter Zeit vorübergehend Kopfschmerz. Die Röntgenaufnahme ergibt neben normalem Bilde der anderen Nebenhöhlen, insbesondere der Siebbeinzellen, homogenen Schleier der rechten Kieferhöhle. Unter Jodpinselungen Aufhören der Borkenbildung.

Dagegen hat man nach gelungenen Radikaloperationen auch die Freude, das gute Resultat durch das Röntgenverfahren bestätigt zu sehen, wenn nämlich genügend lange Zeit zwischen Ausheilung und Aufnahme verstrichen ist.

10. Frau W., Tischlerfrau. Wegen chronischer Eiterung der rechten Kieferhöhle von mir lange Zeit erfolglos endonasal behandelt, endlich nach Kretschmannscher Methode radikal von der Fossa canina aus am 9. November 1906 operiert. Die Ausheilung der Höhle durch Ueberhäutung liess sich gut verfolgen und leiten. Der Heilungsprozess ging schnell vor sich. Im Juni 1907 ergab die Durchleuchtung vom Munde noch Verdunkelung etc., im April 1908 beiderseits Helligkeit. Das Röntgenogramm, das die erfolgte Ausheilung bestätigt, ist in mancher Hinsicht bemerkenswert.

Auf dem Bilde ist trotz Fehlens der Vorderwand kaum ein leichter Unterschied zu merken. Die Gegend der ausgeräumten Siebbeinzellen rechts ist infraorbital etwas schleierig. Die übrigen Siebbeinzellen und die Stirnhöhlen sind gesund. In die Kieferhöhlen sind hineinprojiziert die Halswirbel beiderseits, deren Ligamenta interveterbralia sich als breite Streifen in der Mitte der unteren Muscheln abheben, leicht zu Verwechselungen Anlass geben können und auf einem anderen meiner Bilder den mittleren Nasengang vortäuschen, in dessen Höhe sie zufällig liegen.

Besonders Wesentliches leistet das Röntgenverfahren im Nachweis kleiner Herde in Kieferhöhlen oder Zähnen, die das Ausheilen einer bereits operierten Kieferhöhle verhindern. Als Beispiel erwähne ich den folgenden Fall.

11. Frau J. Vor 8 Jahren von mir wegen chronischen Empyems der linken Highmorshöhle durch Erweiterung eines früher von der Alveole aus gebohrten Kanals bis in die Fossa canina behandelt. Obturator nach $1^1/_2$ Jahr. Highmorshöhle gut zu überblicken, Schleimhaut anscheinend völlig gesund. Trotzdem alle paar Tage Produktion eines kleinen Eiterpfropfens. Auch mit direkter Beleuchtung mittels des damals gerade vorgeführten Reichardtschen (oder Hirschmannschen?) Antroskops war eine kranke Stelle nicht zu finden. Mehrfache zahnärztliche Untersuchungen ergeben kein positives Resultat. Die Röntgenuntersuchung am 15. Mai 1907 zeigt links eine Verschleierung der Höhle und in der Wurzel des II. Molaren links oben eine dunkle Stelle. Die seitliche Durchleuchtung bestätigt den Herd. Der Zahn wird extrahiert. Seine Durchschneidung zeigt die Richtigkeit der Diagnose. Nunmehr schnelle völlige Heilung.

Zu dem wichtigen Kapitel einer „geteilten Kieferhöhle“ konnte ich leider in den 16 Monaten der Beobachtungen ein Beispiel nicht erlangen.

Nach den Darlegungen von Killian, Albrecht und anderen kann ich mich über die Rolle, welche das Röntgenverfahren bei Siebbeinerkrankungen spielt, im Allgemeinen kurz fassen. Auch ich habe die Erfahrung gemacht, dass sowohl geringfügige, wie erhebliche Veränderungen im Siebbeinlabyrinth besonders im vorderen, sich auf der Platte als Schleier zu erkennen geben. Jeder Fall von Nasenschleimpolypen beweist das, ferner die Bilder von Kieferhöhlen- und Stirnhöhlenentzündung, Krankheiten, an denen stets ein mehr oder weniger grosser Bezirk des angrenzenden Siebbeinlabyrinths mitbeteiligt zu sein pflegt, wie ein Blick auf die beigegebenen Figuren 2—5 zeigt. Ich kann mich daher auf die Anführung eines weiteren Falles beschränken.

12. Herr Leo W. Seit Jahren rezidivierende Nasenschleimpolypen im mittleren Nasengang und der Riechspalte. Siebbeinaffektion. Da die Durchleuchtung beiderseits auch für Kiefer- und Stirnhöhlen tiefen Schatten ergab, wobei Pupillenleuchten und subjektive Lichtempfindung fehlten, war trotz negativen Ausfalls der Probepunktion und der Stirnhöhlenausspülung ein Verdacht auf Erkrankung dieser Höhlensysteme vorhanden, umsomehr, als Stirnkopfschmerzen und leichte Verwirrtheit (besonders beim kaufmännischen Rechnen) sich manchmal bemerkbar machten. Zu dem für die Ausheilung nötigen grösseren endonasalen Eingriff konnte sich Patient lange nicht entschliessen. Als ihm die Röntgenplatte, ad oculos demonstriert, gezeigt hatte, dass die Kiefer- und Stirnhöhlen beiderseits gesund und nur die beiderseitigen Siebbeine, die tiefen Schleier zeigten, der einzige Herd sein konnten, verstand er sich dazu. Behandlung dauert an. Resultat bisher gut. Das verlorene Riechvermögen kehrt jetzt, nach Jahren, wieder. Die Dunkelheit bei der Durchleuchtung mittels Glühlämpchens scheint auch hier das Resultat der Knochendicke zu sein.

Besonders wesentlich ist es aber für die Festsetzung des grosschirurgischen Planes eines Stirn- oder Kieferhöhlenempyems, bei dem die genügende Ausräumung der regelmässig miterkrankten Siebbeinzellen die Vorbedingung einer Ausheilung ist, sich vorher darüber zu orientieren, wie weit diese erkrankt sind. Zwar ist nicht zu leugnen, dass man aus dem Röntgenbilde nicht mit Sicherheit ablesen kann, ob es sich um eine Siebbeinzelle erster oder zweiter Ordnung handelt. Selbst wenn sich die Grundlamelle der mittleren Muschel deutlich ausdrückt und das Bild genau erkennen lässt, ob sich die Zelle über oder unter derselben befindet, haben wir zwar einen schätzenswerten Anhaltspunkt dafür, welchem beider Nasengänge wir diagnostisch unsere Aufmerksamkeit zu widmen haben, aber keine Gewissheit über die genaue Lage der erkrankten Zellen; denn dass Siebbeinzellen erster Ordnung sehr weit hinauf- und nach hinten, solche zweiter Ordnung sehr tief hinab- und nach vorn reichen können, ist ebenso bekannt, wie die zahllosen Varietäten im Aufbau es sind. Vielleicht gelingt es im Laufe der Zeit und bei verbessertem Verfahren, gerade dieses so eng umschriebene und doch so wichtige Gebiet weiter zu klären.

Nicht selten finden wir innerhalb des verschleierten Siebbeins eine

oder mehrere normale Zellen, ebenso häufig aber auch im anscheinend ganz normalen Siebbein deutliche lokale Herde. Da diese trotz ihrer Kleinheit Beschwerden machen können, so ergibt sich die Wichtigkeit des Röntgenverfahrens zur Auffindung versteckter Herde im Siebbein für die Aetiologie mancher Leiden. Hierher gehört unter anderem die hartnäckige Verlegung der Eustachischen Tube, die vielfach auf mehr oder weniger beträchtliche Siebbeinerkrankungen zurückzuführen ist. Leider verfüge ich über keinen so eklatanten Fall, wie ihn No. 8 der Albrechtschen Arbeit (aus der Praxis von Edmund Meyer und W. Mühsam) in bezug auf das Auge darstellt. Einige Beobachtungen und Ausführungen aber mögen trotzdem das Gesagte illustrieren:

13. Dr. J., Arzt. Hartnäckiger Tubenkatarrh des rechten Ohres. Die Tatsache, dass ich vor 2 und 1 Jahr beiderseits kleine Schleimpolypen von kaum mehr als halber Erbsengrösse entfernt hatte, legte, da weder Katheterismus mit Behandlung des Nasenrachenraums noch Luftveränderung half, den Verdacht nahe, dass, trotzdem zur Zeit keine Polypen sichtbar waren und nur geringe Sekretion bestand, ein Prozess in der rechten Nasenseite vorlag. Das Röntgenogramm erwies Verschleierung des rechten Siebbeins. Der Prozess ist auch nach Eröffnung von vorderen Siebbeinzellen, in denen sich in der Tat hervorquellende Polypen fanden, noch nicht abgelaufen. Ein neuerliches Röntgenogramm zeigt dasselbe Resultat. Die Behandlung wird fortgesetzt. Die Ausräumung der hinteren Siebbeinzellen fördert massenhaft Polypen zutage, wie denn auch sonst Tubenkatarrhe mir häufiger durch Affektion des hinteren als des vorderen Siebbeins unterhalten zu werden scheinen.

Es sei mir gestattet, in diesem Zusammenhange zwei Fälle zu erwähnen, in denen ich die Röntgenogramme weder durch einen chirurgischen Befund noch mit absoluter Sicherheit durch den Krankheitsverlauf zu bestätigen bisher in der Lage war, die aber doch eine Illustration zu den Verwendungsmöglichkeiten der Röntgenphotographie in der Praxis geben. Seit Hack auf die nasalen Reflexneurosen aufmerksam gemacht hat, sind zwar viele derartige Erkrankungen durch Behandlung eines in der Nase aufgefundenen Herdes geheilt worden, hat man sich aber auch gewöhnt, die Nase für mehr Symptome verantwortlich zu machen, als manchmal wirklich von der Erkrankung eines ihrer Teile ausgehen. Insbesondere ist es das Siebbein, das für Neuralgien, asthmatische Anfälle etc. meist mit Recht, vielfach aber auch mit Unrecht, in Anspruch genommen wird. Bei der Schwierigkeit, dieses komplizierte Gebilde mit Sicherheit für in allen seinen Teilen krank oder gesund zu erklären, muss jedes Unterstützungsmittel willkommen sein. Ich wiederhole nochmals, dass zwar ein deutlich verschleiertes Siebbeinbild den Schluss auf Erkrankung zulässt, nicht aber ein klar gefundenes Siebbeinbild das Fehlen eines vielleicht kleinsten Herdes beweist. Die Rolle, die das Röntgenogramm in solchen Fällen spielt, wird aus nachfolgendem Fall klar.

14. Frau Dr. R. Wurde vor 2 Jahren von hartnäckigem Kopfschmerz dadurch, dass ich aus beiden Nasenseiten kleine Schleimpolypen entfernte, schnell

und nachhaltig befreit. Jetzt besteht seit einigen Monaten ausgesprochene rechtsseitige Supraorbitalneuralgie, die in der Heimat der Patientin, der Gattin eines auswärtigen Kollegen, mit verschiedenen Mitteln und Kuren erfolglos behandelt worden ist. Die Nasenuntersuchung ergibt leichten, zu Atrophie neigenden Katarrh, keine Polypen, keinen lokalisierten Eiter. Bei genauerer Sondenuntersuchung zeigt sich eine schmerzhafte Stelle an der lateralen Wand des mittleren Nasenganges an der Bulla ethmoidalis, bei deren Berührung über vermehrten Kopfschmerz geklagt wird. Kokainisierung der Nasenmuscheln hat auf den Kopfschmerz keinen Einfluss, dagegen lässt bei Kokainisierung dieser Stelle derselbe sofort nach. Durch Einlegen eines heimlich mit reinem Wasser getränkten Tampons wird Suggestion ausgeschlossen, da danach vermehrter Kopfschmerz eintritt. Die Durchleuchtung vom Munde ergibt beiderseits Helligkeit etc. Das Röntgenogramm nun lässt mit Deutlichkeit im Gegensatz zu der klaren Konturierung der linkerseits gelegenen Siebbeinzellen eine partielle Verschleierung erkennen, die der sondierten Stelle genau entsprechend liegt und lateralwärts bis zum Orbitalrande geht. Dies lässt sich besonders gut erkennen, wenn man das von rückwärts durch Mattscheibe hindurch beleuchtete Negativ mit Goerzschem Triëder aus der Entfernung betrachtet. Da der Gatte der Dame bei dem Eingriff zugegen sein will, musste dieser bisher aufgeschoben werden, sodass ich, wie erwähnt, über das Resultat noch nicht berichten kann.

Eine Crux des Nasenarztes bildet bekanntlich die sogenannte nervöse Nase. Auch hier ist es ja einerseits gelungen, für manche angeblich rein nervösen Nasenkatarrhe die Erklärung in einem kleinen Herde, u. a. vielfach im Siebbein gelegen, zu finden, sodass ein einfacher Eingriff die Beschwerden zum Verschwinden brachte. Andererseits aber ist nicht mit Unrecht, wie ich glaube, zuerst von B. Fränkel darauf aufmerksam gemacht worden, dass bei Nasenkatarrhen auf wirklich nervöser Ursache am besten jede Lokalbehandlung unterbleibt und Brompräparate gegeben werden. Bei dieser Sachlage kann daher trotz genauer Untersuchung manchmal gerade das verkehrte Mittel angewendet werden. Auch hier unterstützt das gelungene Röntgenbild die Diagnose. Ich erwähne folgenden Fall:

15. Frau Ro., 38 Jahre alt, leidet seit 6 Jahren an beständigem Schnupfen. Beim Erwachen besteht des Morgens Verstopfung und Heisswerden der Nase. Es erfolgt dann mit Anstrengung die Entleerung gelblich gefärbten Sekrets, wonach der übrige profuse Ausfluss tagsüber hell und durchsichtig ist. Die Patientin ist bereits früher anderweitig durch chirurgische Behandlung der Nasenmuscheln, durch Brennen der Nase, sowie lokalmedikamentöse Applikationen behandelt worden, ohne jemals eine Besserung gespürt zu haben. Die Nasenschleimhaut ist blass, im rechten mittleren Nasengang leicht geschwellt. Der Durchleuchtungsbefund ergibt eine leichte Verdunkelung der linken Wange, bei beiderseits erhaltenem Pupillenleuchten und subjektiver Lichtempfindung. Bei der Untersuchung im morgendlichen Anfall ist die Nase völlig verschwollen; nach Kokainisierung wird massenhaft helles glasiges Sekret entleert. Die linksseitige Dunkelheit bei der Durchleuchtung tritt des Morgens stärker hervor, wobei dann Pupillenleuchten links gar nicht mehr festzustellen ist und auch die subjektive Lichtempfindung angeblich abgeschwächt sein soll. Das Röntgenogramm, mittags 1 Uhr, wo die Hauptattacke des Anfalls schon vorüber ist, aufgenommen, zeigt eine allseitige ganz leichte Verschleierung des Negativs, die jedoch die Konturen sämtlicher

Nebenhöhlen inkl. der Siebbeinzellen deutlich erkennen lässt. Ein dichterer Herd in der linken, bei der Durchleuchtung etwas verdunkelten Seite findet sich ebensowenig wie in der rechten, in der die leichte Schwellung im mittleren Nasengang bestand. Unter diesen Umständen wird von einer weiteren Lokalbehandlung abgesehen und zu roborierenden und beruhigenden Mitteln geraten. Es stellt sich nun heraus, dass die einmalige Kokainisierung der Nase jedesmal genügt, um die Beschwerden für eine volle Woche zum Stillstand zu bringen, gewiss eine Bestätigung des nervösen Charakters des Leidens.

Wesentlich wird auch vielleicht für die prognostische Frage des Rezidivierens von Nasenschleimpolypen eine Kontrolle nach erfolgter Entfernung dieser letzteren und Behandlung des zugrunde liegenden Siebbeinleidens mittels des Röntgenverfahrens werden können, die natürlich erst dann ein brauchbares Resultat verspricht, wenn die durch die Eingriffe gesetzte reaktive Entzündung ausgeheilt ist.

Die übliche Frage der an Nasenschleimpolypen operierten Patienten, „ob denn nun dieses Mal wirklich das letzte sei", wird man ja mit Sicherheit nie beantworten können. Zu einer Wahrscheinlichkeitsprognose aber könnte doch vielleicht in der Zukunft das Röntgenverfahren verhelfen. Ich habe deswegen einige Versuche angestellt, bin mir aber wohl bewusst, dass weder die Zeit noch die Anzahl ausreichen, um giltige Schlüsse daraus zu ziehen und behalte mir weitere Mitteilungen auf diesem Gebiete vor. Die Regel scheint bei einigermassen ausgebreiteter Polyposis der Nase, wie dies ja auch bei den heutigen Ansichten über die Entstehung der Nasenschleimpolypen verständlich ist, das Konstantbleiben der Verschleierung zu sein. In einem Fall jedoch konnte ich eine Aufhellung nachweisen:

16. Patient St., früher öfter anderweit, zuletzt von mir vor 8 Monaten an Schleimpolypen mit Ausräumung von Siebbeinzellen beiderseits operiert, zeigt bei der jetzt vorgenommenen Röntgenographie klare Verhältnisse im Siebbein und ist bisher auch rezidivfrei geblieben.

Trotz der Skepsis, die wohl augenblicklich in der früher zeitweise für nahezu gelöst gehaltenen Frage über den Zusammenhang zwischen Ozaena und nasaler Herderkrankung herrscht, habe ich in einem Falle, der mir besonders eklatant schien, die Röntgendurchleuchtung versucht. Das Resultat war ein negatives.

17. Herr K., Ozaena, bei der die stinkenden Borken in beiden mittleren Nasengängen zu entstehen scheinen, wo sie ausnahmslos bei der Untersuchung sichtbar sind. Durchleuchtungsbefund: Helligkeit beider Seiten, Pupillenleuchten, subjektive Lichtempfindung erhalten. Bei der konstanten Lokalisiertheit der Borken hoffte ich, im Röntgenbilde vielleicht einen Herd zu finden. Das Röntgenogramm aber zeigte völlig normale Verhältnisse. Zwar scheint die rechte Kieferhöhle im Negativ ein ganz klein wenig heller. Aus dieser leichten Anomalie lässt sich nach dem oben bei dem Thema „Kieferhöhlen" Gesagten kein Schluss ziehen. Die Konturen der Siebbeinzellen beider Seiten treten in der Röntgenaufnahme mit Deutlichkeit hervor.

Was nun die Stirnhöhle anbetrifft, so ist zweifellos ein akutes oder chronisches einseitiges Empyem in den meisten Fällen durch eine einzige

Aufnahme exakt nachweisbar bei beiderseitigen sowie bei anfänglichen Unklarheiten dann, wenn man Gelegenheit hat, die photographischen Sitzungen bis zur Erreichung eines brauchbaren Resultates zu wiederholen. Ich bin, trotzdem es gewiss im Interesse einer erstrebenswerten Vollständigkeit der vorliegenden Arbeit gelegen hätte, nicht soweit gegangen, Patienten mit den peinigenden Symptomen einer beginnenden akuten Stirnhöhlenentzündung der Röntgenaufnahme zu unterziehen, kann also kein Urteil über die Albrechtsche Behauptung abgeben, dass die ersten Veränderungen einer beginnenden Stirnhöhlenentzündung sich im Röntgenbilde nicht ausdrückten. Dass aber eine ausgebildete akute Stirnhöhlenentzündung sowohl wie eine ablaufende und eine solche kurz nach Aufhören der Sekretion im Röntgenbilde zu erkennen sind, beweist mir eine Anzahl von Fällen.

Der oben erwähnte Fall 4. Herr L. In diesem Falle zeigt das Röntgenbild, 6 Tage nach Auftreten des Kopfschmerzes aufgenommen, eine deutliche Verschleierung der rechten Stirnhöhle, während die linke hell ist (Tafel IV, Fig. 3).

18. Fräulein H. Hier handelt es sich um ein akutes Stirnhöhlenempyem der linken Seite, das unter Bettruhe, Kokain-Adrenalin und Antiphlogose in 3 Wochen heilte. Das Bild ist am 20. Tage nach Entstehung der ersten Symptome aufgenommen und lässt Trübung der linken Stirnhöhle mit verwaschenen oberen Rändern erkennen.

Besonders begrüsst wurde das Röntgenverfahren, weil man dadurch über Vorhandensein oder Ausdehnung der Stirnhöhlen einen Anhalt zu gewinnen hoffte. In der Publikation von Goldmann-Killian wird dies nicht allein als sicher angegeben, sondern es wird sogar konstatiert, dass bei technisch richtiger Aufnahme die auf dem Röntgenogramm sich ergebende Grösse der wirklichen entspricht. Hierzu möchte ich einige Bemerkungen machen. Die normale Stirnhöhle zeichnet sich allerdings scharf im Röntgenbilde ab; die durch geringfügigere Prozesse verursachten leichten Verschleierungen und Verwischungen der oberen Grenze lassen immerhin einen Schluss zu. Bei beiden Arten ist jedoch zu bedenken, dass die Projektion der Stirnhöhle auf der Platte deren Grenzen bei flacheren Stirnhöhlen weniger, bei tieferen mehr verzeichnet zeigt, und dass die anatomische Stirnhöhlengrösse der röntgenographischen trotz des nahen Anliegens der Vorderwand auf der Platte ebenso wenig entspricht, wie beispielsweise der anatomische erste Interkostalraum, der bei Untersuchungen der Lunge auf Frühtuberkulose in Frage kommt, dem röntgenographischen (Levy-Dorn auf dem Röntgenologen-Kongress 1908). Eine Methode, an die man denken könnte, die wirkliche Grösse aus Abstand und Verzeichnung zu berechnen, fehlt auf diesem Gebiete bisher. Trotzdem sind die Resultate, wenn auch mit Vorsicht zu benutzende, so doch immerhin wertvolle Anhaltspunkte, wenn auch ihr allgemeiner Nutzen dadurch verringert wird, dass nur eine sehr kleine Anzahl von Operateuren auf dem Standpunkt steht, oder nur eine ganz kleine Anzahl von Fällen durch ihre Eigenart es erfordert, bei Entzündungen, die keine sehr tiefe Verschleierung der Röntgenplatt machen, von aussen zu operieren. Bei diesen tiefen Verschleierungen aber

wird das mit mittelweicher Röhre hergestellte occipito-frontale Röntgenbild meist undeutlich oder gar zum Zweck der Grenzbestimmung völlig unbrauchbar sein. Gelingt es in diesem Falle nicht, durch Anwendung eines sehr hohen Härtegrades ein verwendbares Resultat zu erlangen, so wird man sich damit begnügen müssen, durch seitliche Aufnahme das Vorhandensein einer Stirnhöhle überhaupt festzustellen, und das gelingt wohl ausnahmslos. Wie komplizierte Verhältnisse hier vorliegen können, erweisen zwei Fälle:

19. Herr G., Staatsanwaltschaftssekretär, 32 Jahre. Patient leidet seit 10 Jahren an eitrigem Auswurf aus Hals und Nase, Kopfschmerzen und Benommenheit, angehaltenem Stuhlgang und mannigfachen sonstigen Beschwerden, die hier nicht interessieren. Er ist vielfach innerlich an Lungenemphysem und Bronchialkatarrh behandelt worden und hat zur Zeit eine leichte Dämpfung beider Spitzen mit verlängertem Exspirium. Herr Geheimrat Prof. Dr. Brieger, in dessen hydrotherapeutische Behandlung sich der Patient begeben hatte, stellte ein Nasenleiden fest und überwies ihn mir freundlichst. Was die Nase anbetrifft, so gibt der Patient an, in seiner Heimat 10 Jahre lang mit Spülungen und Pinselungen behandelt worden zu sein. In Berlin seien ihm vor einigen Jahren die Kieferhöhlen von der Nase aus angebohrt worden, jedoch ohne Erfolg. Die Nasenuntersuchung ergibt beiderseits massenhaft Nasenschleimpolypen in den mittleren Nasengängen und Riechspalten. Nach deren Entfernung erweist die weitere Untersuchung Pansinuitis, bei der nur die Rolle der linken Kieferhöhle zweifelhaft bleibt. Die Durchleuchtung ist für Oberkiefer- und Stirnhöhlen beiderseits tief dunkel. Die Röntgenuntersuchung ergibt gleichfalls eine Verschleierung sämtlicher Nebenhöhlen, nur die linke Kieferhöhle zeigt leichteren Schleier. Die Probepunktion ergibt in der rechten Kieferhöhle stinkenden Eiter, in der linken fällt sie negativ aus. Sondierung oder Ausspülung der Stirnhöhlen ergeben kein brauchbares Resultat. Patient wünscht dringend, da er wegen seines Leidens, besonders wegen des durch sein Sekret verbreiteten Gestankes unfreiwillig beurlaubt ist, auf grosschirurgischem Wege möglichst schleunig operiert zu werden. Zuerst Radikaloperation der rechten, völlig mit Polypen und stinkendem Eiter angefüllten Kieferhöhle nach Denker. Ausräumung der von dort erreichbaren Siebbeinzellen erster und zweiter Ordnung. Der Erfolg ist ein guter, indem die Sekretion der rechten Seite in den nächsten 14 Tagen eine bedeutende Abnahme zeigt. Dagegen besteht die Eiterentleerung aus der linken Stirnhöhle in profuser Weise fort. Deswegen Operation der linken Stirnhöhle.

Hier war es nun wesentlich, bei der tiefen Dunkelheit des Röntgenogramms (Tafel IV, Fig. 4) das Vorhandensein einer Stirnhöhle und möglichst auch deren Ausdehnung zu konstatieren. Zum ersteren Zwecke wurde eine seitliche Aufnahme, die anderer Verhältnisse wegen, die beim Kapitel Keilbein geschildert werden, auf Tafel VI, Fig. 8 wiedergegeben ist, gemacht mit dem Resultat, das sich das Lumen einer ziemlich weiten Stirnhöhle mit ausnahmsweise starker Vorderwand zeigte. Bei der Stärke der vorderen Stirnhöhlenwand ergab sich eine Konturierung der Stirnhöhle auf einem occipito-frontal aufgenommenen Negativ erst, als mit einer ganz harten Röhre, siebenter Härtegrad nach Walther, über drei Minuten lang exponiert wurde. Ich betone, dass die Aufnahme genau nach Killianscher

Angabe gemacht wurde. Das Röntgenogramm nun zeigte rechterseits eine sehr hohe, links eine etwas niedrigere Stirnhöhle. Die Masse waren auf dem Bilde: Grösste Höhe, am Septum interfrontale gemessen, $2^1/_2$ cm, Breite 3 cm für die zu operierende linke Stirnhöhle. Bei der Operation nach Killian ergab sich nun eine äusserst hohe, tiefe, breite und buchtenreiche Stirnhöhle, mit polypösen Massen und fötidem Eiter gänzlich angefüllt. Das Septum interfrontale zeigte eine breite Dehiszenz, durch die man die viel kleinere rechte Stirnhöhle ausräumen konnte, was auch geschah. Die irrtümliche Annahme, dass die rechte Stirnhöhle die höhere sei, erklärt sich daraus, dass eine Bucht der linken Stirnhöhle sich hinten oben über das Septum interfrontale hinweg nach der rechten Seite erstreckte, das Dach der rechten Stirnhöhle bis zu dessen Hälfte überlagernd. Die an demselben Orte, wie vorstehend erwähnt, nach der Aufmeisselung genommenen Masse waren für die linke Stirnhöhle: $4^1/_2$ cm Höhe, $5^1/_2$ cm Breite, also eine erhebliche Differenz gegenüber den Massen des Röntgennegativs. Die Operation wurde typisch nach Killian vollendet, wobei ich den Versuch, die miteröffnete Höhle der anderen Seite durch einfaches Ausräumen zu heilen, in derselben Weise vorgenommen habe, wie mir das bei dem am 11. Dezember 1903 in der Berliner Laryngologischen Gesellschaft vorgestellten Fall (Eröffnung beider Stirnhöhlen von einer Seite aus. Verhandl. d. Berl. laryng. Ges. XIV. S. 44) schon einmal glücklich gelungen war. Dies konnte ich um so eher wagen, als die Siebbeinzellen der rechten Seite von der breit eröffneten Kieferhöhle aus mitausgeräumt worden waren[1]). Dieser Fall scheint mir zu beweisen, dass in so komplizierten Fällen, wo zu erheblichen Veränderungen sich noch Verdickungen des Knochens gesellen, eine annähernd genaue Bestimmung der Grössenverhältnisse der Stirnhöhlen kaum zu ermöglichen sein dürfte. Die Ueberlagerung der einen Stirnhöhle durch eine Bucht der andern aus dem Röntgenbilde bei beiderseitiger Erkrankung zu diagnostizieren, dürfte wohl gleichfalls seine Schwierigkeiten haben. Bei einseitiger ist das leichter. In diesem Zusammenhang erwähne ich folgenden Fall:

20. Herr Otto M. befindet sich seit dem 5. Februar 1908 wegen rechtsseitiger Kopfschmerzen in meiner Behandlung. Befund: Eiterung aus dem rechten mittleren Nasengang, der von kleinen, breit aufsitzenden, glashellen Polypen angefüllt ist; nach deren Entfernung gelingt die Sondierung der Stirnhöhlen. Bei Durchspülung entleeren sich einige Flocken, die aber natürlich ebenso gut aus dem miterkrankten Siebbein stammen können. Die Kieferhöhle ist rechts bei der Durchleuchtung dunkel. Pupillenleuchten und subjektive Lichtempfindung sind jedoch vorhanden. Das Stirnhöhlendurchleuchtungsresultat zeigt zwar schmaleren Lichtsaum rechts, ist aber nicht exakt verwendbar. Das Röntgenogramm zeigte nun am 20. Februar 1908 eine leichte Verschleierung des rechten Siebbeines. Die linke Stirnhöhle ist vollkommen klar, von der rechten Stirnhöhle nur der dem Septum angrenzende

1) Anmerkung bei der Korrektur: Patient ist inzwischen wesentlich gebessert und mit nur noch geringer Sekretion, die aus den Keilbeinhöhlen stammt, auf einige Monate in seine Heimat beurlaubt.

Teil, der gegen den nach aussen gelegenen Teil der linken Stirnhöhle durch eine Scheidewand abgeschlossen zu sein scheint. Diese letztere äussere Bucht der rechten Stirnhöhle zeigt sich deutlich verschleiert. Da man in diesem Fall nicht gut an eine partielle Erkrankung der rechten Stirnhöhle denken kann, nahm ich an, dass sich auf diesem Röntgenogramm das Hinüberreichen der linken Stirnhöhle in die rechte Stirnseite ausdrückt. Nach Ausräumen des Siebbeins von der Nase aus und Ausspülung der Stirnhöhlen war Patient 4 Wochen gesund, dann traten wieder Kopfschmerzen und Eiterung auf, die derselben Behandlung wichen und jetzt hat sich nach 14tägiger Pause dasselbe wiederholt. Ein neuerliches Röntgenogramm bestätigt den ersten Befund (Tafel V, Fig. 5). Der Schatten der rechten Stirnhohle ist noch tiefer, deren Konturen noch verwaschener geworden. Ich glaube, dass die Operation, die ich für den Fall weiterer Rezidive vorgeschlagen habe, diese Annahme bestätigen wird.

So wichtig wie der positive Nachweis eines bestehenden Krankheitsprozesses der Stirnhöhlen ist natürlich der negative Ausfall, u. a. bei in der Stirn lokalisierten Kopfschmerzen.

Ein seltener und besonders eklatanter Fall ist (Tafel V, Bild 6).

21. Therese S., 23 Jahre alt, erhielt im April 1907 eine Schussverletzung mit einem 7 mm-Revolver. Kleine Narbe am Nasenrücken. Sie wurde im März 1908 in das Lazaruskrankenhaus wegen starker Kopfschmerzen der linken Stirnseite aufgenommen. Der dirigierende Arzt, Herr Sanitätsrat Dr. Loehlein, hatte die Güte, mich zuzuziehen. In der Nase fanden sich normale Verhältnisse, keine Eiterung, kein sondierbarer Fremdkörper. Druck auf die vordere und untere Stirnhöhlenwand empfindlich. Ein Röntgenogramm wurde im Röntgenlaboratorium des Krankenhauses direkt auf Bromsilberpapier hergestellt. Die seitliche Aufnahme zeigte deutlich, dass ein abgesprengtes Stückchen des Projektils in den Weichteilen des Nasenrückens, die Hauptmasse dagegen im knöchernen Septum steckte.

Hier hat die Röntgenaufnahme eine chirurgische Exploration der linken schmerzhaften Stirnhöhle überflüssig gemacht.

Zum Schluss noch einige Worte über die Möglichkeit, die Keilbeinhöhle röntgenographisch darzustellen. Diese Höhle im occipito-frontalen Bilde zu sehen, gelingt wohl manchmal, sie ist aber der diagnostischen Verwertung hier entzogen. Ich kann demgegenüber mich der Meinung von Burger und Kuttner, dass es überhaupt nur vereinzelt gelänge, die normalen Konturen einer Keilbeinhöhle zu Gesicht zu bekommen, nicht so ganz anschliessen. Mir scheint Kuttners Belichtungszeit von 45—60 Sekunden für seitliche Aufnahmen vielfach Schuld an ihrem mangelhaften Hervortreten zu sein. Bei den Aufnahmen des Warzenfortsatzes nach Voss im schrägen Durchmesser bekam ich die Keilbeinhöhle fast immer, wenn auch verzeichnet, zu Gesicht. Sorgt man dafür, dass die Sagittalebene der Platte möglichst parallel ist, was ja allerdings meist nur annähernd zu erreichen sein wird, so ergeben sich ganz gute Resultate. Ein solches Bild (Tafel VI, Fig. 7) lässt die Keilbeinhöhle mit grösster Deutlichkeit hervortreten. Die Aufnahme ist zu otologischen Zwecken gemacht und zeigt völlig normale Verhältnisse. Hat man sich, wie das bei den Warzenfortsatzaufnahmen mit schrägem Durchmesser der Fall ist, daran gewöhnt, das gewonnene Röntgenbild zu betrachten und zu deuten, so hat

die etwas schräge Aufnahme im sagittalen Durchmesser nach meinem Dafürhalten für gelungene Bilder sogar den Vorzug, dass man, während die Seiten sich ja sonst völlig decken, ein wenn auch mit Vorsicht zu gebrauchendes Urteil über eine Seite ganz, über die andere durch die Randpartie gewinnt. Gute Dienste leistete mir das Verfahren u. a. in folgenden Fällen:

22. Fräulein R. Chronisches Empyem der hinteren Siebbeinzellen links. Das Ostium der linken Keilbeinhöhle ist nach Siebbeinoperation erreichbar; zwar fördert die Ausspülung der Keilkeinhöhle nicht deutlich Eiter zu Tage, doch ist jedesmal nach dem Ausspülen bestimmt angegebenes Nachlassen des heftigen Hinterhauptkopfschmerzes festzustellen. Das seitlich aufgenommene Röntgenogramm zeigt die Keilbeinhöhle völlig klar. Eine weitere Behandlung der hinteren Siebbeinzellen führte zum Aufhören der Kopfschmerzen.

23. Fräulein L. Nasenschleimpolypen beiderseits und rechtsseitiges Kieferhöhlenempyem. Giebt Hinterhauptkopfschmerz an. Das seitlich aufgenommene Röntgenogramm zeigt völlig normale Keilbeinhöhlen.

Im Gegensatz dazu steht z. B. die von No. 19 gewonnene seitliche Aufnahme des Falles von Pansinuitis, welche zwar die Gegend der Sella turcica erkennen lässt, in der Keilbeingegend aber eine dichte Verschleierung zeigt (Tafel VI, Fig. 8).

Nach allen diesen Untersuchungen unterliegt die Wichtigkeit der röntgenologischen Nebenhöhlenphotographie, als eines gleichberechtigten und in manchen Fällen wichtigen, ja unentbehrlichen diagnostischen Mittels, für mich keinem Zweifel. Autoren wie Killian und Albrecht kamen auf Grund von Untersuchungen an dem grossen Material von Universitätskliniken zu diesem Resultat; so dürfte es auch nicht unwichtig sein, dasselbe vom Standpunkt der privaten und poliklinischen Praxis aus bestätigt zu sehen, wenn ich auch für Röntgenuntersuchung in jedem Falle nicht plaidiere. Ich bin mir wohl bewusst, dass ich in vielen Fällen auf exakten Nachweis, soweit solcher überhaupt möglich ist, habe verzichten müssen. Die Art aber, in welcher das Röntgenverfahren mir bei der eingehenderen Beurteilung von Fällen gedient hat, beweist wohl seinen Wert zur Genüge und wird hoffentlich einen bescheidenen Teil dazu beitragen, dass der notwendige Ausbau dieses Gebietes fortschreitet. Die Fortsetzung der sicher von vielen Seiten begonnenen Nachprüfung wird unserem Spezialfach gewiss die Vorteile eines wertvollen Unterstützungsmittels der Diagnose sichern. Ob auch die Tele-Röntgenographie für diese Zwecke in Frage kommt, konnte ich bisher nicht feststellen, dass aber die meisten der zahlreichen Verbesserungen, von denen wir fast täglich vernehmen, für uns nutzbar gemacht werden können, unterliegt kaum einem Zweifel. Hierher gehört u. a. wahrscheinlich die Spaltblende, deren Einfluss auf die Erzielung guter Resultate in der Aufnahme der Nasennebenhöhlen geprüft werden müsste.

Erklärung der Figuren auf Tafel III—VI.

Tafel III, Fig. 1. Normale Nebenhöhlen (Positiv).
Fig. 2 (Fall 1, S. 129). Empyema chronic. antr. Highm. dextr. et cellular. ethmoïd. (Negativ). Die auf der Glasplatte deutlich gezeichneten normalen Stirnhöhlen sind in der Reproduktion leider kaum zu erkennen.

Tafel IV, Fig. 3 (Fall 4, S. 130 u. 138). Emp. acut. antr. Highm., sin. front., cellular. ethm. dextr. (Positiv).
Fig. 4 (Fall 19, S. 139, S. 131 und S. 142). Pansinuitis, mit nicht erheblicher Beteiligung der linken Oberkieferhöhle.

Tafel V, Fig. 5 (Fall 20, S. 140). Links normale, weit über die Mittellinie reichende, rechts kleinere verschleierte Stirnhöhle, Siebbeinzellen links normal, rechts verschleiert.
Fig. 6 (Fall 21, S. 141). Projektil im knöchernen Septum, abgesprengtes Stück in den Weichteilen des Nasenrückens (seitliche Aufnahme direkt auf Bromsilberpapier, Positiv durch Verkleinerung gewonnen).

Tafel VI, Fig. 7. Normale Keilbeinhöhle, seitliche Aufnahme (Negativ).
Fig. 8 (Fall 19, S. 142). Empyema sin. sphenoïdal. bei Pansinuitis. (Negativ, seitliche Aufnahme).

XIV.

Gaumenspalten.

Von

Prof. Dr. **Warnekros,** Geh. Med.-Rat, Zahnarzt (Berlin).

Spalten im Gaumen sind entweder erworbene oder angeborene Missbildungen. Die erworbenen entstehen durch bösartige Geschwülste, durch Tuberkulose, am häufigsten durch Syphilis. Die angeborenen, zu denen sich häufig Spalten der Lippe zugesellen, sind Hemmungsbildungen.

In einer im Jahre 1899 über die Entstehung der Hasenscharte und des Wolfsrachens erschienenen Arbeit[1]) habe ich bereits auf das häufige Vorkommen von überzähligen Zähnen bei diesen Spaltbildungen hingewiesen. Ich unterschied damals zwei Gruppen und rechnete zur ersten die als Monstra bezeichneten Gebilde und die wenig zahlreichen Fälle, in denen augenscheinlich fötaler Hydrocephalus die Bildung der Spalten verursacht oder beeinflusst hat. Bei der zweiten Gruppe war ich schon damals der festen Ueberzeugung, dass für alle Lippen- und Gaumenmissbildungen nur ein Zahn oder eine Zahnanlage als Ursache in Betracht kommen könnte.

Wenn ich jetzt das Ergebnis meiner weiteren Forschungen mitteile, so muss ich zunächst betonen, dass es sich bei diesen Spaltbildungen nicht um ein Hemmnis handelt, das eine Verwachsung zweier gesonderter Knochen (Oberkiefer und Zwischenkiefer) verhindert, wie ich es früher annahm, sondern dass ein Spalt im Zwischenkiefer selbst die Ursache für alle diese Missbildungen abgibt.

Wenn Goethe zum Beweise des Vorhandenseins eines Zwischenkiefers behauptete, dass es sich bei den genannten Spaltbildungen um eine Trennung des Zwischenkiefers vom Oberkiefer handle, so ist diese Beweisführung irrig. Zweifellos besitzt der Mensch einen Zwischenkiefer, jedoch wird dieser bei Hasenscharten und Wolfsrachen nicht vom Oberkiefer getrennt.

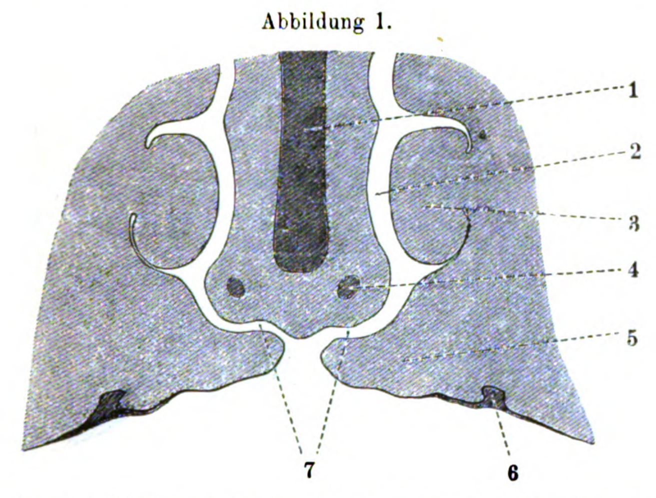
Schon Albrecht bekämpfte die Goethesche Theorie, indem er darauf hinwies, dass der Spalt sich nicht zwischen Oberkiefer und Zwischenkiefer

---

1) Korrespondenzblatt für Zahnärzte. XXVIII. Erfh. 4. 1899.

befände. Er nahm vielmehr an, dass der Mensch auf jeder Seite zwei Zwischenkiefer besitze und der Spalt zwischen diesen beiden Zwischenkiefern verlaufe. Von Kölliker und, wie es scheint, von der Mehrzahl der Embryologen ist die Ansicht Albrechts von den vier Zwischenkiefern bestritten und widerlegt worden. Ich kann diese Frage berufeneren Forschern überlassen, umsomehr, als ich Albrechts Theorie für meine Beweisführung nicht bedarf. Vielmehr kann ich nachweisen, dass Hasenscharten und Lippenspalten sowohl bei den Akraniern und allen anderen als Monstra bezeichneten nicht lebensfähigen Missgeburten, als auch bei den zahlreichen lebenden Individuen, die diese Spaltbildung aufweisen, auf dieselbe Ursache zurückzuführen sind. Der Spalt entsteht im Zwischenkiefer selbst und zwar stets durch die Anlage eines überzähligen Zahnes.

Abbildung 1.



1 Nasenscheidewand. 2 Nasenhöhle. 3 Nasenmuschel. 4 Cartilago paraseptalis (Jacobson). 5 Gaumenfortsatz. 6 Zahnanlage. 7 Zusammenhang der Nasenhöhle mit der Mundhöhle.

Dass die überzähligen atavistisch auftretenden Zähne ein in seinen Folgen so mannigfaltiges Hemmnis abgeben können, beweisen die Serienschnitte (Abbild. 1 und 2). Es geht daraus hervor, dass die Zahnanlage immer der Knochenanlage vorangeht und aus den Serienschnitten eines Embryo von 8 cm Länge, die ich schon in einer früheren Arbeit[1]) wiedergegeben habe (s. Abb. 4), ist erkenntlich, dass die Anlage des normalen kleinen Schneidezahns sich schon zu einer Zeit stark entwickelt hat, in der eine vollständige Verknöcherung des Zwischenkiefers noch nicht stattgefunden hat.

Die ehemalige Sechszahl der Schneidezähne ist, wie Köhne[2]) schreibt, als sicher bewiesen hinzunehmen. Er erwähnt Baume (Odontologische

1) Zahnärztliche Rundschau. 1900.

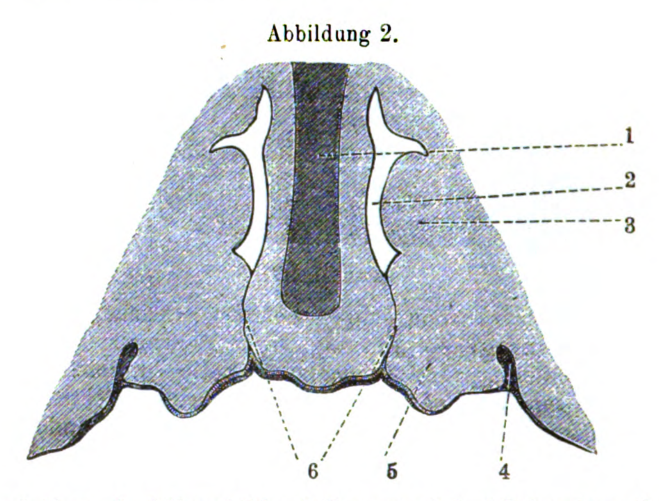
2) G. Köhne, Inaugural-Dissertation. Göttingen 1895.

Forschungen, Bd. I) und Zuckerkandl (Ueber rudimentäre Zähne, Mediz. Jahrbücher der K. K. Gesellsch. d. Aerzte in Wien 1885), die genauere Untersuchungen darüber angestellt haben. Letzterer hat in 20 von 630 Schädeln schmelzlose Zahnrudimente im Bereich der Schneidezähne gefunden. Der mittelste soll rudimentär geworden sein.

Zuckerkandl schreibt auf S. 386 seiner Abhandlung: „Durch latent bleibende Zahnkeime, die stets vorhanden sind, entwickeln sich in einzelnen Fällen durch Rückschlag schmelzlose im Kiefer verborgene Zahnstiftchen, Zapfenzähne oder auch ganz normal geformte Zähne.“

Köhne weist auch noch auf die besonderen Erklärungen von Albrecht hin, wie es zu einem atavistischen Rückschlage, d. i. Hyperodontie kommen könnte (Arch. f. klin. Chir. 1885. S. 245).

Abbildung 2.



1 Nasenscheidewand. 2 Nasenhöhle. 3 Nasenmuschel. 4 Zahnanlage. 5 Gaumenfortsatz. 6 Verschmelzung der Gaumenplatte mit der Nasenscheidewand.

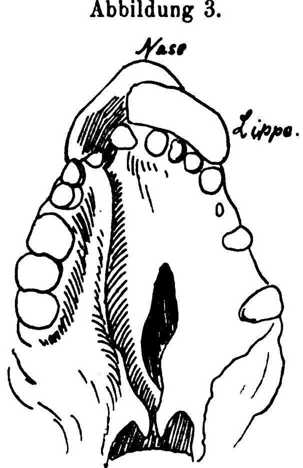
Da nun schon die normale Zahl der Zähne bei ihrer Entwickelung einen unverhältnismässig grossen Platz beansprucht, so ist es erklärlich, dass in sehr vielen Fällen die Anlage eines überzähligen Zahnes bei den beschränkten Raumverhältnissen des noch nicht vollkommen verknöcherten Zwischenkiefers, auf die auch Preiswerk-Maggi hingewiesen hat[1]), die Entstehung einer Spaltbildung im Zwischenkiefer selbst veranlasste. Für diese Behauptung, die ich nun nicht mehr als Hypothese, sondern als Tatsache hinstelle, werde ich eine Reihe von Fällen als Beweise anführen, bei denen stets ein überzähliger Zahn als Ursache nachgewiesen werden kann. Beobachtet sind die überzähligen Zähne bei diesen Spaltbildungen

1) „Die Rolle des Zwischenkiefers bei der Bildung von Zahn- und Kieferanomalien“. Vortrag, gehalten in der 46. Jahresversammlung des Zentral-Vereins Deutscher Zahnärzte. Hamburg 8. Mai 1907.

von vielen Forschern, nur wurde ihre Bedeutung nicht erkannt, sondern mehr als eine zufällige Unregelmässigkeit angesehen, und über ihre Stellung und Entstehung wurden, um sie mit der betreffenden Theorie in Einklang zu bringen, falsche Angaben gemacht. Denn da bei diesen Spaltbildungen gewöhnlich der Spalt zwischen seitlichem Schneidezahn und überzähligem Zahn verläuft, und daher ein Schneidezahn als sog. Praecaninus seitlich von der Spalte neben dem Eckzahn sitzt, so bereitete diese Erscheinung Autoren wie Kölliker, Merkel, Volkmann, Biondi Verlegenheit, wenn sie nicht die Entwickelung von Schneidezähnen im Oberkiefer annehmen wollten.

Meiner Meinung nach ist diese Ansicht aber nicht aufrecht zu erhalten, und folge ich der Anschauung von Busch, dass als obere Schneidezähne alle diejenigen Zähne zu betrachten sind, die im Alveolarfortsatz

Abbildung 3.



des Zwischenkiefers sitzen, und als obere Eckzähne diejenigen Zähne, die unmittelbar hinter der Sutur des Zwischenkiefers sitzen.

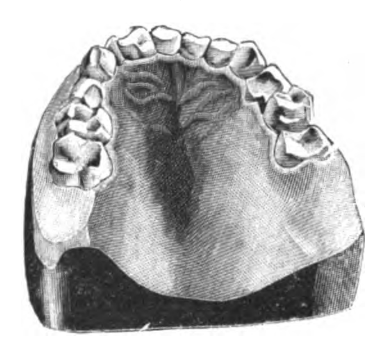
Für Albrecht dagegen war der Verlauf der Spalte zwischen den beiden Schneidezähnen die Veranlassung zu seiner bereits vorher erwähnten Theorie von den 4 Zwischenkiefern.

Meine Ausführungen, dass also der überzählige Zahn die Ursache der Spaltbildungen ist, beginne ich mit der Wiedergabe einer Abbildung aus der Inaugural-Dissertation von G. Köhne (Göttingen 1895) (Abb. 3). Diese zeigt eine rechtsseitige Kieferspalte bei einem erwachsenen Mann mit Spaltung des harten und weichen Gaumens und des Zäpfchens. Zahnunregelmässigkeiten sind vorhanden. Nicht nur ist auf der rechten Seite seitlich vom Spalt ein sog. Praecaninus sichtbar, sondern auch auf der linken Seite ein überzähliger Schneidezahn vorhanden.

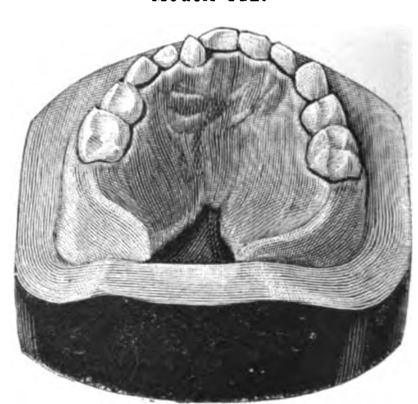
Für die Autoren, die bei Spaltbildungen den überzähligen Zähnen keine Bedeutung beilegten, sondern sie als eine zufällige Begleiterscheinung

ansahen, wäre dieser Fall für ihre Theorie geeignet gewesen, da auf der rechten Seite der Spalt, links aber der überzählige Zahn beobachtet werden kann. Für mich wurde jedoch dieser Fall gerade eine Stütze meiner jetzigen Behauptung. Als nämlich Köhne, um etwa vorhandene Nähte am Gaumen besser sehen zu können, die Schleimhaut abpräparierte, fand er unter dem Zahnfleisch verborgen auch auf der linken Seite zwischen dem 2. und 3. Schneidezahn eine 1 mm breite Spalte, die über den Alveolarrand nicht hinausreichte. Es handelte sich also in diesem Falle um eine doppelseitige Spaltbildung, bei der man links den überzähligen Zahn als Ursache noch unmittelbar nachweisen konnte, während rechts der überzählige Zahn verloren gegangen war, aber der vorhandene Präcaninus deutlich erkennen liess, dass der Spalt in der gleichen Richtung, also intraincisiv, verlief.

Modell 101.



Modell 112.



Dieser Fall lehrt zugleich, dass man aus dem überzähligen Zahn immer auf eine Verzögerung des vollständigen Verwachsens des Zwischenkiefers schliessen kann — eine Verzögerung, die sich dem Auge entweder ganz entzieht, oder sich nur aus einer kleinen Lippennarbe erkennen lässt.

Modell 101 zeigt den Abdruck des Oberkiefers eines Knaben (Engelbrecht O. aus Norderney), der eine solche Narbe und einen überzähligen Zahn auf der rechten Seite besitzt, die man früher als intrauterin geheilte Lippenspalte bezeichnete, und die ich als verzögerte Lippenschliessung ansehe, indem hier das Hindernis für die Verwachsung in der Gestalt des überzähligen Zahnes von der Natur fast ganz überwunden wurde.

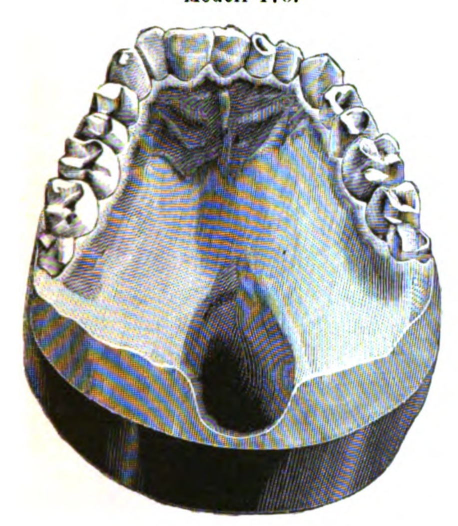
Ebenso wie an der Lippe kann die verzögerte Verwachsung auch einen Spalt im weichen Gaumen allein zur Folge haben, indem hier die Verwachsung ausblieb, während sich Lippe, Ober- und Zwischenkiefer geschlossen haben.

Modell 112 zeigt den Abdruck des Oberkiefers eines 4jährigen Knaben, bei dem ein Spalt des weichen Gaumens vorhanden ist und sich auf der

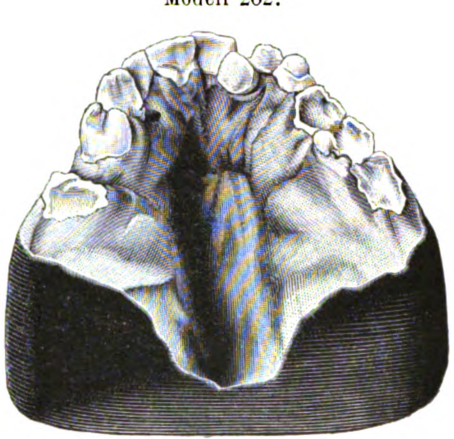
rechten Seite zwischen dem grossen und kleinen Schneidezahn ein überzähliger Zahn in gedrängter Stellung befindet.

Um die gleiche Erscheinung mit dem überzähligen Zahn auf der linken Seite handelt es sich in Modell 170.

Modell 170.

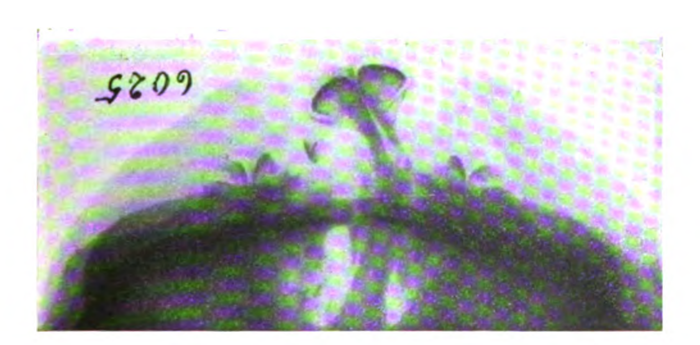


Modell 202.



Auch bei anderen Graden der Spaltbildung konnte ich in vielen Fällen bei Lebenden den überzähligen Zahn noch nachweisen. So zeigt z. B. Modell 202 einen überzähligen Zahn auf der linken Seite bei gleichzeitiger Spaltung des weichen und des harten Gaumens bis zum Foramen incisivum.

Abbildung 6025.

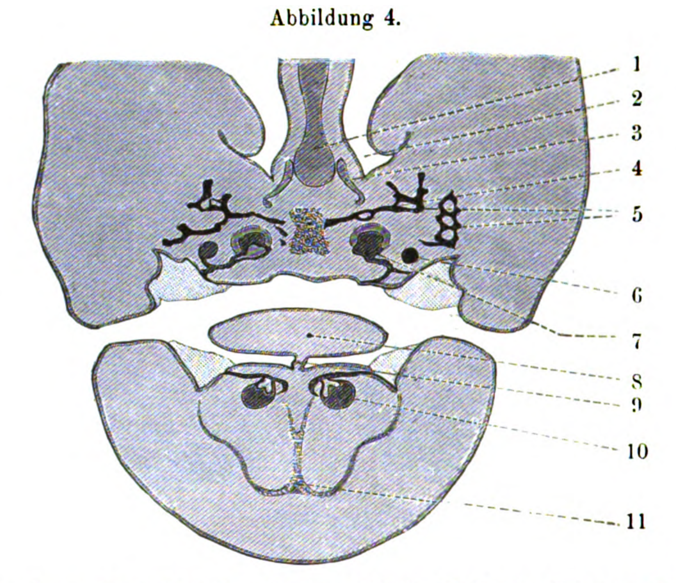


Ein Fehlen des überzähligen Zahnes darf nicht ohne weiteres als Gegenbeweis angeführt werden, da er bei Lebenden entfernt und bei Embryonen oder Neugeborenen mit weit klaffendem namentlich doppelseitigem Spalt, wobei der Zwischenkiefer oft rüsselförmig vorgedrängt ist, bereits im Uterus oder kurz nach der Geburt verloren gegangen sein kann.

So zeigt vorstehendes Röntgenbild (Abb. 6025) auf der einen Seite den Zahn im Spalt liegend, während er auf der anderen Seite verloren gegangen ist.

Ist aber bei Neugeborenen der Kieferbogen in seiner Gesamtheit erhalten, und der Spalt auf die Lippe oder den harten und weichen Gaumen beschränkt, so muss unter allen Umständen der überzählige Zahn nachzuweisen sein. Den Beweis dafür liefern folgende Röntgenbilder, bei welchen auf jeder Seite statt der 5 Zähne — nämlich der beiden Schneidezähne, des Eckzahns und der beiden Backenzähne — deren 6 zu sehen sind. Auch zeigen die Röntgenbilder sämtlich die Anlage zum doppelten Spalt.

Abbildung 4.



Embryo 8 cm. Anat.-biol. Inst. Berlin. 160 G. 32 S. No. 5, letzter Schnitt.

1 Nasenscheidewand. 2 Nasenhöhle. 3 Cartilago paraseptalis (Jacobson). 4 Raphe des Gaumens. 5 Zwischenkiefer (Os praemaxillare). 6 Anlage des kleinen Milchschneidezahnes. 7 Anlage des grossen Milchschneidezahnes. 8 Zunge. 9 Zungenbändchen. 10 Anlage des unteren zentralen Schneidezahnes. 11 Raphe des Unterkiefers.

Zu jedem Röntgenbild ist die Photographie des Kopfes, sowie die Photographie des Gaumens hinzugefügt. Es sind Spirituspräparate mit ihren Nummern aus dem pathologischen Institut der hiesigen Universität. Die wertvollen Präparate sind mir für meine Arbeit von Herrn Geheimrat Orth zur Verfügung gestellt worden. Ich spreche ihm hierfür an dieser Stelle meinen besonderen Dank aus und füge hinzu, dass ohne dieses Material meine früheren Arbeiten keinen befriedigenden Abschluss hätten finden können.

Abbildung 200. 1868 (a).



Abbildung 200. 1868 (b).

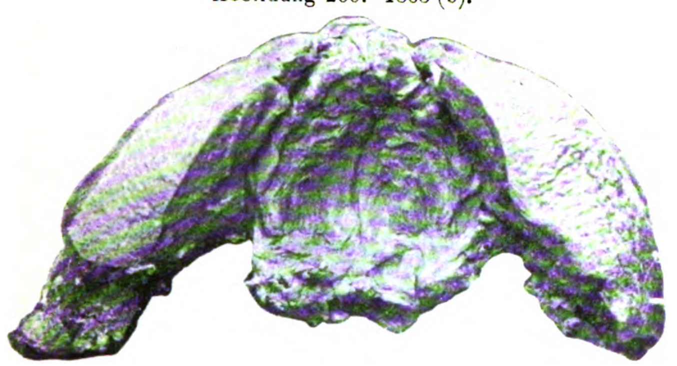
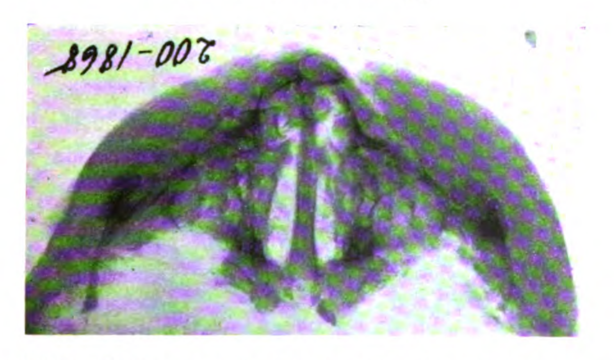


Abbildung 200. 1868 (c).



200. 1868 zeigt den Kopf, zum zweiten den in seiner Gesamtheit herausgeschnittenen Gaumen und zum dritten das Röntgenbild. An dem Kopf sehen wir nur die doppelt gespaltene Oberlippe, der Gaumen ist mit Schleimhaut bedeckt, und das Röntgenbild zeigt die Anlage zum doppelseitigen Spalt und den überzähligen Zahn auf jeder Seite.

Abbildung 6030 (a).



Abbildung 6030 (b).

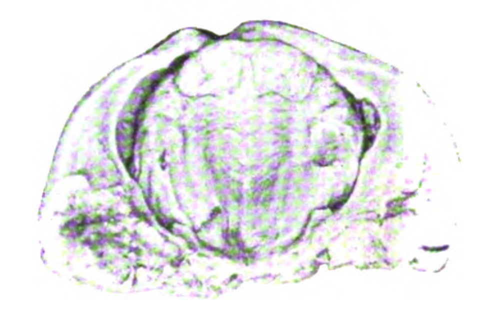
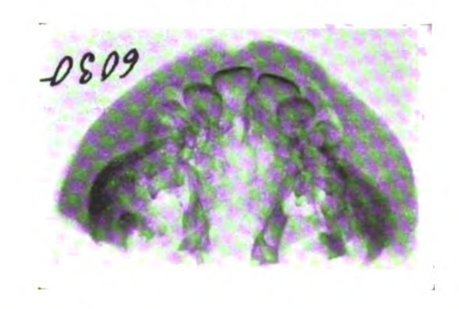


Abbildung 6030 (c).



6030 zeigt wiederum die 3 Bilder: Kopf, Gaumen und Röntgenbild, und zwar von einem Akranier. Während das Bild des Kopfes nur den einseitigen Spalt der Lippe erkennen lässt, zeigt das Röntgenbild den überzähligen Zahn auf jeder Seite.

Abbildung 829 (a).

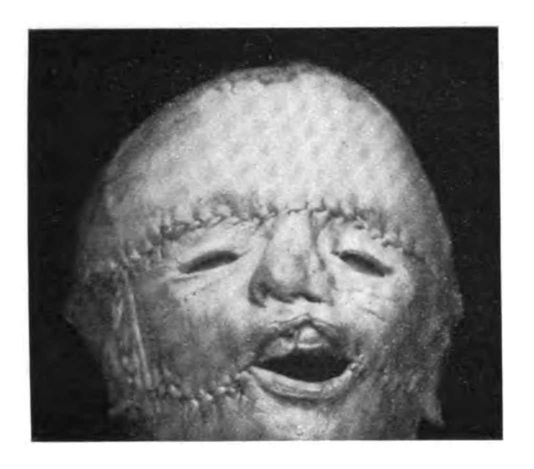
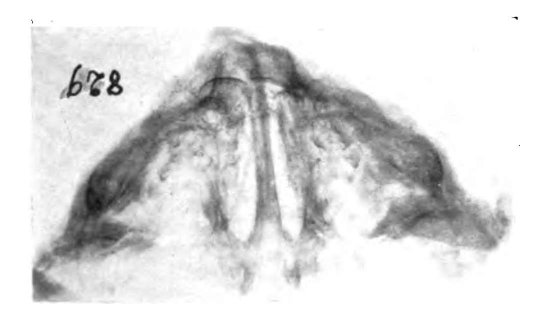


Abbildung 829 (b).



Abbildung 829 (c).



829. Kopf eines lebensfähigen Kindes mit einseitiger Lippenspalte. Der Gaumen ist mit Schleimhaut bedeckt, und das Röntgenbild zeigt wieder die Anlage zum doppelseitigen Spalt und den überzähligen Zahn auf jeder Seite.

Abbildung 6066 (a).

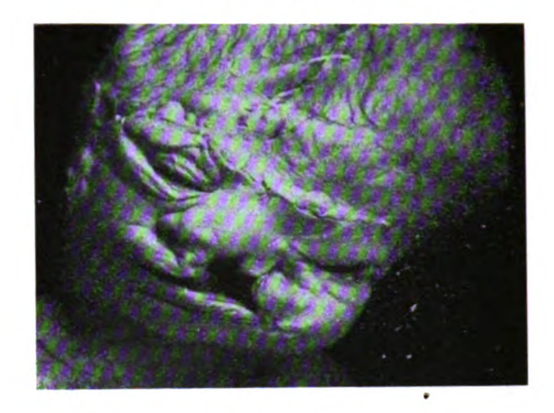


Abbildung 6066 (b).

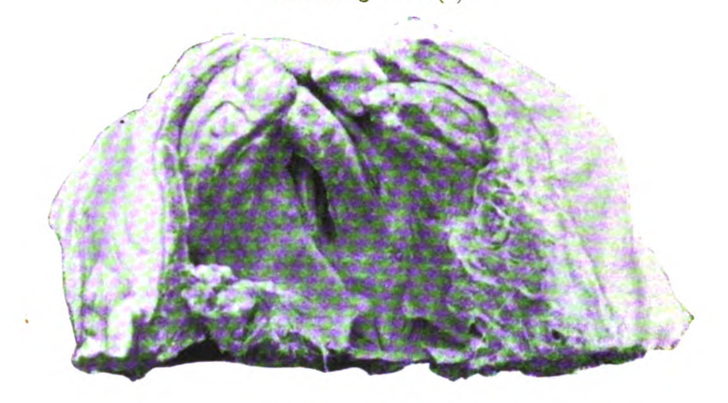
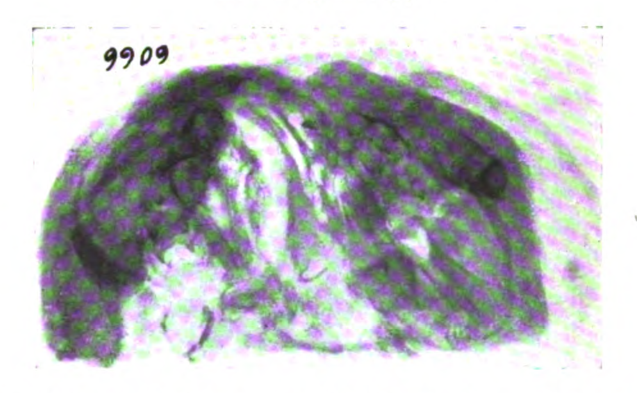


Abbildung 6066 (c).



6066 und 6066 I sind Zwillinge, am Schädel verwachsen. Der eine hat einen doppelseitigen Spalt, der auf allen drei Bildern zu erkennen ist; der zweite zeigt einen Spalt des weichen und harten Gaumens, die Lippe ist nicht geteilt, der Zwischenkiefer mit Schleimhaut bedeckt, das Röntgenbild aber lässt erkennen, dass ein doppelseitiger Spalt im Zwischenkiefer vorhanden ist.

Abbildung 6066 I (a).



Abbildung 6066 I (b).

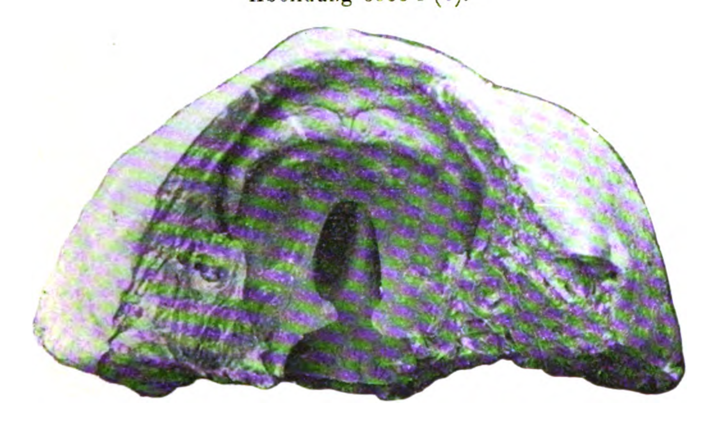


Abbildung 6066 I (c).

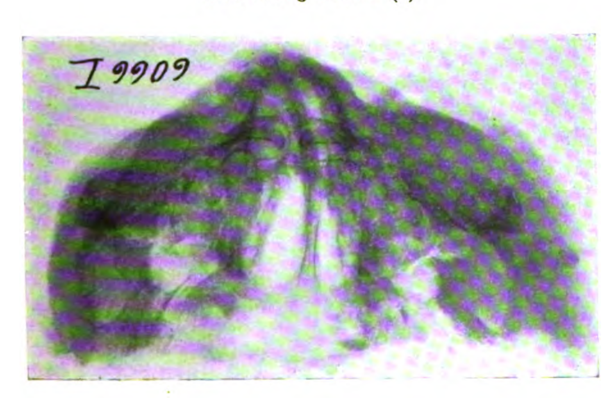


Abbildung 5984 (a).

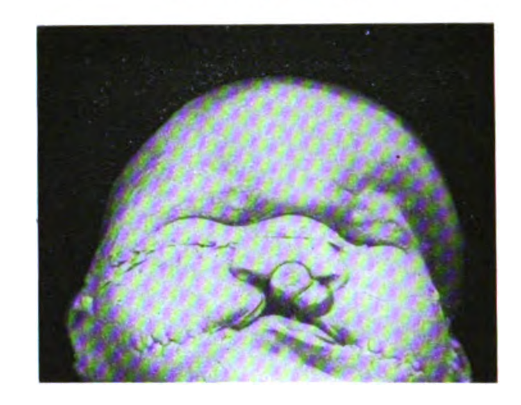


Abbildung 5984 (b).

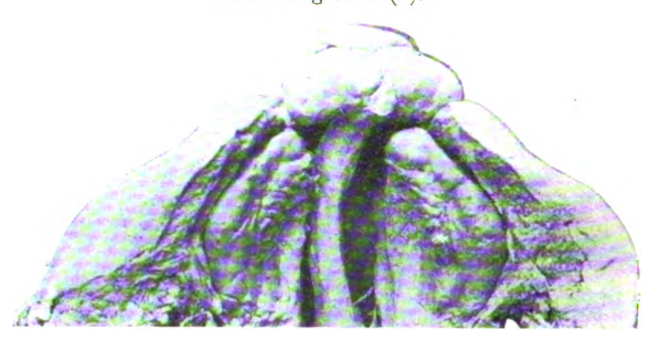


Abbildung 5984 (c).



5984 zeigt den doppelseitigen Spalt mit dem rüsselartigen Hervortreten der Lippe und des gespaltenen Zwischenkiefers. Das Röntgenbild lässt erkennen, dass der Spalt intraincisiv und auf jeder Seite des doppelseitigen Spaltes ein Schneidezahn vorhanden ist. Dieselben Verhältnisse sind bei den Abbildungen 3079, die von einem lebensfähigen Kinde stammen, zu erkennen.

Abbildung 3079 (a).



Abbildung 3079 (b).

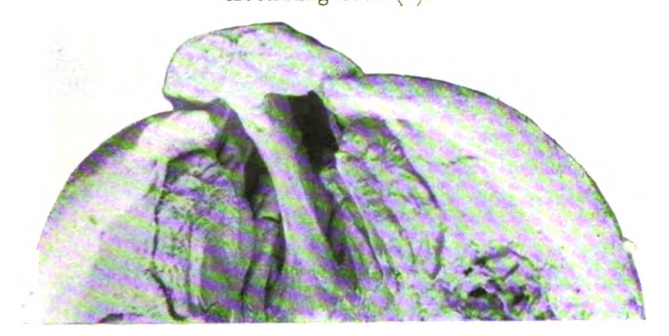
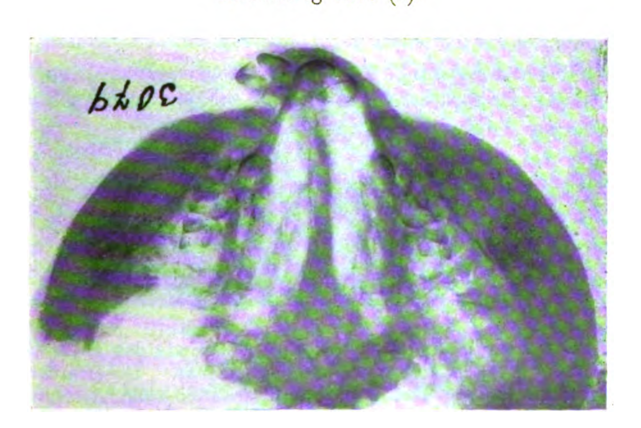


Abbildung 3079 (c).



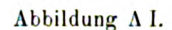
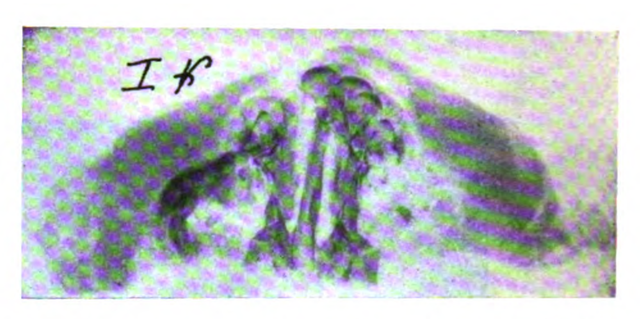


Abbildung A I.



A I. Das Röntgenbild A I ist von dem Gaumen eines Akraniers und zeigt einen doppelseitigen Spalt, während ohne Röntgen nur ein einseitiger Spalt sichtbar war.

Abbildung A III (a).

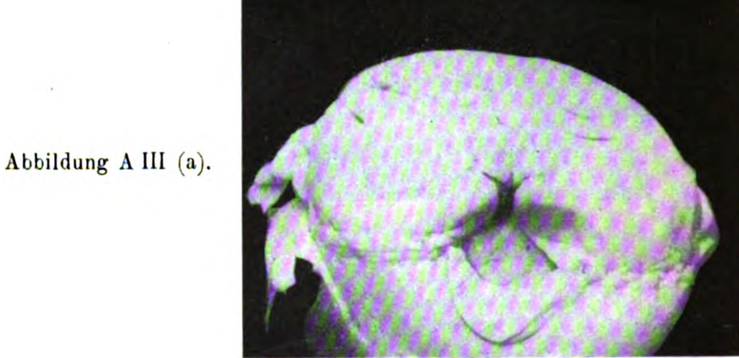


Abbildung A III (b).

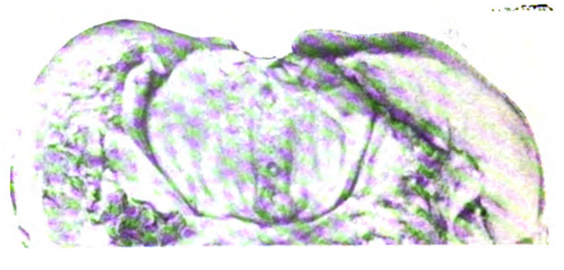
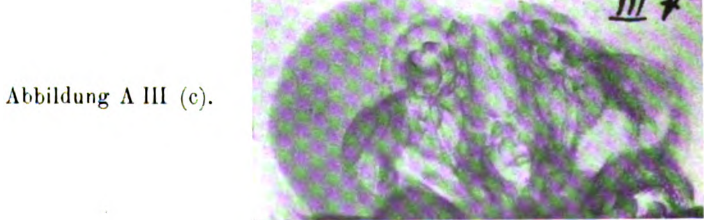


Abbildung A III (c).



Akranier III. Der Zwischenkiefer fehlt, auf jeder Seite ist aber der überzählige Schneidezahn unter dem Namen Praecaninus sichtbar. Ueberraschend ist, dass die 4 Schneidezähne in die Tiefe des Spalts gefallen und dort erkennbar sind.

Ueber die Herstellung dieser Röntgenbilder hat Herr Prof. Grunmach nähere Angaben gemacht[1]).

Dass bei diesen Spaltbildungen die Vererbung eine grosse Rolle spielt, finden wir von vielen Forschern bestätigt. Da ich nun den überzähligen Zahn als Ursache für die Spaltbildung ansehe, muss bei den Familien, wo Spaltbildungen beobachtet werden, auch gleichzeitig eine Neigung zu überzähligen Zähnen nachgewiesen werden können. Diese Voraussetzung wurde mir in vielen Fällen bestätigt.

---

1) Die Ergebnisse der experimentellen Arbeit von Professor Warnekros wurden im Universitätsinstitut für Untersuchungen mit Röntgenstrahlen unter Direktion von Professor Dr. E. Grunmach gewonnen.

Um Fehlerquellen — falsche Projektion — zu vermeiden, kam bei den Versuchen mittelst der X-Strahlen der Präzisionsapparat von E. Grunmach in Anwendung. Dieser Apparat besteht aus einem festen Stativ, das eine Stahlstange trägt, die durch Trieb in der Höhe verschoben werden kann. An dieser Stange befindet sich vorn eine trichterförmige Blende, die an ihrem Ein- und Ausgange mit zwei sich deckenden Kreuzen aus Bleidraht versehen ist. Hinter dieser Blende ist durch Zahntrieb und Schraube ohne Ende der Röhrenhalter verschiebbar. Trieb und Schraube ohne Ende gestatten die Röntgenröhre nach den verschiedensten Richtungen hin zu verschieben, insbesondere um die Querachse des Kathodenrohrs. Erst nach genauer Einstellung des Fokus, kenntlich durch Deckung der Drahtkreuze auf dem Fluorescenzschirme, beginnt nach Ausschaltung der Kreuze (durch Einklappen) und nach Einschaltung einer Blende am Trichtereingange die eigentliche Aktinoskopie und Aktinographie der Körperteile.

Die von E. Grunmach konstruierte Röntgenröhre ist in ihrem Innern mit einer kanalförmigen, aus Bleiglas oder anderem undurchlässigen Material vor der Antikathode befindlichen Doppelblende versehen, die nur einem Strahlenkegel von der Grösse etwa eines Markstückes den Durchtritt gestattet. Die Röhre ist ferner ausgezeichnet durch ein regulierbares Vakuum und durch eine kühlbare Antikathode. Die Kühlung erfolgt entweder durch zirkulierendes Wasser oder durch präparierten Metallstaub und gestattet einen Dauerbetrieb der Röhre. Die Kugel hat den Vorzug, dass sie im Gegensatz zu den üblichen Vakuumröhren aus natronhaltigem Glas grösstenteils aus kalihaltigem Glas besteht, das tief dunkelblau fluoresziert. Diese Farbe ist für das beobachtende Auge viel angenehmer und zeigt auch die Kontraste im Röntgenbilde viel schärfer. Vor der Aufnahme des Schädels, insbesondere der Kiefer, auf photographischen Platten oder Films empfiehlt es sich zunächst, diese Körperteile auf dem Fluorescenzschirm mittelst der X-Strahlen genau zu untersuchen.

Der geschilderte Präzionsapparat lässt sich jedoch nicht allein zur einfachen, sondern auch zur stereoskopischen Aktinographie der Kieferknochen und Zähne verwerten. Bei der einfachen Aktinographie wird der Röhrenfokus auf die zu untersuchende Zahnpartie eingestellt, und nach Exposition von wenigen Sekunden ist die Aufnahme vollendet.

So zeigt das Modell 103 den Abdruck des Oberkiefers eines einjährigen Kindes. Dies hatte eine Spalte des weichen Gaumens. Herr Dr. Gustav Francke, der den Abdruck genommen hat, besitzt auch den Abdruck des Oberkiefers des Vaters, der 5 Schneidezähne zeigt, ohne dass Spaltbildung vorhanden ist.

Modell 102 zeigt auf der rechten Seite einen überzähligen Zahn bei einem Knaben mit einer rechtsseitigen Hasenscharte; sein Bruder (s. oben angeführtes Mod. 101) hat ebenfalls 5 Milchschneidezähne.

Dieser Beweis könnte noch an vielen Beispielen fortgesetzt werden; ich will jedoch nur noch einen bereits in meiner ersten Arbeit erwähnten Fall anführen, wo bei den Geschwistern des mit der Spaltbildung behafteten Kindes keine Ueberzahl der Zähne nachgewiesen werden konnte, dagegen bei einem Kinde des Bruders der Mutter die seltene Unregelmässigkeit der Verwachsung eines überzähligen Zahnes mit dem kleinen Milchschneidezahn beobachtet werden konnte.

Wenn ich diese Arbeit nicht wie die frühere im Einklang mit der Goetheschen Theorie schliessen kann, so muss ich doch die Tatsache erwähnen, dass Goethe als erster auf den Raummangel für die Zähne im Zwischenkiefer hingewiesen hat, wenn er mit dem Blick des grossen Naturforschers darauf aufmerksam macht, dass der Zwischenkiefer, der bei Tieren so ausserordentlich vorgeschoben ist, sich bei dem edelsten Geschöpfe, dem Menschen, gleichsam aus Furcht, tierische Gefrässigkeit zu verraten, schamhaft verberge und in ein sehr kleines Mass zurückziehe, und dass gerade darum die keimenden Zähne beim Menschen einen solchen Drang an diesen Teilen verursachen, dass die Natur alle Kräfte anspannen muss, um diese Teile auf das innigste zu verweben.

Die Therapie der Spaltbildungen, sowohl der erworbenen, wie der angeborenen Defekte, erfolgt entweder durch die chirurgische Vereinigung auf operativem Wege allein, oder nur durch Verschlussplatten, die von den Zahnärzten angefertigt werden und unter dem Namen Obturatoren bekannt sind, ausserdem aber durch eine Vereinigung beider Behandlungsmethoden durch Operation mit nachträglicher Anwendung eines Obturators.

Zur stereoskopischen Aktinographie sind jedoch zwei Aufnahmen bei derselben Lage des Kopfes sowie der photographischen Platte erforderlich, und zwar in der Weise, dass die Röntgenröhre bei der ersten Aufnahme um 3,5 cm nach rechts, bei der zweiten um 3,5 cm nach links von der Mittellinie verschoben wird. Nach Herstellung beider Aktinogramme und solcher Verlagerung derselben, dass das rechte nach links kommt und umgekehrt, lässt sich im Stereoskop bei Betrachtung der Röntgennegative im Augenabstande deutlich das körperliche Bild des aufgenommenen Kiefers mit den zugehörigen Zähnen erkennen.

Aus den gewonnenen Diapositiven von den Originalnegativen dürften sogleich am Projektionsapparat die interessanten Befunde deutlich zu ersehen sein.



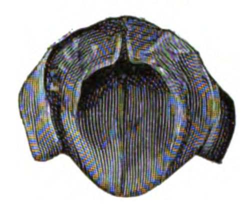
Derselbe kommt zur Anwendung, wenn die Operation nur teilweise gelungen ist, oder wenn trotz der Vereinigung ein funktioneller Erfolg nicht erzielt ist. Er dient dann zur Vervollständigung des Verschlusses und zur Erreichung einer fehlerfreien Sprache. Die gebräuchlichste Operation war bis vor wenigen Jahren die von Langenbeck angegebene. Es wurden die Schleimhäute mit dem Periost des harten Gaumens abgelöst und in der Mitte durch Naht vereinigt.

Wenn der einseitige Spalt aber eine grössere Ausdehnung besass und der Alveolarfortsatz und der harte und weiche Gaumen getrennt waren, so war es, wie ich oben nachgewiesen habe, dass es sich fast immer bei angeborenen Defekten um einen im Zwischenkiefer doppelseitigen Spalt handelt, erklärlich, dass die Operation häufig in der Gegend des Zwischenkiefers einen Verschluss nicht erreichte. Die durch Schleimhaut verdeckte

Modell 102.



Modell 103.



Grösse des Spaltes vermehrte die Schwierigkeiten der Schliessung namentlich bei doppelseitiger Spaltbildung. Die meisten Chirurgen lehnten daher eine Vereinigung der Kieferspalten in den ersten Lebensjahren der Patienten ab. Sie begnügten sich mit der Schliessung des Lippenspalts und verschoben die Vereinigung am Gaumen bis nach dem Durchbruch der bleibenden Zähne, wo dann ein grösseres Material mehr Aussicht auf Erfolg versprach.

Eine Ernährung an der Brust war bei diesen Kindern mit ausgedehnter Spaltbildung in den meisten Fällen nicht möglich. Die Kinder ergänzten das behinderte Saugen durch ein stossweises Beissen auf den Saugpfropfen. Hierdurch spritzte zwar die Nahrung in den Mund, es war aber ein Verschlucken mit nachfolgendem Erbrechen und die Sterblichkeit der Kinder durch Ernährungsstörungen sehr häufig.

Für diese Fälle habe ich besondere Obturatoren eingeführt, von denen ich hoffe, dass sie den kleinen Patienten von grossem Nutzen sein werden, indem sie ihnen, selbst bei ausgedehnter Spaltbildung, ein nicht behindertes

Saugen ermöglichen. Sie bestehen aus einer Gummiplatte mit einem angebogenen Rand für den Alveolarfortsatz.

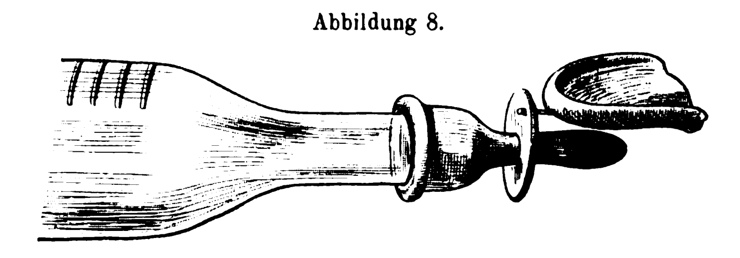
Bei dem einseitigen Spalt und bei dem Spalt des harten Gaumens ohne Spalt des Alveolarfortsatzes und bei doppelseitigem Spalt mit rüsselartigem Vorspringen des Mittelstücks wird damit der Gaumen bedeckt. Ich habe dieselben früher nach Abdruck für kleine Patienten angefertigt. Die Anfertigung ist sehr einfach.

Auf einem kleinen Teelöffel wird auf der umgewendeten Seite etwas Abdruckmasse befestigt, die Nase des kleinen Patienten einen Augenblick zugehalten und dann die Abformung des Gaumens vorgenommen.

Auf dem hiernach angefertigten Gipsmodell wird eine kleine, weichbleibende Kautschukplatte vulkanisiert, die nur den harten Gaumen zu bedecken hat. Da aber die Grössenverhältnisse der Gaumen nur wenig variieren, und auch die Missbildungen immer dieselben Formen zeigen, so werde ich eine Gummifabrik veranlassen, Obturatoren in den typischen Formen herzustellen, und hoffe ich, dass diese käuflichen vollkommen genügen werden und dem Kinde das Saugen gestatten. Ein an den Obturator befestigtes Band verhindert ein Verschlucken desselben [1]). (Siehe Abb. 5, 6, 7 und 5a, 6a, 7a.)

Abb. 8 zeigt auch wie ein Obturator dieser Art an dem Saugpfropfen einer Flasche befestigt werden kann. Es wäre zu wünschen, dass möglichst früh, gleich in den ersten Lebenstagen, dem Kinde die Nahrung in

Abbildung 8.



dieser Weise gereicht wird, da es vorkommt, dass, wenn es sich an einen anderen Saugpfropfen gewöhnt hat, es diesen Obturator-Saugpfropfen leicht zurückweist. Ich verweise hierbei auch auf die Arbeit von Dr. Claude und Dr. Francisque Martin-Lyon. Sie ist im Archiv für Zahnheilkunde, Jahrgang 1908, Januar, No. 1 übersetzt [2]). Von der Befestigung des Obturators an dem Saugpfropfen habe ich in letzter Zeit wieder Abstand genommen, da bei jeder Bewegung der Flasche der Obturator gelöst wird.

---

1) Obturatoren in dieser Art habe ich vorrätig und stelle dieselben den Herren Aerzten zur Verfügung.

2) Extrait du Lyon médical, No. 6 et 27 janvier 1907.

Abbildung 5.

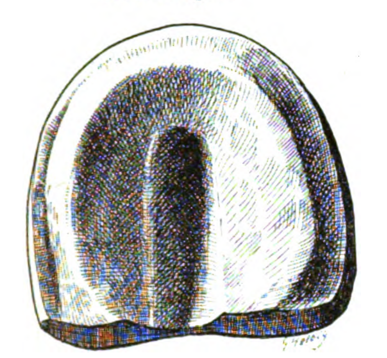


Abbildung 5a.

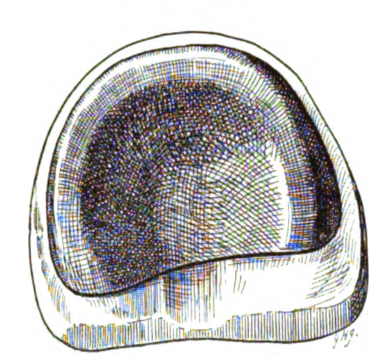


Abbildung 6.

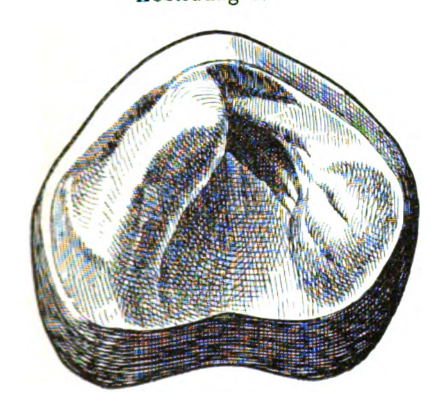


Abbildung 6a.

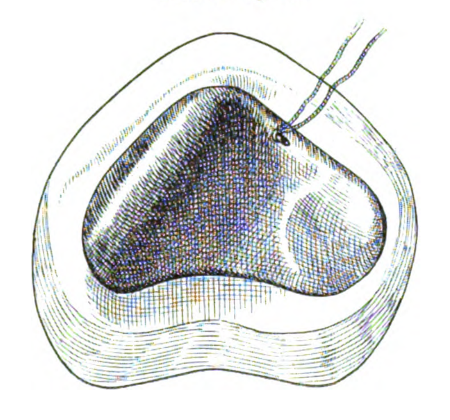


Abbildung 7.

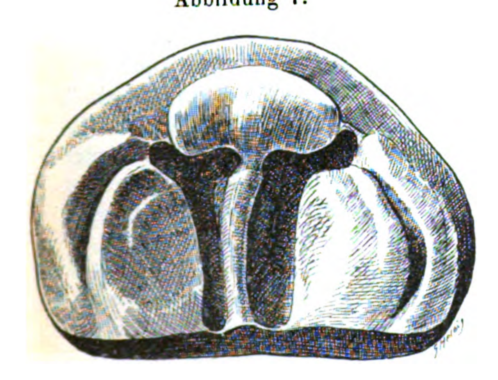
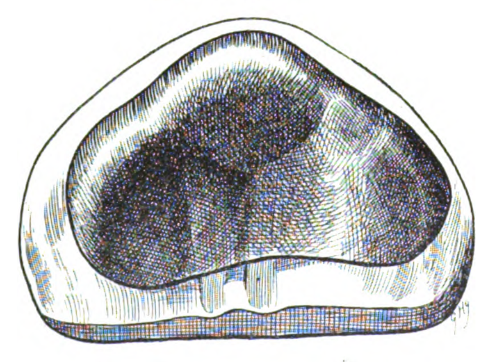


Abbildung 7a.



Als ein Verdienst von Julius Wolff muss es immer wieder hervorgehoben werden, dass er die möglichst frühzeitige Operation anempfahl und in vielen Fällen ausführte, nachdem er die Operationsmethode verbessert hatte. Sie versprach einen guten Erfolg bei Spaltung des weichen Gaumens allein und bei Spaltung des weichen und harten Gaumens, wenn dieser bis zum Foramen incisivum gespalten ist. Auch der Mangel des Materials für den weichen Gaumen konnte, wenn derselbe zum Verschluss zwischen Mundhöhle und Nasenrachenraum nicht ausreichte, nachträglich durch einen Obturator ausgeglichen werden.

In vielen Fällen musste der Zwischenkiefer zurückgedrängt werden, und es entstand dann ein starkes Hervortreten des Unterkiefers, die von mir zuerst beschriebene pathologische Progenie[1]), welche die Patienten sehr entstellte. Häufig blieben auch grosse Defekte, trotz verschiedener Nachoperationen, im harten Gaumen zurück.

Die Wolffsche Frühoperation wird daher nur von wenigen Chirurgen ausgeführt. Viel günstigere Aussicht auf Erfolg bei der Frühoperation hat die Behandlungsweise von Brophy. Sie entspricht am besten den anatomischen Verhältnissen. Wie ich oben nachgewiesen hatte, handelt es sich bei den meisten Spaltbildungen, selbst wenn sie sich als einseitige zeigen, um einen doppelseitigen Spalt, bei dem der eine durch Schleimhaut verdeckt ist. Da nun Brophy stets den gespaltenen Gaumen mit einer Zange zusammendrückt, so verengert er nicht nur den sichtbaren, sondern auch den verborgenen Spalt. Eine ausführliche Beschreibung dieser Behandlung hat Heitmüller in einem Vortrage in der Sektion für Zahnheilkunde auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Cassel, Sept. 1903, gegeben[2]).

Einen grossen Fortschritt auf dem Gebiete der operativen Behandlung angeborener Gaumenspalten, besonders was die Behandlung von kleinen Kindern anbelangt, haben wir dann in neuerer Zeit dem Zahnarzte und Spezialisten für Mundchirurgie Brophy in Chicago zu verdanken, indem derselbe den wohl zuerst von Velpeau ausgesprochenen Gedanken, die getrennten Kieferteile durch Druck einander näher zu bringen, verwirklichte. Brophy hält für die geeignetste Zeit zur Operation bei Kindern das Alter von zwei Wochen bis zu drei Monaten. Derselbe operiert bei diesen in der Weise, dass er nach Anfrischung der Spaltränder zwei Silberdrähte oberhalb der Alveolarfortsätze und der Gaumenteile, aber unterhalb der Oberkieferhöhle durch die Oberkiefer hindurchzieht, dann die beiden Kieferhälften mit den Händen oder mit einer eigens zu dem Zwecke konstruierten Zange so stark zusammendrückt, dass sich die Spaltränder berühren und die Drähte über zwei Bleiplatten, welche den Oberkiefern auf der bukkalen Seite genau anliegen,

---

1) Therapie der anomalen Zahnstellungen. Verhandlungen der deutschen odontologischen Gesellschaft. Bd. VI. Heft 1 und 2.

2) Separatabdruck aus dem „Korrespondenzblatt für Zahnärzte". Bd. XXXIII, Heft 1.



zusammendreht. Sodann werden die Spaltränder durch Seidennähte vereinigt. Können die Kiefer durch starken Druck nicht zusammengebracht werden, was aber bei ganz jungen Kindern fast immer gelingt, so durchschneidet Brophy möglichst subkutan teilweise die noch ziemlich weichen kindlichen Oberkieferknochen und zieht dann die Kieferteile zusammen. Die Seidenfäden werden nach fünf bis sechs Tagen, die Drähte erst nach zwei bis vier Wochen entfernt. Brophy hat bis August 1900 unter 570 überhaupt operierten gespaltenen Gaumen schon 211 Kinder mit angeborener Gaumenspalte im Alter von zwei Wochen bis zu sechs Monaten operiert, ohne einen einzigen Todesfall. In den übrigen Fällen hat er dann zwei Todesfälle bei Kindern von drei Jahren gehabt. Die Uranoplastik und Staphylorrhaphie führt der genannte Operateur bei so jungen Kindern vor der Hasenscharten-Operation, die dann nach der Zusammenziehung der Kiefer auch unter günstigeren Verhältnissen ausgeführt werden kann, aus, um ein möglichst übersichtliches Operationsfeld zu haben.

Wie leicht übrigens selbst noch bei älteren Kindern eine Annäherung der Oberkieferteile bei totaler Gaumenspalte zu erzielen ist, geht daraus hervor, dass ich im Jahre 1888 bei einem Knaben von sieben Jahren mit angeborener Gaumenspalte, dessen linker Oberkiefer zu weit nach aussen gestellt war, durch Anwendung einer Feder zwischen zwei die beiderseitigen Zahnreihen bedeckenden Kautschukplatten die beiden Kiefer innerhalb vierzehn Tagen so weit zusammenzog, dass die Artikulation mit dem Unterkiefer eine normale war. Der Spalt hatte sich dabei fast um 1 cm verschmälert.

Der Operationsmethode Brophys bei kleinen Kindern ist der Vorwurf gemacht worden, dass der auf die geschilderte Weise zusammengedrückte Oberkiefer im Wachstum zurückbleiben, und die Artikulation mit den unteren Zahnreihen erheblich gestört werden würde. Brophy hat aber diesen Einwand mit seiner Erfahrung an 211 operierten Kindern entkräftet und behauptet, dass das Wachstum der Kiefer nachträglich durch die Entwicklung der Zähne in der Weise beeinflusst würde, dass die Artikulation mit dem Unterkiefer eine normale würde. Als Nachteil seiner Methode, welcher jedoch bei der Beseitigung einer solchen Missbildung wie ein gespaltener Gaumen weniger in Betracht kommt, erwähnt Brophy den Umstand, dass zuweilen einzelne Milchbackenzähne nicht ganz normal gebildet würden. Jedenfalls wird durch die Bleiplatton aber auch ein erheblicher Decubitus verursacht. Brophy hat darauf aufmerksam gemacht, dass der total gespaltene Gaumen viel breiter ist als der normale. Ich habe daraufhin eine Anzahl ganz junger Kinderschädel mit gänzlich gespaltenem Gaumen untersucht und mit normalen Kinderschädeln von gleichem Alter und gleicher Grösse verglichen. Bei diesen Messungen fand ich, dass der gespaltene Oberkiefer durchschnittlich um 5–6 mm breiter war als der normale. Aehnliche Untersuchungen sind übrigens schon früher von Trendelenburg ausgeführt, welcher feststellte, dass, wenn auch die knöchernen Gaumenplatten abnorm schmal sind, der zwischen ihnen liegende Spalt erheblich breiter ist, als der Verschmälerung der Gaumenplatten entspricht. Trélat beobachtete, dass der gespaltene harte Gaumen, von vorn nach hinten gemessen, kürzer war als der normale u. zw. bis zu 20 mm. Durch diese Verhältnisse erklärt sich auch mancher funktionelle Misserfolg nach der operativen Vereinigung des gespaltenen Gaumens.

Bei älteren Kindern und Erwachsenen führt Brophy die Uranoplastik und Staphylorrhaphie in der Weise aus, dass er die weichen Teile samt dem Periost

von dem harten Gaumen nicht nur an der vorderen Fläche und dem hinteren Rande, sondern auch teilweise an der dem Nasenrachenraum zugekehrten Fläche desselben ablöste und es ihm dadurch möglich war, auch ohne die sonst allgemein angewandten langen und tiefen Seitenschnitte entlang dem Alveolarfortsatze die Weichteile an einander zu bringen. Die Vereinigung selbst geschah in der Weise, dass zunächst die abgelösten Weichteile durch 4 in der Nähe der Zahnreihen hindurchgezogene Silberdrähte mit einander verbunden wurden, letztere dann durch 2 mit Löchern versehene Bleispangen, welche der Gaumenform entsprechend gebogen waren und fast bis an das Ende des weichen Gaumens reichten, hindurchgesteckt und über diese zusammengedreht wurden. Dann wurden durch die schon vorher angefrischten Spaltränder Seidenligaturen gelegt, durch Anziehen der Silberdrähte die Spaltränder mit einander in Berührung gebracht, und die Fäden festgeknüpft. Durch diese Operationsweise erreichte es Brophy, dass ohne die Seitenschnitte die Blutung geringer wurde, die Gaumenlappen besser ernährt und Nekrosen derselben besser vermieden wurden; ferner wurden durch die Bleispangen die Gaumensegel gestützt und während der Heilung fast unbeweglich gemacht, so dass die feinen Nähte auch besser halten konnten.

Heitmüller erwähnt auch noch die Paraffineinspritzungen, welche nach der Vereinigung des weichen und harten Gaumens von Gersuny und anderen gemacht sind. Durch Injektion in die hintere Pharynxwand wurde die letztere dem zu kurzen Velum nähergebracht und dadurch ein besserer Verschluss zu erzielen versucht. In der Diskussion, welche sich meinem Vortrage in der Berliner medizinischen Gesellschaft am 6. Mai 1908 anschloss[1]), wies ich darauf hin, dass ich nicht raten würde, eine Paraffineinspritzung zu machen, wenn sie auch einen Erfolg erzielt, da dadurch die vorzügliche Konstriktorwirkung aufgehoben wird.

Ich wies in dieser Diskussion darauf hin, dass der Verschluss zwischen Nasenrachen und Mundhöhle im wesentlichen durch zwei Muskeln bewirkt wird. Der eine ist der Levator veli, welcher den weichen Gaumen hebt, und der andere ist der Muskel an der hinteren Rachenwand. Der chirurgische Eingriff wünscht die Funktion des Levator veli wieder zustande zu bringen, und die zahnärztliche Behandlung hat ihre Erfolge auf die Wirkung des M. constrictor pharyngeus sup. begründet. Süersen gebührt das grosse Verdienst, die Wirkung dieses Muskels bei der Anfertigung der Obturatoren herangezogen zu haben. Ihm verdanken wir die Anerkennung, die die Zahnheilkunde sich auf diesem Gebiet dauernd erobert hat. Da Süersen nur die Wirkung des Passavantschen Wulstes, also nur eine Teilwirkung des Muskels, bei der Herstellung des Obturators benutzte, so musste derselbe einen ziemlich grossen Umfang haben. Ich hoffe, dass ich mit der Verkleinerung des Obturators, welche auf anatomische Grundlage gestützt, die physiologische Wirkung des Muskels in seiner Gesamtheit benutzt, mir in dieser Hinsicht ebenfalls ein kleines Verdienst erworben habe.

---

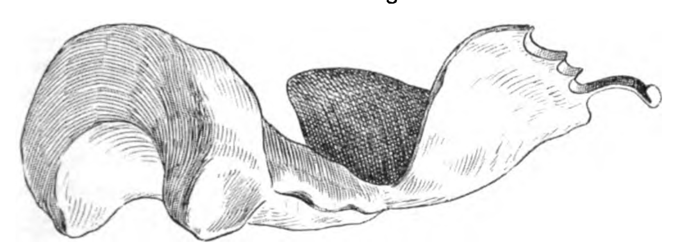
1) Berliner klinische Wochenschrift, 1908, No. 20.



Abb. 9 zeigt den Süersenschen Obturator in seiner ursprünglichen Form. Abb. 10 ist meiner früheren Arbeit aus dem Jahre 1894 entnommen. (Verhandlungen der deutschen odontologischen Gesellschaft, Band VII.) Dieser Obturator ist mit genauen Massen angegeben und nachträglich bei der Patientin um die Hälfte verkleinert worden (Abb. 11).

Auch bei operierten Gaumen habe ich den Schiltskyschen Obturator in der Weise verbessert, dass er aus hartem Kautschuk der Zusammenschnürung des Konstriktors sich anfügte (Abb. 12), während Schiltsky seine Obturatoren aus weichbleibendem Gummi als eine Verlängerung des Levator veli in Tätigkeit treten lassen wollte.


Abbildung 9.



Die Versuche von Hockengoss und Kühns, diese von mir verbesserten Obturatoren als Stoppany und Obturatoren nach Züricher Methode hinzustellen, sind gänzlich gescheitert. Ich verweise auf die Veröffentlichungen von Parreidt, Lehrbuch 1903, S. 465, dasselbe Lehrbuch 1906, S. 437, Heitmüller 1904, S. 14, Grunert, Scheffsches Handbuch S. 421, Jung, Lehrbuch der zahnärztlichen Technik 1904, S. 290 und 1907, S. 422, Kaposi und Port, Chirurgie der Mundhöhle 1906, S. 39, ferner auf meine eigenen Veröffentlichungen in den Verhandlungen der deutschen odontologischen Gesellschaft Band VII, auf der zweiten allgemeinen wissenschaftlichen Versammlung der Zahnärzte Berlins am 23. Januar 1902 (Deutsche zahnärztliche Wochenschrift), in der Berliner klinischen Wochenschrift 1904, No. 33, in der deutschen zahnärztlichen Wochenschrift, Jahrgang VIII, No. 45, in den Transactions of the Fourth International Dental Congress held at St. Louis 1904, Vol. III, S. 207 ff., sowie vieler Berichte einzelner Demonstrationen in Versammlungen, in denen ich Patienten mit den verkleinerten Obturatoren vorgestellt habe.

In einem Vortrage bei der letzten wissenschaftlichen Vereinigung der Zahnärzte Berlins, die vom Komitee des Fortbildungskursus am Montag, den 25. Mai d. J. im physiologischen Institut einberufen war, habe ich eingehend die Arbeiten von Hockengoss und Kühns als schlechte Nachahmungen mit mangelhafter Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse gekennzeichnet. Ueber die Herstellung meiner Obturatoren wird dem-

Abbildung 10.

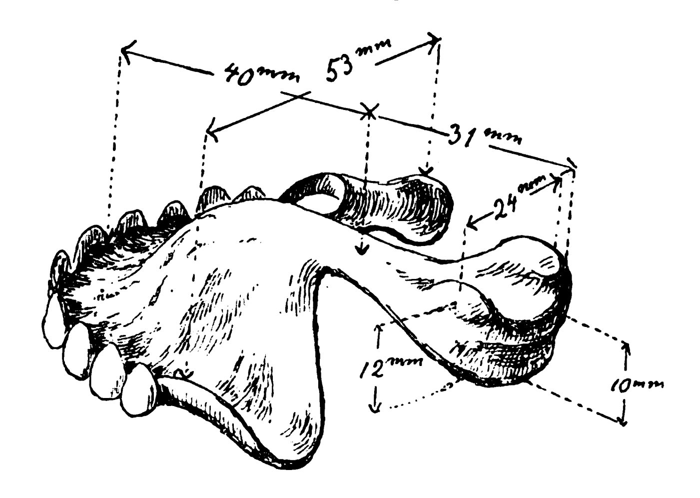


Abbildung 11.

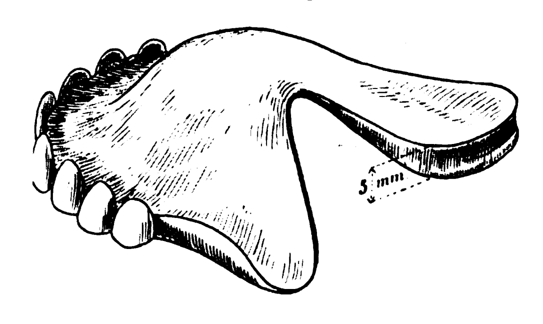


Abbildung 12.



nächst im Scheffschen Handbuch eine Abhandlung von mir erscheinen, aus der, wie ich schon erwähnt habe, die vollständige Benutzung des obersten Teiles des Constrictor pharyngis sup. des weiteren erläutert werden wird, worauf ich bereits wiederholt seit dem Jahre 1899 in meinen Arbeiten hierüber hingewiesen habe. Auf verschiedenen Versammlungen habe ich auch seitdem Patienten vorgestellt, bei denen ich in operierten und in nicht operierten Fällen Obturatoren an einem festen Stiel mit hartbleibendem Kautschuk in der verkleinerten Form vorgestellt habe.

Da in der zahnärztlichen Literatur die Angaben Röses, der den Constrictor pharyngis sup. als Sprachmuskel nicht anerkennt, häufig wiederholt werden, so habe ich meinen Sohn veranlasst, seine Dissertationsarbeit über die Funktion des M. constrictor pharyngis sup. bei der Sprache unter normalen und pathologischen Verhältnissen zu schreiben. Diese wird demnächst im Druck erscheinen, ich lasse hier nur einen Abriss der Arbeit folgen und hoffe, dass damit endgültig Klarheit über diesen Gegenstand geschaffen ist.

Vor allem aber ist es mir eine Ehrenpflicht, Herrn Geheimrat Waldeyer, der mich bei der Feststellung dieser Streitfrage immer in der liebenswürdigsten Weise unterstützt hat, auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Bei der Begründung, dass bei normalen Gaumenverhältnissen die Kontraktion des Levator veli allein schon zum Abschluss der Rachenhöhle genüge, stützt sich Röse auf die Beobachtungen Michels, der eine Beteiligung des Constrictor sup. in Form des sogen. Passavantschen Wulstes nur in krankhaften Fällen gelten lassen will.

Passavant war der erste gewesen, der über die Notwendigkeit eines zeitweisen, allerdings nicht bei allen Vokalen vollkommenen, Verschlusses des Cavum pharyngo-nasale bei der Sprache und insbesondere über die Art des Zustandekommens dieser Bedingungen den anatomischen und physiologischen Beweis geliefert hat.

Ausgehend von Wahrnehmungen an Menschen mit gespaltenem Gaumen stellte er über den Mechanismus, wie der Gaumenabschluss beim Sprechen als normaler physiologischer Akt zustande kommt, folgende Regel auf: Das Gaumensegel wird gehoben, aber nicht bis zu der etwa in Ruhe verharrenden hinteren Schlundwand, sondern diese kommt ihm entgegen, indem sie in einem Querwulst vortritt. Mit diesem Querwulst der hinteren Schlundwand tritt das gehobene Gaumensegel in Berührung.

Freilich gelingt es bei normalen Gaumen infolge der ungünstigen Raumverhältnisse nicht immer, sich ein klares Bild über die in Tätigkeit befindlichen Muskeln zu verschaffen, da der zwischen Gaumensegelrand und hinterer Pharynxwand befindliche Spalt so schmal ist, das man nur schwer mit dem Blick bis zu der betreffenden Stelle vordringen kann.

Aus diesen Schwierigkeiten erklären sich auch wohl die negativen Befunde Michels, der unter 50 Fällen nur 7 mal den Wulst beobachten

konnte. Nur Lucae hat sich seiner Ansicht angeschlossen, während namhafte Anatomen: Tourtual, Luschka, Zuckerkandl, Physiologen: Hermann, Landois, Munk, Sänger und Laryngologen: Voltolini, Zaufal, Kingsley, Fränkel, Gutzmann, Wendt, Meyer usw. die Passavantsche Beobachtung zum Teil sehr eingehend nachgeprüft und als durchaus richtig anerkannt haben.

Von ausschlaggebender Bedeutung über die Feststellung der am Gaumen sich vollziehenden Vorgänge waren schliesslich auch die chirurgischen Beobachtungen an denjenigen Individuen, wo infolge notwendiger operativer Eingriffe ein freier Einblick von der Nase aus auf die hintere Rachenwand und das Velum ermöglicht wurde.

Bei allen solchen, von Gentzen, Schutter, Falkson, Magnus, Joachimstal, mitgeteilten Fällen konnte der Passavantsche Wulst unzweideutig beobachtet werden.

Wenn somit also schon unter normalen Verhältnissen die Beteiligung des Constrictor sup. als eine zur Sprache zweifellos erforderliche Bedingung angesehen werden muss, so tritt seine Beteiligung unter pathologischen Verhältnissen d. h. bei Gaumenspalten noch um so deutlicher in die Erscheinung, da er hier neben der erwähnten Vorwölbung an der hinteren Rachenwand gleichzeitig auch zusammen mit den Palatopharyngeus eine möglichste Annäherung der Spaltränder durch Abflachung der seitlichen Schlundkopfwandungen zu erzielen sucht.

Sowohl in der einen wie in der anderen Erscheinung eine spezifische Tätigkeit oder eine Mitbeteiligung des Constrictor pharyngeus sup. sehen zu dürfen, bestreitet Röse, indem er das mehrmach erwähnte Vorwölben der hinteren Rachenwand als eine Schleimhautfalte, bedingt durch Kontraktion der Längsmuskulatur (Palato- und Stylopharyngeus) bezeichnet, und andererseits die Verschmälerung der Gaumenspalte d. h. die Annäherung ihrer freien Spaltränder allein aus der Kontraktion des Palatopharyngeus zu erklären sucht.

Eine Bestätigung dieser Behauptung, sowie eine genügende Motivierung seines Misstrauens dem Constrictor sup. gegenüber, glaubte Röse in dem Sektionsergebnis eines Falles von gespaltenem Gaumen gefunden zu haben, wo er nur eine starke Entwickelung des Palatopharyngeus beobachten konnte. Da nun aber auch dieser Muskel ebenso wie die übrigen beteiligten durch vermehrte Tätigkeit eine Schliessung des Defektes anstrebt, so ist seine Hypertrophie nicht weiter auffällig. Aus der Röseschen Zeichnung ist diese ausserdem nicht zu erkennen. Dass auch, wie zu erwarten, der Constrictor pharyngeus sup. hypertrophiert, beweist ein von Fergusson mitgeteilter Sektionsbericht bei einem mit Gaumenspalte behafteten Individuum, wo sich ein besonders stark entwickelter oberer Schlundschnürer vorfand.

Mit der Zeit wird sich wahrscheinlich diese Hypertrophie bei allen beteiligten Muskeln ausbilden.

Auch in dem Bau des Constrictor sup. sieht Röse ein weiteres Beweismittel für seine Theorie, da es ihm von Anfang an nicht sehr einleuchtend erschien, dass der „einfache Ringmuskel“ das feine Spiel der verwickelten Gaumenmuskulatur ersetzen könnte.

Zunächst ist zu betonen, dass der Constrictor sup. durchaus nicht als „Ersatz“ für die übrige Gaumen-Muskulatur angesehen werden soll, sondern dass er ebenso wie die anderen beteiligten Muskeln durch zweckentsprechende Kontraktionen auch seinerseits zur Verkleinerung der Missbildung beizutragen bestrebt ist. Ferner rechtfertigt sein komplizierter Bau nicht den Ausdruck eines einfachen Ringmuskels. Luschka und mit ihm Merkel und Rückert unterscheiden an dem Constrictor sup. nicht weniger als vier gesonderte Ursprünge (M. pterygo-, bucco-, mylo-, glosso-pharyngeus), die in teils schräg auf- und abwärts steigender Faserung die hintere Pharynxwand erreichen, wo sie zum Teil dicht aneinandergrenzen, zum Teil sich gegenseitig decken. Auch die mustergültige Abbildung Passavants gibt einen ausgezeichneten Ueberblick über den äusserst verwickelten Verlauf der einzelnen Portionen.

In dem weiteren Verlauf seiner Ausführungen wendet sich K. Warnekros zu der strittigen Frage über die Entstehung und die Natur des Passavantschen Wulstes. Wie bereits angeführt, erklärte Röse ihn als eine durch Kontraktion des M. palato- und stylopharyngeus entstandene Schleimhautfalte an der oberen Grenze der Längsmuskulatur, die ungefähr in der Höhe des Gaumensegels liegen soll. Der verhältnismässig breite Ringmuskel des Constrictor pharyngeus sup., so fährt Röse fort, kann unmöglich durch seine Verkürzung die scharf begrenzte schmale ringförmige Vorwölbung des Wulstes hervorrufen.

An die Möglichkeit, die Erscheinung an der hinteren Rachenwand als eine Schleimhautfalte zu erklären, hatte bereits Passavant gedacht und gleichzeitig auch aus den anatomischen Verhältnissen der Schleimhaut, der Muskeln und des lockeren Bindegewebes in dieser Gegend diese Ansicht genügend widerlegt.

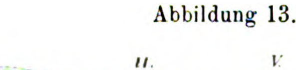
Für die muskulöse Natur spricht ferner die von Sprachlehrern und Zahnärzten gleichmässig bestätigte Beobachtung, dass der Wulst durch geeignete Massage mittels eines zweckentsprechend gebauten Obturators bedeutend vergrössert werden kann.

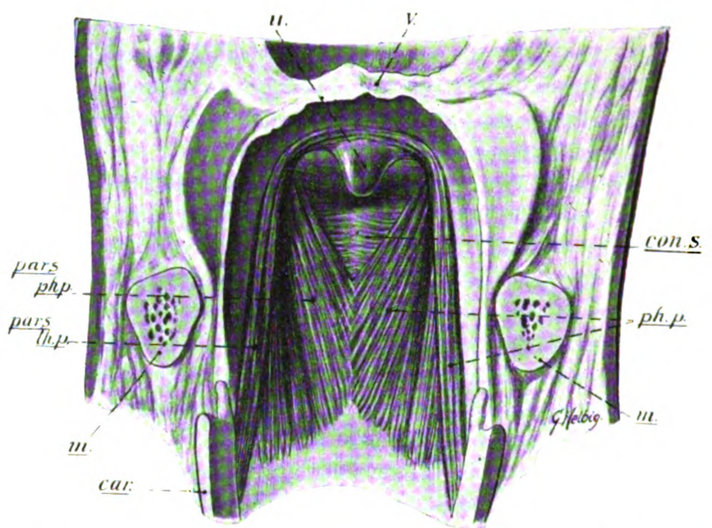
Im vollkommenen Widerspruch steht nun aber auch die Rösesche Anschauung mit dem tatsächlichen anatomischen Befund. Denn ganz abgesehen davon, ob Muskel oder Schleimhaut den fraglichen Wulst bildet, so ist es doch in jedem Falle erforderlich, dass sich der betreffende Muskel, der tätig oder leidend die Erscheinung hervorruft, tatsächlich an oder wenigstens nahe der Stelle befindet, wo wir die Vorwölbung am Lebenden beobachten können.

Röse behauptet nun zwar, dass die obere Grenze der Längsmuskulatur ungefähr in der Höhe des Gaumensegels liege, und macht bei der ge-

naueren Beschreibung des M. palatopharyngeus die auch aus den Abbildungen ersichtlichen Angaben, dass die obersten Fasern des Palatopharyngeus in gleicher Höhe und parallel mit den obersten Muskelbündeln des Konstriktor verlaufen und in der ganzen vorderen Pharynxwand ausstrahlen. Ein daraufhin von K. Warnekros angefertigtes Muskelpräparat ergab aber einen von Röses Beschreibungen durchaus abweichenden Befund, der dagegen mit den Angaben Merkels, Passavants, Luschkas und Rückerts vollkommen übereinstimmte. Warnekros folgt, um sich von dem verwickelten Bau des M. palatopharyngeus ein möglichst übersichtliches Bild

Abbildung 13.





u. = Uvula. v. = Velum. cons.s. = Constrictor sup. ph.p. = Palato pharyngeus. pars ph. p. = Pars pharyngo-palatina. pars th.p. = Pars thyreo-palatina. m. = Mandibula. car. = Cartilago thyreoidea.

zu verschaffen, der Einteilung Luschkas, der eine Pars thyreo- und pharyngopalatina unterschieden und diese beiden Abschnitte mit zwei Pinzetten verglichen hat, deren klaffende Schenkel sich kreuzen (s. Abb. 13).

a) Die Pars thyreo-palatina entspringt jederseits in der Medianlinie des Gaumensegels, wo eine bogige Vereinigung der beiderseitigen Abschnitte stattfindet. Von hier drängen sich die Fasern nach abwärts auswärts und zugleich in der Richtung nach hinten zu einem plattrundlichen Strange zusammen, der hinter der Tonsille im Arcus pharyngopalatinus an der Grenze der hinteren und seitlichen Schlundkopfwand herabsteigt. Ihre Anheftung findet überwiegend am hinteren Rande der Seitenplatte des

Schildknorpels statt. Jedoch nicht wenige Bündel der Pars thyreopalatina bleiben weder der ursprünglichen Richtung treu, noch heften dieselben sich am Schildknorpel an, sondern sie wenden sich medianwärts zur hinteren Wand des Schlundkopfes, ohne aber die Medianlinie zu erreichen.

b) Die Pars pharyngo-palatina entspringt jederseits von der Aponeurose des Tensor veli, sowie von dem fibrösen Gewebe, das den Hamulus pterygoideus einhüllt. Ihr Ursprung geht demnach nicht bis zur Mitte des weichen Gaumens. Während ihres Verlaufes nach abwärts-einwärts schiebt sich die Pars pharyngo-palatina so hinter die nach aussen abweichende Pars thyreo-palatina, dass sich beide Portionen ungefähr am unteren Ende der Mandel spitzwinklig kreuzen. Dadurch erlangen die Fasern des anfänglich lateralwärts von der Pars thyreo-palatina liegenden Muskels mehr und mehr die Richtung gegen die Mittellinie der hinteren Schlundkopfwand.

Die im Gaumen am weitesten medianwärts entspringenden Fasern fliessen in der Höhe des Zungenbeins mit den entsprechenden Bündeln der entgegengesetzten Seite zusammen. Die lateralwärts angrenzenden Fasern ziehen immer steiler zur hinteren Schlundkopfwand herab, wo sie unter sehr spitzem Winkel mit jenen der anderen Seite zusammenstossen.

Aus dieser Schilderung und den beigefügten Zeichnungen ist deutlich ersichtlich, dass die Muskelbündel des Palotopharyngeus von ihren Ursprungspunkten an, abgesehen von der kurzen Strecke im Gaumensegel, eine entschieden senkrecht herabsteigende Richtung einschlagen, die in der Höhe des Velums mit dem quer verlaufenden Constrictor sup. beinahe einen rechten Winkel bildet, während Röse die obersten Fasern des Palatopharyngeus parallel und in gleicher Höhe mit den obersten Constrictor-Fasern ringförmig um die Schlundkopfwandung herum verlaufen lässt.

Weiter gibt Röse an, dass die Palatopharyngeus-Fasern in der ganzen vorderen Platte der hinteren Pharynxwand ausstrahlen, während ein Blick auf die Zeichnung erkennen lässt, dass die beiden Abschnitte (Pars thyreo — und pharyngopalatina) strangförmig vereinigt jederseits im Arcus pharyngopalatatinus, und demgemäss auf die seitliche Schlundkopfwand beschränkt, zur Pars laryngea pharyngis herabsteigen, um im teils divergierenden, teils konvergierenden Verlauf an den früher beschriebenen Gebilden zu inserieren.

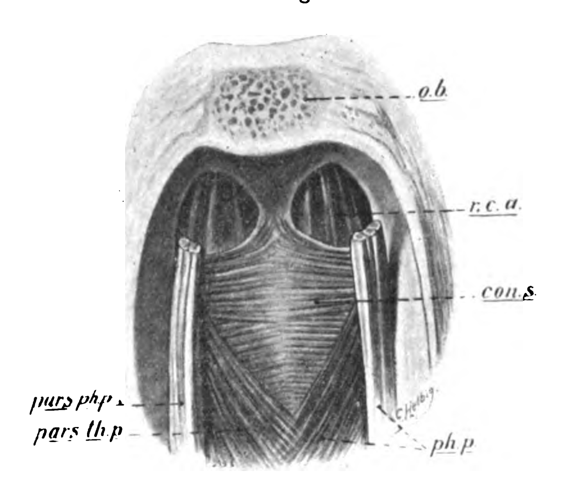
Luschka hat die Bündel dieses Muskelapparates, soweit sie zur Begrenzung der Pforte zwischen Cavum pharyngonasale und orale dienen, im Zustand der Ruhe passend mit einem annähernd rhomboidalen Rahmen verglichen, dessen Leisten aber nicht, wie Röse meint, von etwa quer verlaufenden Palatopharyngeusfasern, sondern von den unter der Schleimhaut hier freiliegenden Konstriktor-Bündeln verbunden werden.

Zur besseren Uebersicht der topographischen Verhältnisse in dieser Gegend hat K. Warnekros noch eine zweite Zeichnung (Abb. 14) von der hinteren Pharynxwand nach Fortnahme des harten und weichen Gaumens

angefertigt, aus der deutlich zu erkennen ist, dass die hintere obere Schlundkopfwand allein von den Konstriktor pharyngeus sup. gebildet wird.

Die von Röse beschriebenen, in gleicher Höhe und parallel mit den oberslen Konstriktor-Bündeln verlaufenden Fasern des Palatopharyngeus gibt es also nicht, und ebensowenig entspricht die daraus abgeleitete Behauptung, dass die Palatopharyngeusfasern in der ganzen vorderen Platte der hinteren Pharynxwand ausstrahlen, dem anatomischen Befund, da man im oberen Teil der Pars oralis sowie in der Pars nasalis pharyngis von einer vorderen Platte im Gegensatz zu einer hinteren, tiefergelegenen deshalb nicht sprechen kann, weil hier nur eine einfache Muskellage (Konstriktor) die wesentliche Schlundkopfwandung bildet.


Abbildung 14.



o. b. = Occipitale basilare. r. c. a. = Rectus capitis ant. con. s. = Constrictor superior. ph. p. = Pharyngo palatinus. pars ph. p. = Pars pharyngo-palatina. pars th. p. = Pars thyreo-palatina.

Eine zusammenhängende, die Querfaserung der Konstriktoren vollkommen bedeckende vordere Längsmuskelschicht, vom Palatopharyngeus gebildet, befindet sich erst abwärts von der Vereinigungsstelle der rechts- und linksseitigen Pars pharyngo-palatina an der hinteren Schlundwand, die in der Höhe des Zungenbeins gelegen ist.

Die von hier nach oben divergierend verlaufenden Bündel des genannten Muskels umschliessen einen annähernd dreieckigen Raum, dessen Boden von dem Konstriktor sup. gebildet wird, der somit an der hinteren oberen Schlundkopfwandung ausschliesslich ihren muskulösen Teil liefert.

Auf Grund dieser anatomischen Darlegungen kommt K. Warnekros

zu dem Schlusse, dass unmöglich durch noch so kräftige oder verwickelte Zusammenziehungen der Längsfasern des Palatopharyngeus die wulstartige ringförmige Vorwölbung der Schleimhaut gebildet werden kann — eine Annahme Röses, die auf der irrigen Vorstellung eines queren und dem Konstriktor parallelen Verlaufes der Palatopharyngeusfasern beruhte.

Die bogige Vereinigung des Palatopharyngeus an der hinteren Rachenwand, die bei der Zusammenziehung allenfalls einen dem Passavantschen Wulste ähnliche Vorwölbung hervorrufen könnte, findet erst in der Höhe des Zungenbeins statt, während wir den Passavantschen Wulst ca. 3 cm weiter nach oben in der Höhe des Arcus atlantic. ant. beobachten, also an einer Stelle, wo, wie bereits mehrfach erwähnt, der Konstriktor pharyngeus sup. einzig und allein bei der Bildung der Vorwölbung in Betracht kommen kann.

Auch der Rösesche Einwand, dass der verhältnismässig breite Ringmuskel des Konstriktor pharyngeus sup. unmöglich durch seine Verkürzung die scharf begrenzte schmale ringförmige Hervorwölbung des Passavantschen Wulstes hervorrufen könnte, ist insofern vollkommen unberechtigt, als bereits Passavant unzweideutig nur den obersten Abschnitt des Konstriktor, den sogenannten Pterygopharyngeus, für die Entstehung der Vorwölbung verantwortlich gemacht und mit mustergültiger Genauigkeit an Präparaten die anatomische Grundlage für seine Anschauung geliefert hat.

Es ist somit nach K. Warnekros' Meinung zur Genüge bewiesen, dass der sowohl unter normalen als auch pathologischen Verhältnissen nachweisbare Wulst aktiv durch die Zusammenziehung des obersten Teiles des Konstriktor pharyngeus sup. gebildet wird.

Mit dieser isolierten Tätigkeit des Pterygo-Pharyngeus ist jedoch die Funktion des oberen Schlundschnürers nicht erschöpft, vielmehr trägt die Kontraktion des gesamten Konstriktor pharyngeus sup. infolge seines bogigen, die übrige Pharynxmuskulatur umgreifenden Verlaufes ganz wesentlich auch dazu bei, bei gespaltenem Gaumen die freien Ränder des Defektes einander zu nähern.

Wieder war Passavant der erste gewesen, der die bis dahin geltende Vorstellung, dass allein die Palatopharyngei durch ihre Kontraktion den Spalt bei Velumdefekten verschmälerten, insofern wesentlich umänderte, als er dem Palatopharyngeus eine nur untergeordnete, dem oberen Schlundschnürer dagegen eine vorzugsweise Beteiligung bei diesem Bewegungsvorgang zuschrieb.

Dieser Anschauung widersprach zunächst Luschka, änderte aber auf Grund späterer Untersuchungen sein Urteil wieder, indem er einen Aufsatz über den M. pharyngo-palatinus mit den Worten schliesst: „Damit soll nun aber keineswegs der Einfluss des oberen Schnürers auf die gegenseitige Annäherung der Seitenhälften eines gespaltenenen Gaumens ganz geleugnet,

sondern die Behauptung Passavants (inwieweit die einzelnen Muskeln beteiligt sind) gerade umgekehrt werden . . . . ."

Nach Röse spielt, wie bereits erwähnt, der Muskel auch hierbei gar keine Rolle.

Dass aber durch die Kontraktion der Pharyngo-palatini allein niemals eine Annäherung der Spaltränder bewirkt werden kann, ergibt sich, wie K. Warnekros weiter ausführt, aus einer einfachen Ueberlegung.

Alle Forscher, auch Röse, stimmen nämlich darin überein, dass man im Munde der Patienten beim Anlauten eine Verschmälerung des Gaumendefektes beobachten kann. Ferner ist zu bedenken, dass bei dieser Missbildung das harmonische Zusammenwirken der verschiedenen Schlundmuskeln gestört ist, indem z. B. jeder Levator veli palatini die ihm zugehörige Hälfte des Gaumensegels nach hinten oben und aussen an die äussere und nicht an die hintere Schlundkopfwand heranzieht, da der am normalen Gaumen in der Verwachsung der Velumhäften zu suchende Antagonist verloren gegangen ist.

Eine isolierte Kontraktion der Levatores würde demnach, unterstüzt von den Tensores veli palat., eine Verbreiterung des Spaltes zur Folge haben müssen. Dieses für die Sprachbildung äussert ungünstige Moment verhindert die in zweierlei Richtung antagonistisch wirkende Verkürzung der Palatopharyngei, die jede Gaumenhälfte nach hinten unten und innen zu ziehen bemüht sind. Hierbei kommt jedoch nicht die ganze Muskelmasse des Palatopharyngeus in Betracht, sondern nur der als pharyngopalatina bezeichnete Teil desselben, dessen Fasern von der Aponeurose des Tensor veli entspringend, das Cavum pharyngo-nasale bogenförmig umgreifen und im konvergierenden Verlauf in der Medianlinie der Hinterwand zusammentreffen. Allein durch ihre Kontraktion kann ein nach unten und innen wirkender Zug auf jedes Velumfragment ausgeübt werden. (Die nach unten divergierend verlaufende Pars thyreo-palatina würde dagegen wieder antagonistisch nach unten und aussen wirken (vergl. Fig. I).

Die aus den beiden Hauptkontraktionen nach:

a) hinten, oben, aussen (Levator veli palat.) und

b) hinten, unten, innen (Pars pharyngo-palat.) sich ergebende Zugrichtung würde demnach unmittelbar nach hinten führen und folglich die beiden Velumhälften in sagittaler Richtung der hinteren Rachenwand, nicht aber gegeneinander nähern.

Diese aus rein theoretischen Darlegungen gewonnene Schlussfolgerung deckt sich vollkommen mit einer von Röse am anatomischen Präparate gemachten Beobachtung. Als er nämlich bei einem Falle von gespaltenem Gaumen die betreffenden Muskeln (Palatopharyngeus + Levator veli) gleichmässig anspannte, „bewegten sich die Gaumensegelhäften genau in sagittaler Richtung nach hinten."

Wenn also durch die kombinierte Wirkung der bis jetzt genannten Muskeln nur eine nach hinten gerichtete Bewegung der Velumhälften er-

zielt wird, andererseits aber bei jedem Anlauten gleichzeitig eine Verschmälerung des Defektes durch Annäherung der Seitenhälften beobachtet werden kann, so folgt notwendigerweise daraus, dass bei dieser Erscheinung noch andere Muskelkräfte eingreifen müssen. Ein Ueberwiegen der Pars pharyngo-palatina kann für diese Erscheinung nicht verantwortlich gemacht werden. Dagegen spricht zunächst das Rösesche Experiment, ferner der bogenförmige, nach aussen konvexe Verlauf des genannten Muskelabschnittes, der nicht unmittelbar, sondern erst nach vollkommener Abflachung dieses Bogens einen nach innen gerichteten Zug auf die Gaumensegelhälfte ausüben kann, und schliesslich die durch den Tensor veli sowie durch die Pars thyreo-palatina nicht unwesentlich verstärkte Wirkung des Antagonisten (Levator veli).

Es ist somit zur Erklärung der Spaltverengerung noch eine anderweitige Muskelkraft durchaus erforderlich. Aus den topographischen Verhältnissen der betreffenden Gegend ergibt sich nun ohne weiteres, dass wiederum der Konstriktor pharyngeus sup., der die übrigen Pharynx-Muskulatur scheidenartig umspannt, durch seine Kontraktion eine Kompression des Schlundkopfes von den Seiten her ausüben und so die durch die Antagonisten aufgehobene Wirkung des Palatopharyngeus ergänzen und dadurch die Annäherung der Spaltränder bewirken kann.

Passavant hat hierbei das Hauptgewicht wieder auf den obersten Abschnitt des Konstriktor, den Pterygopharyngeus, gelegt. Aus der räumlichen Anordnung der Muskulatur ergibt sich aber, dass zweifellos auch die übrigen Teile desselben, vornehmlich der Bucco- und Mylopharyngeus in Betracht kommen.

K. Warnekros beschreibt daher im weiteren Verlauf seiner Arbeit die genaue Lage der verschiedenen Abschnitte des Konstriktor sup. (Pterygo-Bucco-Mylo Glossopharyngeus) und beweist daraus, inwiefern ihre Kontraktion auch zur seitlichenKompression desSchlundkopfes beizutragen vermag.

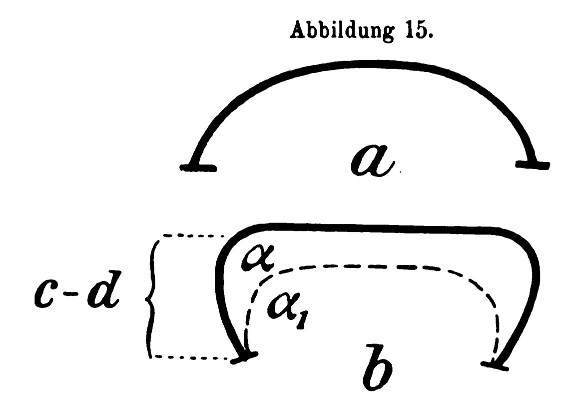
Wenn man zunächst den Pterygo-pharyngeus betrachtet, dessen Ursprung zwischen dem jederseitigen Hamulus und dem hinteren Rande der Lamina int. des Processus pterygoideus ausgespannt ist, so darf man sich nicht, wie ursprünglich Luschka, seinen Verlauf als einen gleichmässig elliptisch gekrümmten, nach vorne offenen Bogen vorstellen (vergl. nebenstehende Abb. 15a), bei dessen Verkürzung allerdings fast ausschliesslich die hintere Rachenwand vorgewölbt würde, vielmehr konnte Passavant an einen horizontal durch den Kopf gelegten Gefrierschnitt zeigen, dass der Verlauf der Pterygo-pharyngeusfasern der in Zeichnung 15b wiedergegebenen, voll ausgezogenen Linie entspricht. Der punktiert gezeichnete Bogen gibt schematisch den Kontraktionszustand des Muskels an.

Zu einem gleichen Ergebnis gelangte K. Warnekros bei der Präparation der Pharynxmuskulatur von vorn nach vorsichtiger Abtrennung des Palatopharyngeus von dem unter ihm gelegenen Konstriktor (s. Abb. 16).

Es war deutlich zu erkennen, wie die Fasern zunächst in leicht nach innen konkav gekrümmtem Bogen nach hinten und etwas nach aussen

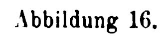
zogen, um dann in fast rechtwinkliger Knickung jederseits nach innen umzubiegen. In dem so gebildeten Winkel (*α*), der bei der Ansicht von vorn jedenfalls eine Längsrinne (*α*) darstellt, liegen die hier noch strangförmig vereinigten Bündel des Palatopharyngeus, die gleichzeitig auch die seitliche Schlundkopfwand (*c*—*d*) bedecken.

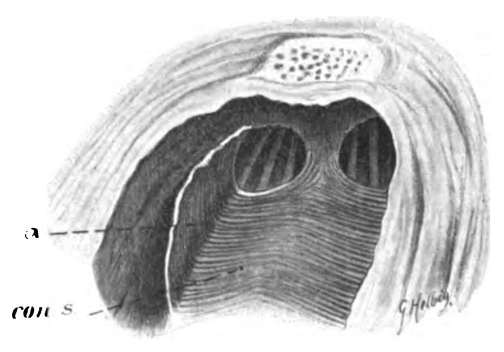
Abbildung 15.



Die durch die Kontraktion des Konstriktor bedingte, in der Zeichnung (*b*) punktiert angegebene Gestaltsveränderung mit ihrem Einfluss auf den Palatopharyngeus (α_1), bedarf keiner weiteren Erläuterung.

Die folgende sich an den Pterygopharyngeus genau anschliessende als Buccopharyngeus bezeichnete Portion geht sowohl vom Ligamentum pterygo-


Abbildung 16.



con.s. = Constrictor sup. *α* = Längsrinne, am Uebergang der seitlichen in die hintere Pharynxwand.

mandibulare, als auch vom Musc. buccinator aus und zeigt ebenso wie das dritte, sehnig hinter dem letzten Mahlzahn entspringende Muskelbündel (Mylo-pharyngeus) ein dem Pterygo-pharyngeus ähnlichen Verlauf.

Ueber die Wirkung ihrer Kontraktion bemerkte Merkel bereits 1857, also bevor durch Passavant (1863) diese ganze Frage angeregt worden

war, dass die genannten Muskeln „bei einer Menge phonischer Vorgänge, bei welchen die Mund- und Rachenhöhle verengt werden muss, tätig sind, namentlich bei hohen Tönen, wo der Isthmus port. verengert oder die Tonsillen einander genähert werden."

Auch der M. Glossopharyngeus, dessen Einfluss jedoch auf die Velumhälften infolge seines tieferen Ansatzes von geringerer Bedeutung ist, wirkt, weil er ein gebogener und zwar nach innen hohler Muskel ist, abflachend auf die seitlichen Partien des Ansatzrohres, sodass seine Breitenausdehnung vermindert wird (Merkel).

Sehr deutlich konnte sich K. Warnekros von den bisher geschilderten Bewegungsvorgängen bei einer Patientin mit angeborener Gaumenspalte überzeugen. Die betreffende Kranke war nicht operiert worden, sodass keine nachträgliche Verzerrung der Weichteile eingetreten war, und ferner gelang es bei ihr bequem, infolge eines grossen Spaltes und einer geräumigen Pharynxhöhle einen mit einer elektrischen Birne versehenen Spiegel einzuführen und so unter den denkbar günstigsten Beleuchtungsverhältnissen das Muskelspiel zu beobachten.

Am Schluss seiner Betrachtungen fasst K. Warnekros ihr Ergebnis noch einmal zusammen und kommt zu folgenden Ergebnissen:

1. Der Passavantsche Wulst wird von dem obersten Abschnitt des Constrictor pharyngeus sup., dem sog. Pterygopharyngeus gebildet, und ist als eine der Velumkontraktion associierte, physiologisch notwendige Bewegungserscheinung bei der Sprachbildung anzusehen.

2. Diese unter normalen Verhältnissen isolierte Tätigkeit des Pterygopharyngeus wird bei Gaumenspalten insofern ergänzt, als neben der entsprechenden Wulstbildung der Constrictor pharyngeus sup. in seiner Gesamtheit eine Kompression der seitlichen Pharynxwand und somit zusammen mit dem Palatopharyngeus eine Verschmälerung des Gaumendefektes durch Annäherung der Spaltränder bewirkt.

3. Durch alleinige Kontraktion des Palatopharyngeus kann eine Verengerung des Defektes nicht erzielt werden, da die Wirkung des in Betracht kommenden Abschnittes (Pars pharyngopalatina) durch antagonistischen Einfluss aufgehoben wird.

4. Der M. palatopharyngeus ist weder aktiv noch passiv an der Bildung des Passavantschen Wulstes beteiligt.



XV.

Ueber Stirnhöhlendurchleuchtung vom Orbitaldach.

Vorläufige Mitteilung

von

Dr. **Warnecke** (Hannover).

Seit einiger Zeit habe ich Durchleuchtungsversuche der Stirnhöhle vom Orbitaldach aus gemacht und möchte, da diese Versuche zu meiner Zufriedenheit ausgefallen sind, nicht unterlassen, sie zur Kenntnis der Fachgenossen zu bringen.

Das Wesen der Durchleuchtung vom Boden der Stirnhöhle her besteht im Anlegen eines kleinen Lämpchens an bzw. in die Wölbung des Orbitaldachs.

Zunächst habe ich Lämpchen des Valentinschen Salpingoskops von 6—9 Volt Spannung zu diesem Zwecke benutzt, indem ich sie umkleiden und den Mantel mit einer oberen runden Oeffnung von 2 mm Durchmesser versehen liess. Das so veränderte Lämpchen, welches auf dem Salpingoskop bleiben oder auf einen schlanken Metallstab montiert werden kann, wird scharf oberhalb des Bulbus aufgesetzt und mit der gefassten Hautfalte nach oben hinten geschoben, bis der knöcherne Widerstand des Orbitaldaches gefühlt wird. Ich bemerke gleich, dass die Prozedur nicht im Geringsten unangenehm ist, wie ich aus zahlreichen Versuchen an Patienten und aus mehrfachem Erproben an mir selbst weiss. Bei ängstlichen Patienten ist es besser, die Einführung des Lämpchens beim Schein der Tischuntersuchungslampe vorzunehmen, die dann, wenn das Lämpchen richtig liegt, abgestellt wird.

Der Durchleuchtungseffekt ist in der Regel gut und zeigt Helligkeitsdifferenzen und Form der Höhle mit aller wünschenswerten Deutlichkeit an.

Die Stelle, an der man das Lämpchen zunächst und vorzugsweise aufsetzt, wird in der Regel die Mitte des Orbitaldachs sein. Man wird je nach dessen Form bzw. je nach Ausdehnung des Lichtscheins beim Durchleuchten medial- oder lateralwärts rücken. Unangenehme Hitze- oder Lichtwirkung fürs Auge tritt bei den kleinen Lämpchen, wenn man sie nicht zu lange glühen lässt, so leicht nicht ein.

Man kann, wenn man Wert darauf legt, an jedes Orbitaldach ein Lämpchen andrücken und beide Stirnhöhlen zugleich durchleuchten.

Die Firma Reiniger, Gebbert und Schall ist mit der Konstruktion besonderer Lämpchen für den beschriebenen Zweck beschäftigt.

XVI.

I. Internationaler Laryngo-Rhinologen-Kongress.

Türck-Czermak-Gedenkfeier.

Wien 21.—25. April 1908.

Von

Prof. **A. Rosenberg** (Berlin).

Die schönen Tage von Wien sind nun vorbei.

Wer die Osterwoche dort geweilt und an dem für unsere Spezialdisziplin bedeutungsvollen Kongress teilgenommen hat, wird sich dieser Zeit mit Freude und Genugtuung und voller Anerkennung des dort Geleisteten erinnern.

Nicht bloss, dass er die stets hilfsbereite und unermüdliche Liebenswürdigkeit der Wiener Kollegen und ihre Gastfreundschaft in dankbarem Andenken bewahren wird, nicht nur, dass er die über alles Lob erhabene Arbeitsfreudigkeit des Organisationskomitees vor dem Kongress und während desselben und die in den Dienst unserer Sache gestellte rastlose Tätigkeit als ein Vorbild für alle zukünftigen derartigen Veranstaltungen anerkennen wird; auch die wissenschaftlichen Verhandlungen haben Zeugnis dafür abgelegt, dass die Laryngologen auf dem richtigen Wege sind, und haben den Beweis dafür erbracht, dass sie ein Recht auf den Anspruch haben, ihre Sonderdisziplin als einen selbständigen Zweig der Gesamtmedizin auf Kongressen und in der Literatur anerkannt zu sehen.

Es ist hier nicht der Platz und entspricht nicht dem Charakter dieses Archivs auf das Programm und die Verhandlungen näher einzugehen; ich will mich nur mit der Frage beschäftigen: „Was hat uns dieser Kongress gezeigt, und was können wir aus ihm lernen?

Mit Befriedigung und Genugtuung können wir feststellen, dass die Laryngo-Rhinologen durch ihre Arbeiten von neuem bewiesen haben, dass sie sich jeder spezialistischen Einseitigkeit enthalten, immer den Zusammenhang ihres Faches mit der Gesamtmedizin im Auge behalten und die Beziehungen der Erkrankungen der oberen Luftwege zu denen anderer Organe in den Kreis ihres Studiums ziehen — und es ist ein erfreuliches Zeichen unserer Entwicklung, dass uns diese Anerkennnung von anderen und hervorragenden Seiten gezollt wird.

So sahen wir auf der Ausstellung des Kongresses eine reichhaltige und vorzügliche Sammlung von dermatologischen und syphilidologischen Bildern und Moulagen aus der Klinik von Prof. Riehl und Finger; auf der Riehlschen Klinik wurden Fälle von Schleimhautexanthemen gezeigt und so die nahen Beziehungen der Laryngologie zur Dermatologie ad oculos demonstriert.

Dass auf dem Gebiete der Anatomie von Vertretern unseres Faches viel Erspriessliches geleistet worden ist und wird, braucht den Lesern dieses Archivs nicht auseinandergesetzt zu werden; auch unser Kongress bewies das wieder von neuem. Es war uns eine besondere Freude, auf der Ausstellung die berühmte Zuckerkandlsche Sammlung zu finden, die natürlich das allgemeinste Interesse erregte, und deren Anwesenheit zeigte, dass dieses sowie eine wirkliche Sachkenntnis auch vorausgesetzt wurde. Es sei mir gestattet, an dieser Stelle die Worte zu setzen, die ein anderer berühmter Anatom, Waldeyer, bei Gelegenheit seiner Ernennung zum Ehrenmitgliede der Laryngologischen Gesellschaft zu Berlin ihr geschrieben hat: „. . . . . . Ich erblicke darin eine um so wertvollere Anerkennung meiner Tätigkeit, als sie von Männern ausgeht, die sich immer den festen Boden der anatomischen Disziplinen bei allen ihren theoretischen wie praktischen Bestrebungen erhalten und z. T. in der Anatomie der in ihr Forschungsgebiet fallenden Organe selbst Ausgezeichnetes geleistet haben."

Die Ophthalmologen sind auf Grund der Arbeiten von rhinologischer Seite, die immer und immer wieder auf die nahen Beziehungen der Augenkrankheiten zu denen der Nase hinwiesen, jetzt — man kann wohl sagen — allgemein dazu übergegangen diesen Zusammenhang anzuerkennen und zu würdigen und gehen daran, gemeinsam mit uns die weitere Entwickelung dieser Frage zu fördern, dafür war uns der beste Beweis das vorzügliche Referat von Kuhnt.

Weiter zeigt uns das Kongressprogramm Vorträge, die die Beziehungen der Laryngologie zur Gynäkologie und zur Neurologie erörterten.

Ist unsere Tätigkeit zum grossen Teil von vornherein schon eine chirurgische, wenn auch zumeist kleinchirurgische, darum aber gewiss technisch nicht leichtere, so hat uns besonders das letzte Jahrzehnt doch auch gezeigt, wie eine grössere Reihe unserer Fachgenossen befruchtend, ja teilweise reformierend auf die externe und radikale oder, um einen jetzt beliebten Ausdruck zu gebrauchen, Grosschirurgie eingewirkt haben — ich erinnere nur an die Operation der Nasennebenhöhlen, der Geschwülste des Oberkiefers, des Rachens und des Kehlkopfes. Auch auf diesem Kongress dokumentierte sich wieder das Bestreben, die Chirurgie der Nase und des Halses zu erweitern und zu vervollkommnen. Diesen Wunsch, den Rahmen der laryngologischen Tätigkeit weiter zu spannen, und die Arbeit und Mühe, die auf seine Verwirklichung verwandt wird, erkenne ich gerne an. Es wird mir schwer es auszusprechen, dass ich mich, wie mir scheint, in diesem Punkt nicht in Uebereinstimmung befinde mit dem von mir so hochgeschätzten und in allen unsere Disziplin betreffenden Fragen so durchaus kompetenten Felix Semon, der auf dem Kongress sein mahnendes Wort hören liess, der laryngologischen Tätigkeit kein allzuweites Feld einzuräumen. Nun, er selbst ist es doch gewesen — zu seinem Ruhme sei's gesagt! — der die Laryngochirurgie in segensreicher Weise befruchtet und gefördert hat — und es geht wohl nicht an, dem Bestreben, die äussere Chirurgie des Halses uns nach und nach zu erobern, an einer bestimmten Stelle ein Halt zuzurufen. Wir sind auf Grund unseres eingehenden Studiums dieses Körperteils und der minutiösen Kenntnis seiner Funktionen durchaus berufen einen Fortschritt auf diesem Gebiet zu inaugurieren. Freilich gehört dazu eine gute chirurgische Ausbildung: ich denke mir auch den Bildungsgang des Laryngologen — und nicht bloss des Laryngologen, sondern auch des Ophthalmologen usw. — so, dass er eine gewisse Assistentenzeit bei einem Chirurgen durchgemacht hat. Die Otologie feiert ihre Triumphe eigentlich erst, seitdem sie in chirurgischen Bahnen wandelt; die Gynäkologie fiel früher in den Bereich der

Chirurgie und hat ihren immensen Fortschritt der Abzweigung von ihr zu verdanken; ähnlich steht es mit der Ophthalmologie.

Daneben möchte ich an den Laryngologen ebenso wie an jeden anderen Spezialarzt aber noch eine andere Forderung stellen.

Es ist oft genug gegen den sogenannten Sechswochenspezialisten die Feder gespitzt worden, so dass ich auf diesen Punkt nicht weiter einzugehen brauche, umsoweniger als es mir scheint, als wäre unter dem Druck des allgemeinen Unwillens der Aerzte gegen diesen Missbrauch bereits eine Wendung zum besseren eingetreten. Aber wer junge Kollegen häufig in sein Sonderfach einzuführen und ihre weitere spezialistische Laufbahn zu verfolgen Gelegenheit hat, sieht doch recht oft zu seinem Bedauern, dass sie ihr Interesse zu einseitig und befangen nur dem Organ zuwenden, über das der Kranke anscheinend klagt, und den Kranken darüber vergessen; sie verengern sich ihren Horizont und verlieren den Zusammenhang mit der Gesamtmedizin. Es liegt das gewiss nicht zum kleinsten Teil daran, dass heutzutage der junge Mediziner oft schon auf der Universität sich für ein Sonderfach entscheidet und ihm nach abgelegtem Examen sein ausschliessliches Interesse entgegenbringt. Ich stehe allen Zwangsmassregeln ablehnend gegenüber, halte ein Spezialistenexamen für durchaus unangebracht, aber man sollte von jedem Spezialarzt verlangen, dass er einige Jahre allgemeine Praxis getrieben hat, bevor er sich in seinem Sonderfach betätigt, resp. nur unter dieser Bedingung sollten die Kollegen seine Berechtigung zur Spezialität anerkennen; das wäre zum Heil der Kranken. Die Altmeister unseres Fachs, auf deren Leistungen wir stolz sind, sind aus der allgemeinen Praxis hervorgegangen — und es ist vielleicht ein Schaden für die Entwickelung des Spezialfaches und die Behandlung der Kranken, wenn man seinen Vertretern allzu enge Grenzen für ihre Tätigkeit zieht. Ich spreche natürlich nicht von den Meistern des Fachs, sondern von der grossen Masse.

Nach dieser Abschweifung zurück zur Sache!

Einen breiten Raum beanspruchte auf dem Kongress die Besprechung der Röntgenstrahlen in therapeutischer, besonders aber in diagnostischer Hinsicht, und ihre Bedeutung für die Diagnose der Nasennebenhöhlenerkrankungen wurde eifrig erörtert und anerkannt.

Füge ich als bedeutungsvoll hinzu das glänzende Referat von B. Fränkel (und Lermoyez) „Die Laryngologie und Rhinologie vom allgemein medizinischen Standpunkte usw.", und das von Semon über „Die Allgemeinbehandlung lokaler Leiden der oberen Luftwege", das er in der ihm eigenen klaren und erschöpfenden Weise erstattete, so habe ich keineswegs das Programm erledigt.

Aber auch schon diese kurze und ungenügende Uebersicht zeigt, dass der Kongress in den Verhandlungen weniger Tage der Oeffentlichkeit bewiesen hat, dass die Rhino-Laryngologen stets auf der Wacht sind, ihre Disziplin auf der breiten Basis eines allgemeinen medizinischen Wissens nach allen Seiten hin auszubauen, dem Zusammenhang mit den anderen Zweigen der Medizin immer weiter nachzugehen und neue diagnostische und therapeutische Errungenschaften wissenschaftlich zu verwerten und für ihre Kranken auszunutzen. Ueberall Arbeitsfreudigkeit und besonnene Kritik! —

Die Reichhaltigkeit des Programms und seine ernste wissenschaftliche Behandlung hat denn auch allgemeine Befriedigung und Anerkennung gefunden. Das Material war so umfangreich, dass es nicht ganz aufgearbeitet werden konnte.

Was wäre nun geschehen, wenn bei einer Vereinigung mit den Otologen auch die diese interessierenden Themata hätten besprochen werden sollen? Beide Teile hätten darunter zu leiden gehabt und vor allem die Sache selbst, die wissenschaftliche und praktische Ausbeute wäre geringer gewesen. Ich möchte übrigens nicht unerwähnt lassen, dass von den 80 freiwillig angemeldeten Vorträgen auch nicht einer in irgendeiner Beziehung zur Otologie steht.

Ich will hier nicht auf andere Gründe eingehen, die gegen eine Vereinigung der Laryngologie mit der Otologie auf Kongressen sprechen, verweise vielmehr in dieser Beziehung auf das ausgezeichnete Referat von Jurasz, das trotzdem unter den anwesenden Mitgliedern, weil die Majorität gleichzeitig Otiater sind, den ungeteilten Beifall der Versammlung erntete; und die Zustimmung zu seinen Ausführungen fand den deutlichsten Ausdruck in der einstimmigen Annahme des Antrages, nach 4—5 Jahren einen zweiten internationalen Laryngo-Rhinologenkongress zu veranstalten.

Ich habe schon manchem internationalen Kongress beigewohnt, aber ein so intimes Verhältnis der einzelnen Mitglieder zu einander, einen — ich möchte sagen — so familiären Ton — im besten Sinne des Wortes — habe ich noch nicht beobachten können; und ich glaube, es trug nicht nur das Wiener Milieu dazu bei.

Derartige Kongresse haben ja u. a. auch den recht wichtigen Zweck, die Kollegen persönlich einander näher zu bringen, alte Bekanntschaften und Freundschaften zu erneuern resp. inniger zu gestalten, neue Freunde zu erwerben, alte Gegnerschaft zu begraben und die persönliche Bekanntschaft mit Männern zu machen, mit denen man oft schon schriftlich in Verkehr gestanden oder die man aus ihrer literarischen Tätigkeit kennt, und durch unmittelbare Aussprache die Ansichten geschätzter Kollegen über dies und das zu hören und durch Erörterung in intimeren Kreisen sein Wissen zu fördern, sich anregen und belehren zu lassen. Eine persönliche Aussprache leistet dabei oft mehr — durch Rede und Gegenrede — als das eifrigste Studium der entsprechenden Arbeiten und beseitigt manches Missverständnis.

Auf einem solchen Kongress nun, wie der Wiener es war, d. h. auf einem Spezialkongress der Laryngo-Rhinologen sind nun aber die Interessenkreise der Mitglieder kongruent, das Gefühl einer intimeren Zusammengehörigkeit ausgesprochener und die Möglichkeit und der Wunsch einer persönlichen Annäherung leichter resp. reger als auf einem allgemeinen oder mit den Vertretern eines zweiten Faches gemeinsamem Kongress, wo die Zahl[1]) der Besucher eine grössere und daher die Annäherung schwieriger, und das Interesse durch andere Verhandlungen oft abgelenkt wird. Darum ist es mit Freude zu begrüssen und liegt im Interesse unserer Spezialdisziplin, dass der Beschluss auf Veranstaltnng eines zweiten internationalen Laryngo-Rhinologenkongresses gefasst wurde.

Eine recht zweckmässige Neuerung wird bereits auf diesem eingeführt sein in Bezug auf die Referate.

Es ist eine Auszeichnung für jeden Kollegen, wenn ihm das Organisationskomitee ein Referat überträgt, und das Plenum der Versammlung muss dem Referenten dafür dankbar sein, dass er sich der zwar ehrenvollen, aber auch mühseligen Arbeit unterzieht, die er doch gewissermassen in ihrem Interesse unter-

---

1) Nach einer privaten Mitteilung des Generalsekretärs Prof. Grossmann zählte der Kongress 346 Mitglieder (und 60 Teilnehmerinnen); es waren ausser Australien alle Erdteile vertreten.



nommen hat. Diese Anerkennung ist auch den diesmaligen Referenten gewiss nicht versagt geblieben. Die Berichte gewinnen caeteris paribus anch an Wert, wenn sie sich einer gewissen Ausführlichkeit befleissigen, und werden interessanter, wenn sie einen historischen Ueberblick über die Entwickelung der zur Diskussion stehenden Frage geben. Werden sie aber in diesem breiten Umfange verlesen, so laufen sie Gefahr, die Hörer zu ermüden und den Wert ihrer Besprechung — seitens einer abgespannten Zuhörerschaft — zu beeinträchtigen. In Erkenntnis dieser Dinge soll nunmehr den Mitgliedern das Referat rechtzeitig gedruckt zugesandt werden, und in den Sitzungen nur eine Diskussion mit Schlusswort des Referenten stattfinden. So sind die Teilnehmer des Kongresses durch vorherige Lektüre des Referats und Studium der zur Besprechung stehenden Frage auf diese vorbereitet, und es wird für die angemeldeten Mitteilungen und Demonstrationen Zeit gewonnen, die ja immer, wie auch dieses Mal, kurz bemessen ist.

Vivat sequens!

Berlin, 5. Mai 1908.

XVII.

I. Internationaler Laryngo-Rhinologen-Kongress,

abgehalten vom 21.—25. April 1908 in Wien.

Schlussrede des Präsidenten Hofrat Professor Dr. **O. Chiari.**

Bevor ich eine Uebersicht über die auf unserem Kongresse geleistete Arbeit gebe, sei es mir gestattet, einiges aus seiner Vorgeschichte zu bringen.

Wien hatte das Glück, vor 50 Jahren die Stätte der Wirksamkeit zweier hervorragender Männer zu sein, welche dazu bestimmt waren, den Ruhm der Wiener medizinischen Schule neuerdings über die ganze Welt zu verbreiten. Der Gedanke, das Jahr 1908 zu einer internationalen Gedenkfeier zu benutzen, keimte schon lange in mir und ich wurde darin noch bestärkt durch die Zustimmung meiner Fachkollegen, namentlich meines verehrten Freundes — so darf ich ihn wohl nennen — Geheimen Medizinalrates Prof. Dr. Bernhard Fränkel. Als dann 1905 eine grosse Anzahl von Fachkollegen aus allen Ländern, der Einladung meines alten Freundes Prof. Sir Felix Semon folgend, den hundertsten Geburtstag Manuel Garcias in London feierlich beging, kam der Plan zur Reife.

Die Begründung und Ausbildung der klinischen Laryngologie und Rhinologie durch die beiden Meister Türck und Czermak sollte in Wien 1908 durch die Veranstaltung eines internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongresses gefeiert werden. Die freundliche Mitwirkung der laryngologischen Gesellschaften der ganzen Erde ermöglichte die Ausführung des Planes. Für Wien kam als geeignetster Zeitpunkt nur das Frühjahr in Frage, weil hier um diese Zeit das Leben am raschesten pulsiert und so sich unsere schöne Heimatstadt den Gästen im besten Lichte zeigt.

Wie ich aus meinem Briefwechsel mit den verehrten Fachkollegen, namentlich mit den englischen, französischen und amerikanischen Herren, erfuhr, sind sie gerade um diese Zeit am meisten beschäftigt. Wir sind ihnen daher zu um so grösserem Danke für ihr Erscheinen verpflichtet, als sich für sie zu den Mühen der weiten Reise noch grosse materielle Verluste gesellten.

Unserem Kongresse gaben wir den Namen „I. Internationaler Laryngo-Rhinologen-Kongress“, weil wir besonders die Zusammengehörigkeit der Laryngo- und Rhinologie betonen wollten. Er ist der erste Laryngo-Rhinologen-Kongress in der Reihe seiner hoffentlich noch recht zahlreichen Nachfolger, da der in Mailand 1880 unter dem Vorsitze des Doyens der italienischen Laryngologen, Carlo Labus, abgehaltene den Titel „Congrès international de Laryngologie“ geführt hat.

Dass die Vorarbeiten für unseren Kongress recht viel Mühe machten, ist ja begreiflich. Ich kann hier nicht umhin, meinen besten Dank den anderen Mitgliedern des Exekutivkomitees, besonders aber dem Generalsekretär Prof. Dr. Grossmann, dem Kassierer Dr. Gottfried Scheff auszusprechen, welche unermüdlich waren. Wir haben uns diesen Mühen gern unterzogen, da wir es als Ehrenpflicht betrachteten, dass die Türck-Czermak-Feier gerade in Wien abgehalten werde. Dass unser Kongress so gut abgelaufen ist, wie ich wohl behaupten darf, ist aber hauptsächlich das Verdienst der ausländischen Fachkollegen, welche die Güte hatten, die von uns vorgeschlagenen Referate zu übernehmen und in so glänzender Weise auszuarbeiten. Ausserdem wurden von ihnen gegen 90 Vorträge über die wichtigsten Themata angemeldet und unsere Ausstellung reichlich beschickt. — Der beste Beweis für die Berechtigung der Laryngo- und Rhinologie, ein selbständiges Dasein zu führen und nicht mit anderen Disziplinen zusammengeschweisst zu werden. Ich kann nicht umhin, hier meinen beiden Assistenten Kahler und Kofler meinen Dank für ihre Mühe auszusprechen. Kofler bestimmte und ordnete in mustergültiger Weise die reiche Sammlung historischer Instrumente aus dem Besitze meiner Klinik und Kahler erwarb sich grosse Verdienste um das Arrangement der Ausstellung, während Marschik in der Kongresswoche den klinischen Dienst versah.

Da wir vor allem die Gäste zu Worte kommen lassen wollten, so traten wir Wiener mit unseren Vorträgen zurück. Um aber doch einen Einblick in die wissenschaftliche Tätigkeit der Wiener Laryngo-Rhinologen zu ermöglichen, nahmen wir mit Vergnügen das Anerbieten mehrerer medizinischer Fachblätter an, Festnummern mit unseren Beiträgen den Kongressteilnehmern zu widmen.

Seine k. und k. Hoheit, der Durchlauchtigste Herr Erzherzog Franz Ferdinand hatte die Gnade, das Protektorat zu übernehmen. Seine Durchlaucht Fürst Montenuovo, der II. Oberhofmeister Sr. Majestät, gewährte uns eine grosse Anzahl von Logen und Freikarten in den Hoftheatern. Das k. k. Oberstallmeisteramt lud die Kongressisten zu einer Produktion in der spanischen Reitschule ein. Die hohen Ministerien des Unterrichtes und des Innern förderten unsere Zwecke vielfach, besonders aber durch die Gewährung einer Subvention von 5000 Kr., das hohe Ministerium des Aeussern übernahm die Einladung der auswärtigen Staaten zur Entsendung von offiziellen Vertretern und zur Erlangung von Fahrpreisermässigungen auf fremden Bahnen, das Eisenbahnministerium vermittelte Ermässigungen auf den Staatsbahnen. Seine Exzellenz der Statthalter kam uns auch in jeder Beziehung entgegen und hatte die grosse Güte, die Teilnehmer bei sich zu empfangen, wofür ich hier meinen besten Dank mir auszusprechen erlaube.

Unser verehrter Bürgermeister Dr. Lueger stellte uns in der liebenswürdigsten Weise am Vorabend des Kongresses die Volkshalle zur Verfügung und lud die Kongressteilnehmer ausserdem zu einem Empfange in den Prachträumen des Rathauses ein, welcher uns allen in der schönsten Erinnerung bleiben wird. Ferner bedachte die Stadtverwaltung jedes fremde Kongressmitglied mit einem Album der Stadt Wien. Die Universität stellte uns zur feierlichen Eröffnung und zur Ausstellung ihre Festsäle zur Verfügung. Die k. k. Gesellschaft der Aerzte gestattete uns, in ihrem Hause die Sitzungen abzuhalten und das Bureau dorthin zu verlegen.

Mehrere Privattheater gewährten Freikarten in grosser Zahl für die Kongressteilnehmer. Ich kann daher nicht umhin, nachmals für alle diese Aufmerk-

samkeiten im Namen des Kongresses unseren verbindlichsten Dank zu sagen. Von der grössten Bedeutung war für das Gelingen unserer Arbeiten die Mitwirkung vieler in- und ausländischer medizinischer Archive, Monatsschriften, Wochenschriften, sowie auch der Tagespresse.

Zum grössten Danke fühlen wir uns besonders den Wiener Tagesblättern gegenüber verpflichtet, deren Berichterstattung über den Verlauf des Kongresses als Muster einer ganz erstaunlichen Schnelligkeit und Sachlichkeit geradezu bewunderungswürdig war.

Was soll ich von der aufreibenden Tätigkeit unseres Komiteemitgliedes Dr. Kronfeld sagen, der nicht bloss das „Tageblatt" des Kongresses in der umsichtigsten Weise redigierte, sondern auch grösstentheits den Verkehr mit der Tagespresse vermittelte? Wir danken ihm aus vollsten Herzen.

Das Komitee für gesellige Veranstaltungen stand unter der umsichtigen Leitung des Dozenten Stabsarztes Dr. Fein und hat wirklich viel zum Gelingen des Kongresses beigetragen.

Was die wissenschaftlichen Ergebnisse unseres Kongresses anbelangt, so scheinen sie mir bedeutend zu sein, so weit sich das bis jetzt schon feststellen lässt; jedenfalls hat sich die Notwendigkeit herausgestellt, dass die Laryngo-Rhinologen der ganzen Welt sich nach mehreren Jahren immer wieder zusammenfinden. Dieser allgemeinen Ueberzeugung wurde auch dadurch Ausdruck verliehen, dass ein internationales Komitee gewählt wurde, welches die näheren Modalitäten des nächsten Kongresses auszuarbeiten hat. Auch die unbedingte Notwendigkeit des obligaten Unterrichtes und der Prüfung in der Laryngo-Rhinologie für die Studenten wurde einstimmig anerkannt. So wäre denn dieser Kongress, ich kann wohl sagen zur allgemeinen Zufriedenheit verlaufen, wenn uns unser Ehrenpräsident nicht so plötzlich entrissen worden wäre. Dass wir ihm alle das letzte Geleite gaben, war wohl natürlich; wir erfüllten damit nur unsere Pflicht gegen die trauernden Hinterbliebenen, indem wir derart das Andenken des hervorragenden Gelehrten und Arztes ehrten.

Hiermit erkläre ich den I. Internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongress für geschlossen.

XVIII.

Angeborene oder erworbene Stimmlippendefekte[1])?

Von

Arthur Alexander.

M. H.! Die Patientin, welche ich Ihnen vorstelle, ist 20 Jahre alt und stets heiser gewesen. Als neugeborenes Kind soll sie viel geschrieen haben, und zwar mit kräftiger Stimme. Als sie aber zu sprechen begann, war die Stimme bereits heiser. Ausser diesen auf wiederholtes Befragen mit voller Bestimmtheit gemachten Angaben ist anamnestisch wenig zu eruiren. In ihrer Jugend will Patientin „skrophulös" gewesen sein. Kinderkrankheiten hat sie nicht durchgemacht, speziell auch keine Diphtherie. Zur Zeit ist sie völlig gesund.

Wenn Sie in den Kehlkopf der Patientin hineinblicken, werden Sie zunächst den Eindruck gewinnen, dass beide Stimmlippen ulzeriert sind, und zwar ausschliesslich in der Pars libera. In der Pars cartilaginea ist beiderseits bis zur Spitze der Proc. vocales keinerlei Veränderung wahrnehmbar. In der Pars sesamoidea erscheint die Schleimhaut etwas gerötet. Die Ulzerationen oder, wie ich mich vorsichtiger ausdrücken möchte, die Defekte betreffen den freien Rand der Stimmlippen derart, dass derselbe, wie wir es des Oefteren bei der Tuberkulose zu sehen gewohnt sind, in eine obere und eine untere Lefze gespalten erscheint. Die obere Lefze tritt etwas nach lateralwärts zurück, so dass man von oben her schräg in die Defekte hineinblickt und erkennen kann, dass sie beide eine kahnförmige Gestalt haben, d. h. in der Mitte der Pars libera am tiefsten sind, nach der Spitze der Proc. vocales zu einerseits, nach der Pars sesamoidea zu andererseits sich abflachen. Im übrigen entspricht keine der beiden Lefzen dem normalen Stimmlippenrande, vielmehr liegt die eine oberhalb, die andere unterhalb desselben.

Der Grund der Defekte zeigt eine grauweisse Farbe und gewährt einen ziemlich gleichmässigen, leicht körnigen Anblick, jedenfalls fehlen an demselben grössere nekrotische Fetzen, wie man sie sonst am Grunde von Ulzerationen zu sehen gewohnt ist. Der ganze Grund macht einen mehr geglätteten Eindruck und ist an seiner Oberfläche wohl nicht ganz so feucht, wie man es von einem Geschwür erwarten dürfte.

Die Ränder der Defekte sind nicht ganz glatt, sondern zeigen — besonders betrifft dies die oberen Ränder — kleine abgerundete Zacken, an denen man bei

---

1) Demonstration in der Berliner laryngologischen Gesellschaft. Sitzung vom 13. Dezember 1907.

längerer Beobachtung geringfügige Veränderungen wahrnehmen kann. Bald sind sie mehr, bald weniger geschwollen, bald röter, bald blasser. Es sind dies wohl Veränderungen rein physiologischer Natur, abhängig von der jeweiligen stärkeren oder geringeren Blutfülle des Organs.



Es erhebt sich nunmehr zunächst die Frage, ob wir es hier mit Ulzerationen zu tun haben oder ob ein abgelaufener Prozess vor uns liegt. Nach längerer Beobachtung des Falles möchte ich mich der letzteren Ansicht zuneigen, und zwar aus mehreren Gründen. Einmal ist kaum anzunehmen, dass Ulzerationen, die viele Jahre bestehen, auf die Pars libera beschränkt bleiben würden. Ferner ist während der vielen Jahre eine Verschlechterung der Stimme von der Patientin nicht beobachtet worden und auch jetzt hat sie mich nur konsultiert, weil sie sich gerade in Berlin befindet und die Gelegenheit benutzen will, um, wenn möglich, eine Besserung der Stimme zu erzielen. Also auch aus den Symptomen ist eine Progredienz der Affektion nicht zu schliessen. Schliesslich aber können wir in der Nachbarschaft der Defekte nicht die geringste Andeutung einer reaktiven Entzündung wahrnehmen. Im Gegenteil! Die Schleimhaut in der Umgebung der Defekte erscheint im allgemeinen ziemlich blass, besonders ist dies an den Taschenlippen wahrnehmbar, dort, wo sie an den Defekten vorüberziehen. Dieselben zeigen bisweilen geradezu eine weissgraue Farbe und glaube ich auch zeitweise feine Narbenzüge in ihnen gesehen zu haben; jedoch ist dieser Befund zu unsicher, als dass ich auf denselben Wert legen möchte.

Wenn wir es nun aber hier wirklich mit geheilten Ulzerationen zu tun haben, so erhebt sich die weitere Frage: Warum sind die Ulzerationen gewissermassen in ihrer ursprünglichen Form erstarrt, warum ist es der Narbenbildung im Laufe der Jahre nicht gelungen, eine Nivellierung des Defektes herbeizuführen. Das widerspricht doch eigentlich unseren Erfahrungen. Wissen wir doch, dass bei der Vernarbung von Ulzerationen an den Stimmlippen die Narbenstränge durch den Muskelzug so geformt werden, dass die ursprüngliche Form der Stimmlippe soweit wie möglich wiederhergestellt und eine Phonationsmöglichkeit geschaffen wird. Ueberdies sind in den Defekten und ihrer Umgebung Narbenzüge mit Sicherheit nicht zu erkennen.

Diese Erwägung könnte zu der Annahme führen, dass wir es hier mit einer kongenitalen Veränderung der Stimmlippen zu tun haben, eine Annahme, die überdies ihre grösste Stütze in der symmetrischen Anordnung der Defekte finden würde. Die Defekte haben an beiden Stimmlippen dieselbe kahnförmige Gestalt und beschränken sich beiderseits auf die Pars libera der Stimmlippen. Es gibt jedoch auch gewichtige Gründe, welche gegen eine solche Annahme sprechen. Da ist zunächst die bestimmte Angabe der Angehörigen, dass Patientin als neugeborenes Kind mit lauter Stimme geschrieen habe und dass eine Heiserkeit erst

zur Zeit der ersten Sprechversuche bemerkt worden sei. Da sehen wir ferner eine gewisse Unregelmässigkeit des Randes der Defekte, wie man sie nur bei Ulzerationen zu beobachten pflegt und schliesslich erscheint der ganze von dem Defekt eingenommene Teil der Stimmlippe, die Pars libera, nicht nur an dem gespaltenen Rande, sondern auch weiter lateralwärts verdickt.

Bleiben wir demgemäss bei der Annahme, dass eine ehemalige Ulzeration dem heute erhobenen Befunde zugrunde liegt, so wäre zu erwägen, welcher Art diese Ulzeration gewesen sein mag. Hierüber kann ich nichts aussagen. Wiewohl Patientin in der Jugend sehr skrophulös gewesen sein soll, sind heute an ihr keinerlei Symptome einer tuberkulösen Erkrankung festzustellen. Sie hustet nicht, hat keinen Auswurf, ihre Lungen bieten einen normalen Befund. Um ein übriges zu tun, habe ich vom Boden des rechtsseitigen Defektes mit der Kurette etwas Sekret entnommen und dasselbe auf Tuberkelbazillen gefärbt, mit negativem Resultat. Für die Diagnose „Lues“ liegen anamnestisch keinerlei Anhaltspunkte vor. Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden. Diphtherie hat Patientin, wie bereits erwähnt, niemals gehabt und auch die Diagnose Sklerom kommt nicht in Betracht, zumal sich nicht die geringste subglottische Infiltration nachweisen lässt und auch an den gesammten oberen Luftwegen keinerlei diesbezügliche Erscheinungen nachzuweisen sind, was bei einer nahezu 20 Jahre bestehenden Affektion doch wohl vorauszusetzen wäre. Es liegt nun gewiss die Möglichkeit vor, ein Stück vom freien Rande der Defekte zu exstirpieren und den Versuch zu machen, auf histologischem Wege zur Diagnose zu gelangen, doch dürfte es immerhin zweifelhaft sein, ob das Mikroskop uns gerade in diesem Falle Aufschluss gewähren würde. Ich habe daher bisher von einer Probeexzision Abstand genommen.

Aehnliche Fälle in der Literatur aufzufinden, dürfte ziemlich schwer halten, da man nicht weiss, unter welcher Bezeichnung man sie suchen sollte. Mir ist nur ein Fall in Erinnerung, den Herr Schötz am 14. Dezember 1906 in dieser Gesellschaft unter der Bezeichnung „Ungewöhnliches Bild einer Internuslähmung“ vorstellte. „Es handelte sich um einen 20 Jahre alten, sonst gesunden Stud. phil., der stets heiser, vielfach sogar ganz tonlos und mit grosser phonatorischer Luftverschwendung sprach. Er führte sein Leiden zurück auf einen vor 12 Jahren akquirierten und sehr protrahiert verlaufenden Keuchhusten. Laryngoskopisch zeigte sich ein Bild, ähnlich dem, das wir bei völliger Paralyse beider Mm. interni zu sehen gewohnt sind, jedoch war nur der obere Teil beider Stimmbänder ausgebaucht, weiter unten aber jederseits ein ganz gerader scharfer Stimmbandrand vorhanden. Jedes sonst weisse Ligamentum vocale war der Länge nach so geheilt, dass man fast glauben konnte, beiderseits zwei Stimmbänder dicht übereinander zu erblicken, das untere mit geradem, das obere mit ausgebauchtem Rande. Die Glottis cartilaginea schloss.“ Ich entsinne mich des Falles nicht mehr so genau, dass ich imstande wäre, hier eine Parallele zu ziehen, jedenfalls aber scheint mir bei demselben von einem wirklichen Defekt an den Stimmlippen keine Rede zu sein. Das Gleichartige liegt in der Spaltung des Stimmlippenrandes und in dem vieljährigen Bestehen der Affektion.

Nun noch einige Worte zur Therapie! Mit der Patientin ist natürlich in ihrer Heimat bereits alles Mögliche geschehen. Sie hat Jodkali bekommen, sie ist elektrisiert, massiert worden, alles ohne Erfolg. Wie Sie sich überzeugen können, ist die Stimme heiser geblieben. Bei regnerischem, schlechtem Wetter, wie am heutigen Tage, spricht Patientin besonders schlecht, bei trockenem Wetter besser. In der Erregung kann sie ganz tonlos werden. Drückt man die Schildknorpel-

platten vorn gegeneinander, so scheint eine geringe Besserung der Stimme einzutreten. Dies hat mich veranlasst, die Patientin Herrn Dr. Gutzmann zu überweisen zwecks Vornahme von Sprachübungen. Herr Gutzmann war so liebenswürdig, den gewünschten Versuch zu machen, natürlich ohne sich zu verhehlen, dass die Aussicht auf Erfolg eine recht geringe ist.

Ich glaube daher, dass es in derartigen Fällen noch einen anderen Weg des therapeutischen Vorgehens gibt. Man könnte den freien Rand der Pars libera, soweit er von dem Defekte eingenommen ist, mit der Doppel-Kurette abtragen und abwarten, ob bei der nunmehr einsetzenden erneuten Narbenbildung nicht eine derartige Gestaltung der Narbe eintritt, dass eine annähernd normale Phonation ermöglicht wird. Eventuell wäre nach Abheilung der Operationswunde die Modellierung der Narben durch geeignete Sprachübungen zu unterstützen.

Ein derartiger radikaler Eingriff wäre vollkommen gerechtfertigt, um so mehr, als wir doch schon vielfache Erfahrungen über die Regeneration exstirpierter Stimmlippen besitzen. Erst im letzten Hefte des Archivs für Laryngologie (Bd. XX, H. 1) finden Sie zwei diesbezügliche Artikel („Chordectomia externa und Regeneration der Stimmlippen von Prof. Citelli“ und „Zur Regeneration exstirpierter Stimmlippen von Prof. B. Fränkel“), in deren einem Herr Geh. Rat Fränkel seine Erfahrungen in die Worte zusammenfasst: „Exstirpierte Stimmlippen werden, wenn auch nicht funktionell, so doch räumlich durch die sich bildenden Narbenmassen wieder ersetzt, so dass diese schliesslich einer in Medianstellung stehenden Stimmlippe gleichen.“ Ich möchte mich diesem Satze voll und ganz anschliessen, vielleicht aber noch hinzufügen, dass auch das funktionelle Resultat unter Umständen ein ganz leidliches werden kann. In der Charité-Gesellschaft stellte ich vor etwa einem Jahre einen Fall vor („Zur Heilung der Larynxtuberkulose“. Berliner klin. Wochenschr. 1906, No. 9), ich welchem ich beide Stimmlippen von der vorderen Kommissur bis zur Spitze der Proc. vocales, und zwar weit in den Ventrikel hinein mit der Doppelkurette abtrug. Sie waren durch tuberkulöse Ulzerationen zerstört und die Stimme der Patientin daher tonlos. Die Stimmlippen haben sich in diesem Falle so vollkommen regeneriert, dass selbst geübte Untersucher die narbige Natur der nunmehr vorhandenen Stimmlippen erst dann erkennen, wenn sie besonders darauf aufmerksam gemacht werden. Aber auch die Sprache der Patientin ist bedeutend gebessert worden. Sprach sie vor der Operation tonlos, so spricht sie heute mit lauter, wenn auch etwas verschleierter Stimme. Ich habe mich zufällig noch am heutigen Tage ($4^1/_2$ Jahre post operationem) hiervon überzeugen können.

Auch die Stimme unserer heutigen Patientin ist so schlecht, dass an derselben durch einen derartigen operativen Eingriff kaum etwas verschlechtert werden könnte. Das diesbezügliche Risiko eines solchen könnte ich immerhin vor meinem Gewissen verantworten. Wenn ich trotzdem diese Operation bisher nicht in Vorschlag gebracht habe, so geschah dies aus einem anderen Grunde. Es wäre immerhin denkbar, dass durch einen derartigen Eingriff der ursprüngliche Krankheitsprozess, der zur Defektbildung geführt hat, von neuem angefacht würde. Die Folgen eines derartigen Ereignisses lassen sich natürlich nicht übersehen, um so weniger, als uns die Natur der Erkrankung unbekannt ist. Patientin befindet sich ganz allein in Berlin, eine Rücksprache mit einem der Angehörigen war nicht möglich. Unter solchen Umständen hielt ich mich daher zu einem derart radikalen Vorgehen nicht für berechtigt.



XIX.

Ein Fall von Vago-Akzessoriuslähmung[1]).

Von

Dr. **Max Levy** (Charlottenburg).

Der Arbeiter Franz B., 39 Jahre alt, kam am 11. Januar d. J. auf Veranlassung eines Kollegen in meine Behandlung. Seine Vorgeschichte bietet wenig Bemerkenswertes. Abgesehen von einer Lungenentzündung vor 5 Jahren war er nie krank. Vor 2 Jahren fiel er einmal auf den vorgestreckten rechten Arm. Er setzte zwar in der Folgezeit seine Tätigkeit fort, ist aber doch geneigt, sein jetziges Leiden auf diesen Unfall zurückzuführen. Er empfindet seit dem Unfall öfter Schmerzen in der rechten Schulter und meint, dass diese schon bald danach etwas herunterhing. Seit November vorigen Jahres fühlt er sich sehr schwach, ganz besonders betrifft das die rechte Schulter, so dass er seine Arbeit aussetzen musste. Seitdem besteht Heiserkeit. Dazu gesellte sich nach 6 Wochen näselnde Sprache und die Erscheinung, dass ihm beim Trinken leicht Flüssigkeit in die Nase gelangte. Seit langem besteht auch ein wenig belästigender Husten.

Abgesehen von einer Gonorrhoe war er niemals geschlechtlich infiziert. Auch versichert er, dass er nie viel getrunken, seit 3 Jahren sogar ganz abstinent lebe.

Die objektive Untersuchung ergibt nun ein sehr auffallendes Bild: Der schwächlich gebaute Mensch erscheint, auch wenn er gerade steht, völlig schief, und zwar erklärt sich dies nur zum Teil durch eine mässige Kyphoskoliose nach rechts, zum anderen Teil dadurch, dass die rechte Schulter ganz herunterhängt, während die linke hochgezogen ist. Bei Betrachtung von vorn sieht man, dass die rechte Klavikula nach aussen sich senkt, während die linke nach aussen ansteigt. Bei Untersuchung von hinten findet man das linke Schulterblatt 3 querfingerbreit, das rechte handbreit von der Mittellinie abstehen. Der innere Rand des linken verläuft senkrecht, der des rechten von innen unten nach aussen oben. Der Muskelbauch des rechten Kukullaris fehlt fast vollständig. Der rechte Arm lässt sich seitlich nur bis zur Horizontalen heben. Der rechte Humeruskopf ist etwas aus der Pfanne heraus nach vorn unten abgewichen.

Der rechte Sternokleidomastoideus erweist sich bei Palpation als wesentlich

---

1) Nach einer Demonstration in der Berliner laryngologischen Gesellschaft im Februar 1908.



dünner als der linke. Doch geht die Kopfdrehung normal von statten. Bei ruhiger Haltung steht der Kopf gerade.

Die Stimme des Patienten klingt heiser und hat einen deutlichen nasalen Beiklang.

Bei Inspektion des Mundes ergibt sich folgendes:

Die Zunge ist beiderseits gleich dick, wird gerade herausgestreckt.

Bei ruhiger Atmung erscheinen die beiden Gaumenhälften ungefähr gleich. Die Uvula steht etwas links von der Mittellinie, die Spitze nach rechts gewandt. Beim Phonieren hebt sich das Gaumensegel nach links zu und bildet eine nach links hinten verlaufende Rinne. Der hintere Gaumenbogen streckt sich beiderseits gleichmässig und nähert sich der Mittellinie, jedoch der rechte etwas weniger als der linke, so dass er einen kleineren Abschnitt der hinteren Rachenwand verdeckt als der linke. Die Schleimhaut der hinteren Rachenwand bewegt sich beim Phonieren in normaler Weise nach innen und oben.

Laryngoskopisch sieht man das rechte Stimmband unbeweglich in Medianstellung. Der rechte Aryknorpel und die aryepiglottische Falte sind etwas nach vorn gesunken.

Ergänzend sei bemerkt, dass nach der von dem Nervenarzt Herrn Dr. Schuster freundlichts vorgenommenen Untersuchung weder mit dem konstanten noch dem faradischen Strom Zuckungen im Sternokleido oder dem Kukullaris sich auslösen lassen.

Veränderungen der Sensibilität oder der Reflexe sind nicht nachzuweisen. Insbesondere reagierte die Schleimhaut des Kehlkopfes auf Sondenberührung beiderseits in gleicher Weise.

Puls 72 in der Minute.

An den inneren Organen findet sich nichts Abnormes, nur ein spärliches Rasseln über der linken Spitze. Das ziemlich reichliche schleimig-eitrige Sputum enthält keine Tuberkelbazillen.

Perkutorisch besteht deutliche Schallerhöhung über der linken Spitze, dieselbe beruht aber wohl ausschliesslich auf der vorhandenen Thoraxdifformität und der geringeren Dicke der Muskelbedeckung.

Rekapitulieren wir die wesentlichen Ergebnisse unserer Untersuchung, so haben wir eine typische Lähmung des Gaumensegels, eine Postikuslähmung und schliesslich eine solche des Sternokleido und des Kukullaris mit degenerativer Atrophie dieser Muskeln, sämmtliche Lähmungen auf die rechte Seite beschränkt. Alle übrigen Muskeln des Schultergürtels erwiesen sich auch bei genauer neurologischer Prüfung als völlig intakt. Die Stellung der Skapula ist für Kukullarislähmung charakteristisch, auch wird dadurch die einer Subluxation ähnliche Stellung des Humeruskopfes völlig erklärt. Der Lungenbefund ist auf einen wahrscheinlich nicht spezifischen Katarrh zu beziehen.

Wir haben hier einen wohl charakterisierten Symptomenkomplex vor uns, der in ganz ähnlichen Weise schon in einer ganzen Reihe von Fällen beobachtet worden ist und immer wieder das Interesse des Halsarztes wecken muss, nicht gerade seiner praktischen Wichtigkeit wegen, denn therapeutische Erfolge haben sich bis jetzt meines Wissens in keinem Falle erzielen lassen, umsomehr aber wegen seiner eminenten theoretischen Bedeutung für ein noch immer dunkles Gebiet der Nervenphysiologie.

Welche Gehirnnerven müssen geschädigt sein, um diesen Symptomenkomplex entstehen zu lassen? Bezüglich des Sternokleido und des Kukullaris besteht kein

Zweifel, dass sie von dem äusseren oder spinalen Ast des Akzessorius versorgt werden. Von der Muskulatur des Gaumensegels weiss man jetzt bestimmt, dass der Fazialis nichts mit ihr zu tun hat. Vielmehr schien durch die experimentellen Untersuchungen von Beevor und Horsley[1]) erwiesen, dass sie von dem sogenannten inneren oder bulbären Ast des Akzessorius mit motorischen Fasern versorgt wird. Das Gleiche galt auf Grund der Angaben zuverlässiger Autoren auch bezüglich des Rekurrens als sichergestellt. Damit war anscheinend die ganze Frage auf das befriedigendste gelöst.

Nun ist durch neue anatomische und experimentelle Untersuchungen hauptsächlich von Grabower[2]) diese ganze anscheinend so gesicherte Lehre über den Haufen geworfen worden. Er fand, dass allein der Vagus den Kehlkopfmuskeln ihre motorischen Impulse zuführe, dass der Akzessorius schon am oberen Ende des 1. Zervikalnerven aufhöre und durch einen weiten Zwischenraum von dem motorischen Vaguskern getrennt sei. Er erklärt deshalb den Akzessorius für einen rein spinalen Nerven und den Vagus für den alleinigen motorischen Nerven des Kehlkopfs.

Anatomisch schien durch diese einwandsfreie Untersuchung die ganze Frage entschieden zu sein. Geht man dagegen auf klinische Erfahrungen ein, wobei ganz besonders Fälle wie der oben referirte in Betracht kommen, so drängen sich einem sofort eine ganze Reihe von Bedenken auf. Wollte ich hier auf Einzelheiten eingehen, so müsste ich oft Gesagtes wiederholen, ohne Neues bringen zu können. Ich verweise deshalb auf die Ausführungen von Semon in Heymanns Handbuch, Bd. I. S. 605ff., die in unübertrefflicher Klarheit das Für und Wider der ganzen Frage darstellen, soweit der damalige Stand unserer Kenntnisse ein Urteil erlaubte, und auf die ausgezeichnete Arbeit von Avellis[3]), welche die neueren Arbeiten bis zum Jahre 1900 heranzieht. Auch bezüglich genauer Literaturangaben sei auf beide Arbeiten verwiesen.

Das gewichtigste Bedenken, das Semon gegen die Grabowersche Lehre vorgebracht hat, gründet sich auf die Tatsache, dass mit der Rekurrenslähmung häufig eine Gaumensegellähmung kombiniert vorkommt. Unter dem Material von Moritz Schmidt fand Avellis[4]) diese Kombination in 10 von 150 Fällen. Wie soll man das verstehen, wenn die Kehlkopfmuskulatur vom Vagus und die Gaumenmuskulatur nach den Untersuchungen von Beevor und Horsley[5]) vom Akzessorius versorgt wird?

Nun hat Rethi[6]) durch experimentelle Untersuchungen an Kaninchen, Katzen, Hunden und Affen die Nervenversorgung der Gaumenmuskeln festzustellen gesucht und glaubt nachgewiesen zu haben, dass mit Ausnahme des Tensor veli palatini, der vom Trigeminus versorgt wird, die ganze Gaumenmuskulatur ihre Nerven vom Vagus erhält. Für die abweichende Ansicht von Beevor und Horsley gibt er eine sehr plausible Erklärung. Das Nervenbündel, das den Gaumen mit motori-

1) Beevor und Horsley, Proc. of the R. Soc. of London. Vol. 44. 1888.

2) Grabower, Zentralblatt f. Physiologie. 1890. No. 20 und Arch f. Laryngologie. Bd. II.

3) Avellis, Arch. f. Laryngologie. Bd. X.

4) Avellis, Berliner Klinik 1891. No. 40.

5) Beevor und Horsley, l. c.

6) Rethi, Sitzungsbericht der Akademie der Wiss. in Wien. 1893. Bd. 102 und Wiener med. Presse 1893. H. 50 u. 51.

schen Fasern versorgt, tritt mit feinen Wurzelfasern aus der Medulla oblongata aus, legt sich dem spinalen Ast des Akzessorius an und verschmilzt scheinbar mit ihm zu einem Nerven. In Wirklichkeit ist dieser Zusammenhang ein rein äusserlicher. Die beiden Bündel trennen sich wieder, der bulbäre Teil geht in den Vagus auf und versorgt als Ramus pharyngeus den Gaumen mit motorischen Fasern. Es geht nicht an, den bulbären Teil deshalb, weil er auf eine kurze Strecke mit dem Akzessorius zusammengeht, diesem zuzurechnen. Vielmehr gehört er anatomisch wie physiologisch dem Vagus an. Die Differenz mit Beevor und Horsley ist einfach eine Frage der Terminologie.

Die gleiche Vermutung ist von mehreren Seiten bezüglich des Rekurrens aufgestellt worden. Erwiese sie sich als richtig, so würde der ganze Streit, der unsere gefeiertsten Forscher von Claude Bernard, Bischoff bis auf die modernen Hirnanatomen in zwei Lager geteilt hat, in fast lächerlicher Weise zur Lösung kommen. Auch Avellis ist geneigt, diese Erklärung sich zu eigen zu machen.

Aber auch dagegen liegen gewichtige Bedenken vor. Erstens behaupten Grossmann[1]) und Bunzl-Federn[2]) aufGrund von Durchschneidungsversuchen, dass der bulbäre Ast des Akzessorius, gleichviel, ob man ihn zu diesem Nerven oder zum Vagus rechnet, mit der motorischen Innervation nichts zu tun hat. Sodann aber — und das ist die wichtigste Tatsache in der ganzen Frage — liegen eindeutige Befunde von drei anatomisch untersuchten Fällen von tabischer Rekurrenslähmung vor. Zwei stammen von Grabower[3], [4]), einer von v. Reusz[5]). Im ersten Falle fand sich Degeneration des linken Rekurrens und der linksseitigen Vaguswurzeln. Dagegen waren die extrabulbären Akzessoriuswurzeln völlig unversehrt. In der Medulla oblongata waren die beiden Vaguskerne intakt, dagegen das Solitärbündel degeneriert. Im zweiten Falle, der von B. Fränkel klinisch beobachtet worden war, fanden sich wiederum die Wurzeln des Akzessorius völlig intakt, die des Vagus hochgradig degeneriert. Die Kerne des Vagus, Akzessorius und Hypoglossus zeigten keine Degeneration. Eine Unklarheit findet sich bei diesem gewiss sehr schlagenden Fall in der Krankengeschichte. Der rechte Arm konnte nicht ganz bis zur Horizontalen gehoben werden, die Skapula stand etwas ab, ein Befund, der für eine Lähmung des Kukullaris bezw. des äusseren Akzessoriusastes spricht. Damit ist die völlige Intaktheit der Akzessoriuswurzeln nicht recht zu vereinen. In dem Falle von v. Reusz fand sich Degeneration des Nucleus ambiguus und der Wurzeln des IX., X. und XII. Gehirnnerven. Dagegen waren die Wurzeln des Akzessorius völlig normal.

Diese 3 Fälle sind natürlich zur Entscheidung der ganzen Frage nicht ausreichend. Jedenfalls sprechen sie durchaus zugunsten dnr Grabowerschen Lehre.

Die 7 Jahre, die seit dem Erscheinen der Avellisschen Arbeit verflossen sind, haben an klinischen Berichten nur geringe Ausbeute gebracht. B. Fränkel[6]) beobachtete einen Fall, der dadurch ein besonderes Interesse gewinnt, dass im

1) Grossmann, Sitzungsbericht der Akademie der Wissensch. Wien 1890.
2) Bunzl-Federn, Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. II. H. 6. 1892.
3) Grabower, Arch. f. Laryngol. Bd. V.
4) Grabower, Arch. f. Laryngol. Bd. X.
5) v. Reusz, Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXXII.
6) B. Fränkel, Berl. klin. Wochenschr. 1903. No. 21.

Laufe der Beobachtung die Pulszahl von 88 auf 116 stieg. Seiffer[1]) konnte aus einer Reihe von 400 Tabesfällen, die in der Nervenklinik der Charité beobachtet worden waren, 3 Fälle zusammenstellen, die unseren Symptomenkomplex darboten. Dieser geringen Zahl gegenüber weist er auf die grosse Häufigkeit der Rekurrenslähmungen bei Tabes hin, etwa 10—14 pCt. sämtlicher Fälle. Aus diesem verschiedenen Verhalten der Nacken- und Kehlkopfmuskeln gegenüber der tabischen Noxe schliesst er, dass sie auch von verschiedenen Nerven versorgt werden, umsomehr, da seiner Ansicht nach die tabischen Nervenlähmungen meist peripherer Natur sind. Ein hierher gehörender auf Tabes beruhender Fall wurde ferner von Davidsohn und Wertheimer[2]), ein noch komplizierterer mit Beteiligung der sensiblen Sphäre von v. Zander[3]) beschrieben. Auch Poli[4]) sah 2 gleiche Fälle.

Die experimentellen Untersuchungen der letzten Jahre haben unsere Erkenntnis auf diesem Gebiete nicht sehr gefördert. A. van Gehuchten[5]) hat im Verein mit mehreren Schülern in 3 experimentellen Arbeiten die Frage bearbeitet. Auf Details will ich nicht eingehen. Das Fazit seiner Untersuchungen besteht darin, dass der bulbäre Ast des Akzessorius an der motorischen Innervation des Kehlkopfs Anteil hat und dass nicht der ventrale, sondern der dorsale Vaguskern das motorische Kehlkopfzentrum darstellt. Auch auf diese Arbeiten ist der Widerspruch nicht ausgeblieben. O. Kohnstamm und J. Wolffstein[6]) haben an Tieren Rekurrensdurchschneidungen ausgeführt und die danach auftretenden zentralen Degenerationen studiert. Stets war der dorsale Vaguskern intakt, der ventrale degeneriert. Die beiden Autoren stehen also im Lager der Anhänger Grabowers.

Ueberblicken wir die im Obigen kurz angeführten literarischen Mitteilungen, so haben wir auf der einen Seite ein in seiner Gleichartigkeit fast eintöniges klinisches Bild, auf der anderen Seite eine Polyphonie von einander widersprechenden anatomischen Untersuchungen. Wenn wir nicht das Unwahrscheinliche annehmen wollen, dass die Verhältnisse bei den verschiedenen Tierarten ganz verschieden sind, so werden wir zu dem Urteil gedrängt, dass die Schwierigkeiten des Experiments auf diesem Gebiete vorerst noch nicht zu überwinden sind. Dagegen scheint die anatomische Untersuchung klinisch beobachteter Fälle bessere Aussichten zu bieten. Für spruchreif kann ich die Frage angesichts der vielfachen Widersprüche der Literatur noch nicht halten. Ich glaube aber, dass der Lehre Grabowers der Sieg zufallen wird.

Wie haben wir uns in diesem Falle die Entstehung des zur Verhandlung stehenden Symptomenkomplexes zu denken? An einen zentralen, also bulbomedullären Sitz der Erkrankung zu denken scheint mir nicht statthaft. Sie müsste ja doch von der 5. und 6. Zervikalwurzel aufwärts reichen bis an den Boden des vierten Ventrikels zum Nucleus ambiguus. Eine solche Affektion könnte unmög-

1) Seiffer, Berl. klin. Wochenschr. 1903. No. 40 u. 41.

2) Davidsohn und Wertheimer, Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 47.

3) v. Zander, Arch. f. Laryngologie. Bd. IX.

4) Poli, Archivio italiano di Laringologia. 1906.

5) A. van Gehuchten, Névraxe II, III und IV, Ref. im Zentralbl. f. Laryngologie. 1904. S. 83.

6) O. Kohnstamm und J. Wolffstein, Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. VIII. 1907.

lich eintreten und bestehen ohne Läsion anderer benachbarter Kerne. Mag vielleicht einmal eine solche Kombination als Lusus naturae entstehen können. Der typische Symptomenkomplex ohne Mitbeteiligung der sensiblen Sphäre und anderer Hirnnervengebiete ist durch eine zentrale Erkrankung nicht zu erklären.

Dass er durch periphere Erkrankung an der Basis cranii entstehen kann, ist durch die beiden traumatischen Fälle von Traumann[1]) und Avellis[2]) erwiesen. Auf der anderen Seite liegt auch kein Fall vor, der uns zu der Annahme einer zentralen Ursache nötigte. Auch die auf Tabes beruhenden Fälle sind, wie schon erwähnt, nach Seiffers Ansicht sämtlich peripherer Natur. Wir müssen demgemäss annehmen, dass an einer Stelle an der Basis cranii die in Frage kommenden Nervenäste so dicht bei einander und andererseits von den übrigen Vagusästen soweit getrennt liegen, dass sie von einer Noxe gemeinsam getroffen werden können. Schwer zu deuten sind allerdings die Fälle, in denen der Hypoglossus mitbeteiligt ist, der ja nicht durch das Foramen jugulare, sondern durch das Foramen condyloideum posterius hindurchtritt. Es ist aber wohl denkbar, dass ein basaler Prozess auch diese Kombination hervorruft. Das letzte Wort in der ganzen Frage ist noch nicht gesprochen. Doch lässt sich erwarten, dass weitere anatomische Untersuchungen die Lösung bringen werden.

---

1) Traumann, Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 37.
2) Avellis, Archiv f. Laryngologie. Bd. X.

XX.

Malignes Oedem, anscheinend vom rechten Seitenstrang ausgehend.

Von

Dr. **Kollibay**, Arzt und Zahnarzt (Glatz).

Am 17. Oktober 1907 abends wurde ich von der Strasse weg zu einem 58jährigen Herrn, Redakteur, gerufen mit der Angabe, dass Patient noch denselben vormittag über 6 Stunden im Redaktionsbureau gearbeitet, sich dabei aber schon nicht ganz wohl gefühlt und über Schluckschmerzen geklagt habe. Um 12 Uhr sei er nach Hause gegangen, im Laufe des Nachmittags hätten die Schluckschmerzen zugenommen und der Hals sei wie verengt. Bei der Untersuchung, die bei schlechter Beleuchtung vor sich geht, gibt Patient, den ich ärztlich noch nicht kannte, bei Druck auf den Hals rechts unterhalb des Kieferwinkels starken Schmerz an, der Hals ist aussen nicht eine Spur verändert, keine Drüsen vorhanden; der linke Hals ist schmerzlos. Rechte Tonsille ist ganz klein, kaum aus der Nische hervorsehend, beide rechten Gaumenbögen ohne Veränderung, zwei Mahlzahnwurzeln rechts unten in gesundem, mit gesunder Schleimhaut überzogenem Kieferknochen steckend. Verändert war allein der rechte Seitenstrang, der gerötet und verdickt war, sein unteres Ende war noch abzugrenzen, Zunge frei, keine Atemnot, kein Fieber, keine wesentliche Pulsbeschleunigung. Am 18. Oktober, 8 Uhr morgens, klagt Patient, dass die Nacht sehr schlecht gewesen wäre, die Schleimabsonderung wäre vermehrt, es sei Atemnot hinzugekommen. Die Schmerzen aussen am Halse sind — dabei keinerlei äussere Schwellung — heruntergerückt, jetzt seitlich der Cartilago thyreoidea oberer Teil am stärksten. Kiefer, Tonsille, Gaumen wie gestern, Seitenstrang entschieden dünner geworden und abgeblasst. Dagegen ist jetzt bei objektivem Stridor starke grauweisse ödematöse Schwellung am rechten Zungengrund vorhanden, die rechte Vallekula wölbt sich als schlaffe Blase über den Epiglottisrand nach hinten, ebenso sind grauweissödematös die untere seitliche Rachenwand und der rechte Aryknorpel, nicht aber beide Taschen- und Stimmbänder; die linke Seite ist ganz frei. Irgend eine Stelle zum Einschneiden auf Eiter nicht zu sehen. 18. Oktober, $^1/_2$2 Uhr p. m. Atmung noch viel schlechter geworden. Inzision, ausgedehnt, in die seitliche Rachenwand und über den Aryknorpel ergibt nichts Wesentliches. Beginn von Klagen über Magenschmerzen ohne irgend einen Nachweis an Lunge, Herz, Mediastinum, keine Temperatursteigerung, Magengrube sehr druckempfindlich. 18. Oktober, 6 Uhr p. m., Seitenwand des Rachens und Aryknorpel etwas dünner, röter, dagegen

jetzt beide Taschenbänder ödematös, Mittellappen der Thyreoidea auf zirka Walnussgrösse verdickt, hier jetzt die grösste Empfindlichkeit, während die seitliche Halsgegend rechts weniger empfindlich und auch jetzt noch nicht verdickt ist. Da Patient keinen Hausarzt hat, schlage ich zur Konsultation den Chirurgen Dr. Rösner vor; in der Konsultation um 7 Uhr p. m. Einigkeit über Vornahme des Luftröhrenschnittes. Um $^1/_2$10 Uhr Tracheotomia sup. (Dr. Rösner) in örtlicher Betäubung. Nach Durchschneiden der Haut leichter Fötor, der bei weiterem Vordringen in die Tiefe stärker wird. Muskeln zum Teil dunkelbraun, brüchig, bräunlicher Gewebssaft entleert sich. Atmung nach Eröffnung der Luftröhre völlig frei, Schleimhaut nicht geschwellt. Während der Operation immer Klagen über äusserst starke Magenschmerzen, leisestes Berühren der Magengrube sehr empfindlich. Jetzt, abends, hören wir, dass Patient sich für zuckerkrank hält, da schon seit längerer Zeit dieselben Symptome wie bei einem notorisch zuckerkranken Verwandten bestanden; die Untersuchung des Urins wäre nie vorgenommen worden und wurde aus äusseren Gründen — bei der Schnelligkeit der Katastrophe — von uns nicht nachgeholt. 19. Oktober, 6 Uhr a. m., kein Schlaf, starke Unruhe, klagt immerfort über Atemnot, doch arbeitet die Kanüle gut. Quer über dem Schild der Kanüle und dem Knüpfbande starker ödematöser, nicht wesentlich schmerzender Wulst, kein Fieber, Puls 100. Aus der Wunde sickert über die Brust stinkender, braunroter Gewebssaft. Auf den beiden innerlichen Schnitten mehrfach gelbliche Punkte; Befund im Kehlkopf nicht geändert (Morphium). 19. Oktober, $^1/_2$10 Uhr, plötzlich eintretende Herzschwäche, Gesicht dunkelblaurot und -blau marmoriert, Puls kaum zu fühlen, jagend; nach Aethereinspritzungen hebt sich der Puls bald, die Gesichtsfarbe kehrt zur Norm zurück. $^3/_4$11 Uhr a. m. Exitus in erneuter Schwäche; Herausnahme der Kanüle zeigt auch jetzt die Schleimhaut nicht geschwellt. Sektion nicht gemacht. Es liess sich also nicht feststellen, ob das Oedem in das Mediastinum sich ausgedehnt hat; ferner war auch eine Eingangspforte nicht zu sehen oder anamnestisch zu eruieren.

XXI.

Kehlkopflupus.

Erwiderung auf die Arbeit des Herrn Prof. Albert Rosenberg über „Primären Kehlkopflupus“. Dieses Archiv. Bd. 20. Heft 3.

Von

Dr. **Max Senator** (Berlin).

Zu dem nunmehr im Druck erschienenen Vortrage (dieses Archiv, Bd. XX, Heft 3) des Herrn Rosenberg über „Primären Kehlkopflupus“ möchte ich auch an dieser Stelle die Einwendungen wiederholen, die ich seiner Zeit in der Laryngologischen Gesellschaft bei der angeschlossenen Diskussion gemacht habe.

Es handelt sich um den Unterschied zwischen Lupus und Tuberkulose des Larynx. Wie ich damals schon sagte, entspricht die Ansicht des Herrn Rosenberg nicht nur der überwiegenden Mehrzahl der Erfahrungen, sondern auch den allgemein gebilligten Grundsätzen, und ich bestreite also keineswegs, dass im Gegensatz zur Tuberkulose der Lupus meist den Aditus laryngis befällt, schmerzlos ist und viel protrahierter und milder verläuft. Allein das scheint doch kein so gänzlich einwandsfreies Krankheitsbild zu sein; ich erwähnte, dass ich Fälle beobachtet habe, in denen der Lupus den Kehlkopf ganz nach Art der Tuberkulose befallen hatte mit Freibleiben der Epiglottis, Hinterwandulkus, erheblicher Schmerzhaftigkeit und ziemlich akutem Vorwärtsschreiten. Wenn das freilich auch keine Fälle von primärem Larynxlupus waren, sondern solche sekundärer Art nebst Erkrankung des Naseninneren und der Gesichtsepidermis, so bildet das für die vorliegende Frage keine Schwierigkeit, denn Herr Rosenberg hat, wie er ja auch bestätigte, nicht gemeint, dass die erwähnten Kriterien lediglich der primären Affektion des Kehlkopfes zukämen, sondern dem Larynxlupus überhaupt. Meine Beobachtungen sind nicht gerade zahlreich, sie erstrecken sich auf drei Fälle, und ich hätte sie kaum zum Ausgang einer Erörterung benutzt — eingedenk des alten Satzes, dass keine Regel, auch kein Krankheitsbild ohne Ausnahme —, wenn nicht diese Fälle sich sämtlich dadurch ausgezeichnet hätten, dass die Erkrankung der äusseren Haut und der Nasenschleimhaut einen ausgesprochen malignen Charakter aufwies. Diese Uebereinstimmung legt also immerhin den Schluss nahe, dass bei maligne verlaufendem Allgemeinlupus der Kehlkopf nach Art der Tuberkulose befallen wird; wenn anders man nicht zu der neuerdings wieder stärker auftretenden Ansicht sich bekennen will, dass zwischen Lupus und Tuberkulose überhaupt kein Unterschied zu machen sei. Solche Fälle, wie die meinigen — man mag sie auch schliesslich Uebergangsfälle nennen — scheinen eine solche Ansicht

zu stützen; trotzdem stehe ich nach allen sonstigen Erfahrungen, gleich Herrn Rosenberg und den meisten anderen Autoren, auf dem Standpunkt, dass Tuberkulose und Lupus hinsichtlich ihres Krankheitsbildes zu trennen sind.

Was den Einwurf betrifft, den Herrn Rosenberg mir in seinem Schlusswort machte, nämlich dass er solche Fälle, wie die meinen, als Tuberkulose bezeichnen würde und nicht als Lupus, so kann ich ihn nicht als stichhaltig anerkennen. Würde es sich um primäre Fälle handeln oder solche sekundäre, die z. B. mit stärkerer Lungenerkrankung einhergingen, so wäre das etwas anderes; aber gerade da, wo in einwandfreier Weise auf der Epidermis und im Naseninneren deutlicher Lupus besteht, die Folgeerscheinungen des Kehlkopfes Tuberkulose benennen, hiesse entweder den Tatsachen Gewalt antun oder den oben erwähnten Standpunkt vom Unterschied zwischen Tuberkulose und Lupus aufgeben.

Ich wiederhole also, dass ich mich den bestehenden Erfahrungen für die Mehrzahl der Beobachtungen anschliesse und keineswegs das bisher über den Larynxlupus Gelehrte als falsch bezeichnen will; ich beabsichtige lediglich eine Erweiterung unserer Anschauungen über dieses Kapitel zu geben, und zwar dahin, dass bei schwererer Erkrankungsform und bösartigem Verlauf der — durch die Mitbeteiligung anderer Körperstellen als sicher erkannte — Lupus im Kehlkopf den Charakter der Tuberkulose annehmen kann. Freilich scheint es sich nur um eine nicht gerade häufig auftretende Minderheit von Fällen zu handeln.

XXIa.

Erwiderung
auf die Bemerkungen des Herrn Max Senator.

Von

Prof. Dr. **A. Rosenberg** (Berlin).

In meiner oben zitierten Arbeit sage ich (S. 498): „Trotzdem soll nicht geleugnet werden, dass man im gegebenen Falle gelegentlich im Zweifel sein kann, ob man ihn dem einen oder dem anderen (d. h. dem Lupus oder der Tuberkulose) hinzurechnen soll". Zu diesen — ich möchte sagen — unreinen Fällen scheinen mir die von Senator zitierten zu gehören; ein definitives Urteil über dieselben konnte ich weder damals in der Diskussion, noch kann ich es heute abgeben, weil ich sie nicht untersucht habe und die kursorische Beschreibung des Herrn S. ein solches auch nicht zulässt.

Uebrigens rechnet S. sie ja selbst zu den Ausnahmen, die eventuell gewiss geeignet sind, in das gezeichnete Bild einige vervollständigte Züge einzufügen, seinen Charakter aber nicht verändern.

XXI b.

Kurze Replik
auf vorstehende Erwiderung des Herrn Prof. A. Rosenberg.

Von

Dr. **Max Senator** (Berlin).

Einer weiteren Auseinandersetzung bedarf es nicht, da ein direkter Gegensatz zwischen Herrn Rosenberg und mir ja nicht besteht und nie bestanden hat. Herr Rosenberg hat mit dem Schlusssatze seiner Erwiderung ja auch gezeigt, dass er meine Ausführungen in dem Sinne, in dem sie geschrieben sind, richtig aufgefasst hat.

Ich will nur nochmals betonen, dass ich das Wesentliche meiner Fälle darin sehe, dass sie wegen der Mitbeteiligung der anderen erwähnten Organe meines Erachtens wenigstens in eindeutiger Weise nur als Lupus angesprochen werden können. Die kursorische Beschreibung ist deshalb von mir gewählt worden, weil ich die kürzere Form der Erwiderung nicht durch Krankengeschichten unnötig in die Länge ziehen wollte; ein anderes Bild hätte sich auch nicht ergeben, da die springenden Punkte ja in genügender Deutlichkeit herausgegriffen sind.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

XXII.

Von dem Luftröhren-Schildknorpelschnitt bei Kehlkopfkrebs.

Von

Prof. **E. J. Moure** (Bordeaux).

Die Thyrotomie, welche meiner Ansicht nach mit Unrecht Laryngofissur genannt wird, da sie nur die Oeffnung des Schildknorpels umfasst, hat in den letzten Jahren eine Reihe von Entwicklungsstadien durchgemacht, deren Studium interessant ist.

Obwohl ich hier nicht die Entwicklung der Laryngofissur erörtern will, auch besonders nicht an die verschiedenen diesbezüglichen Eingriffe der alten Chirurgen, den Vorgängern der Periode der Untersuchung des Kehlkopfes mittels Spiegels, erinnern will, kann ich nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass man seit langem die Oeffnung der Luftwege und besonders des Kehlkopfes als eine sehr ernste Operation betrachtet hat, deren Erfolg mehr als zweifelhaft war. Erst seit ungefähr 20 Jahren bildete das Oeffnen der Luftröhre und des Kehlkopfes zwei deutlich verschiedene Operationen, welche in einem Zwischenraum von mehreren Tagen ausgeführt wurden. Man hielt es für nötig, den Atmungsapparat an die Einbringung der Kanüle zu gewöhnen, bevor man die definitive Operation unternahm, um den Kranken von der Geschwulst, deren Träger er war, zu befreien. Diese Ansicht wird übrigens noch von einer grossen Anzahl von Chirurgen bezüglich der teilweisen oder totalen Laryngektomie verteidigt.

Ich glaube, dass ich einer der ersten gewesen bin, der im Jahre 1891 sich gegen eine derartige Behandlungsweise auflehnte und riet, die Operation in einer einzigen Sitzung auszuführen, um nur einen Traumatismus zu haben und den Kranken durch eine einmalige Operation von seinem Leiden zu befreien.

Ich versuchte zu beweisen, dass das Oeffnen der Luftröhre und des Kehlkopfes den Kranken nicht mehr den nachfolgenden Unfällen der Operation aussetzt, als der einfache Luftröhrenschnitt. Seitdem hat sich

diese Art der Behandlung verallgemeinert, und gegenwärtig fällt es keinem Chirurgen mehr ein, die Operation in zwei verschiedenen Etappen auszuführen.

Wenngleich die jetzigen Operateure die Thyrotomie und den Luftröhrenschnitt in derselben Sitzung auszuführen pflegen, halten sich die meisten von ihnen noch verpflichtet, den Patienten in eine besondere Lage zu bringen: Trendelenburgsche, oder Rosesche oder besondere Kanülen zur Anwendung zu bringen, die dazu bestimmt sind, den Eintritt des Blutes in die Luftwege zu verhindern; hierbei gibt man den Röhren von Trendelenburg und von Hahn bei allen Chirurgen den Vorzug.

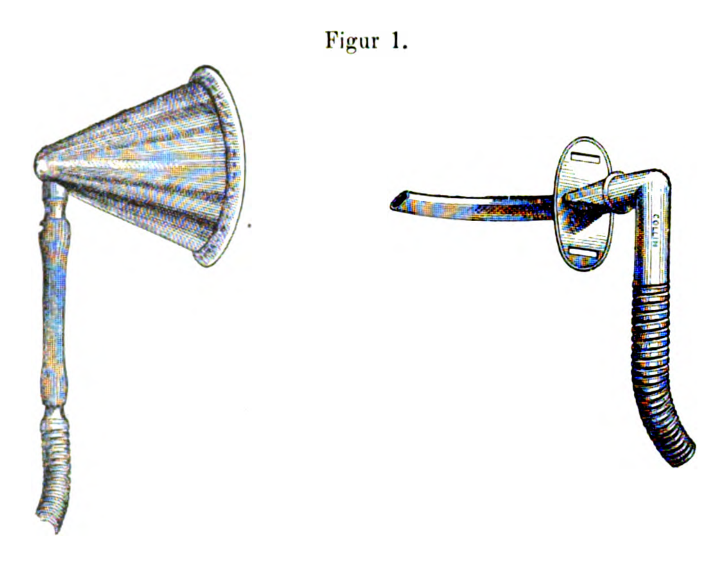
Es schien mir allerdings vor vielen Jahren, dass diese Behandlungsweise sehr kompliziert und besonders unnötig sei; die Kanüle mit Kautschukhülse erfüllt oft sehr schlecht ihre Schutzrolle, denn sie hindert nicht, dass das Blut in die Luftröhre und in die Bronchien eindringt; daher gibt sie eine falsche Sicherheit. Andererseits weitet sie bisweilen die Luftröhre so ausserordentlich, dass sie die Recurrentes zusammendrückt und so den ohnmachtsartigen Zustand begünstigt. Was die Hahnsche Kanüle betrifft, so ist dieselbe augenscheinlich vorzuziehen, um die Verbindung zwischen dem Kehlkopf und den tieferen Luftwegen zu schliessen; sie hat die Unbequemlichkeit, dass man warten muss, bis der Schwamm Zeit genug gehabt hat, sich vollzusaugen, d. h. mindestens eine Viertelstunde. Es ist schliesslich unzweifelhaft, dass diese Körper die Luftröhre reizen und die sekundäre Infektion begünstigen.

Ausserdem sind diese beiden Kanülen sehr unbequem und hinderlich bei der Operation, denn sie beengen nicht nur das Operationsfeld, sondern es muss auch eine fortwährende Ueberwachung ausgeübt werden, um zu verhindern, dass sie die Wunde infizieren.

Da seit langem der geringe Nutzen der Trendelenburgschen und Hahnschen Kanülen festgestellt ist, habe ich auf ihre Dienste verzichten gelernt, und beschränke ich mich darauf, in das Innere der Luftröhre entweder eine gewöhnliche Kanüle einzuführen, deren äussere Fläche auf ein Minimum beschränkt ist, oder vorzugsweise eine von der Seite abgeplattete Kanüle (Fig. 1), die dazu bestimmt ist, die Luftröhrenwände auf ein Minimum zu erweitern und sie infolgedessen auf ein Minimum zu traumatisieren. Um zu verhindern, dass das Blut in die Luftwege dringt, genügt es — und das ist die Hauptsache dabei — den Luftröhrenschnitt erst zu machen, nachdem man die Stillung der Blutung der während der Operation zerschnittenen Gewebe gesichert hat, dann, wenn die Luftwege einmal geöffnet sind, das obere Ende der Kanüle mit einem sterilisierten Gazestreifen oder Feuerschwamm zu umgeben. So hat man einen genügenden Tampon gewonnen, um das Eindringen des Blutes in die tieferen Teile zu verhindern. Dieses Mittel macht es unnötig, den Kranken in eine besondere Lage zu bringen, sowie auch ein besonderes Instrument zu haben; die einfachen Vorsichtsmassregeln der gewöhnlichen Antiseptik gestatten, das vorgesetzte Ziel zu erreichen.

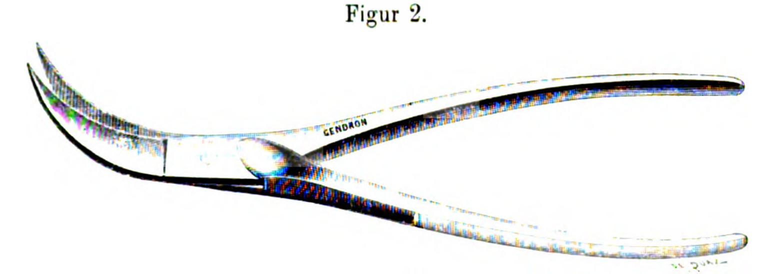
Was den Rest der Operation betrifft, d. h. die Spaltung des Schildknorpels, so gebrauche ich eine besondere Schere, deren leicht konkav geformte Schneide leicht zwischen die beiden Stimmbänder eindringt, und zerschneide den Knorpel mit einem einzigen Schnitt, und zwar in der Mitte, nachdem ich selbstverständlich die Membrana cricothyreoidea zuvor

Figur 1.



geöffnet habe, um eine der Klingen meiner Schere einzuführen. Darauf entferne ich vorsichtig, wie es wahrscheinlich alle Operateure tun, die Platten des Schildknorpels, um sie nicht zu frakturieren oder zu lädieren, wodurch ihnen die Möglichkeit geboten wird, nach beendeter Operation in ihre ursprüngliche Lage zurückzukehren. Um ersteres zu erreichen, bediene

Figur 2.



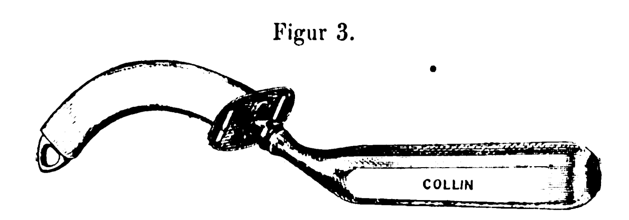
Schere nach Moure.

ich mich zweier sehr gebogener und sehr dünner Erweiterer, damit sie im Innern des Kehlkopfes so wenig Raum wie möglich einnehmen (Fig. 3).

In diesem Moment der Operation macht man die Schleimhaut unempfindlich mit einer Kokainlösung von 1 : 60, mit 2—3 Tropfen einer Lösung von Adrenalin im Verhältnis von 1 : 1000 vermischt, wie es schon

vor vielen Jahren mein Kollege und Freund Dr. Semon in London empfohlen hat. Von diesem Augenblick an muss man die Narkose überwachen, denn es geschieht nicht selten, dass, wenn der Kehlkopf mit Kokain vollkommen unempfindlich gemacht worden ist, plötzlich wahrscheinlich durch das Kokain bedingte Erscheinungen auftreten, welche einen ohnmachtsartigen Zustand und sogar den Stillstand der Respiration herbeiführen. Dies zu erkennen ist eine wichtige Tatsache, auf welche man nicht genügend aufmerksam machen kann, denn dieser Unfall könnte junge Operateure, die nicht Uebung besitzen, den Kehlkopf zu öffnen, überraschen.

Figur 3.



Da nun das Stimmorgan geöffnet ist wie ein Buch, muss man, da es sich in den Fällen, von welchen ich spreche, meistens um bösartige Geschwülste handelt, welche auf ein Stimmband beschränkt sind, die Totalität der Neubildung fortnehmen, indem man die Grenzen ihrer Insertion überschreitet. Diese Resektion wird entweder mit einem Bistouri oder mit gebogenen Scheren ausgeführt; nur ein gründliches Auskratzen sichert die Reinigung der kranken Stelle, und das tiefe Ausbrennen mit Thermo- und Galvano-Elektrizität vervollständigt die Operation, sowie auch die Stillung der Blutung.

Nach Beendigung der Operation war das von den Chirurgen angewendete Verfahren lange Zeit hindurch sehr verschieden. So beschränkten sich die einen und beschränken sich auch noch darauf, die beiden Platten des Schildknorpels sich in normaler Weise einander nähern zu lassen, sowie auch die Ränder der Trachealwunde nach Entfernung der Kanüle. Andere rieten, die Höhle des Kehlkopfes mit Jodoform- oder einfach steriler Watte zu verstopen, um sekundäre Blutung zu vermeiden und, wie sie sagen, die Infektion der operierten Wunde. Es ist nicht schwer gewesen, zu beweisen, dass diese Behandlungsweise ernste Unbequemlichkeiten hatte; sie begünstigte die Ansteckung, anstatt sie zu bekämpfen, denn alle fremden Körper im Kehlkopf reizen die Stimmbandschleimhaut. Dieses Verfahren schliesst ausserdem noch die Unannehmlichkeit ein, dass man eine Wunde offen halten muss, die sich viel besser so schnell wie möglich schliessen sollte.

Seitdem ich die Thyreotomie ausführe, d. h. seit mehr als 20 Jahren, habe ich stets nach der Operation die beiden Schildknorpel vereinigt und mit Katgut genäht und mit diesem Verfahren nur gute Erfolge zu verzeichnen gehabt, so dass ich nicht mehr darauf verzichtet habe.

Was das Oeffnen der Luftröhre betrifft, so will die gewöhnliche Praxis, dass man eine Kanüle im Innern der Luftröhre lässt, die den Zweck hat, die Atmung des Kranken während der auf den operativen Eingriff folgenden Tage zu sichern, und die Tube 8—10 Tage später zu entfernen.

Während vieler Jahre habe ich diese Behandlungsweise angewendet, und ich kann wohl sagen, dass ich keinen tödlichen Unfall infolge meiner Operation zu verzeichnen hatte, dagegen habe ich fast in allen Fällen Bronchitis, die mehr oder weniger heftig auftrat, und sogar Knorpelhautentzündung der Luftröhre eintreten gesehen, und wenn die zu operierenden Personen etwas älter waren, kam sogar Brand der Luftröhrenringe hinzu. Aus diesen Komplikationen ergab sich eine Fistulisation der Operationswunde, welche die Vernarbung über die normalen Grenzen hinaus verlängerte.

Um diese Störungen zu vermeiden, pflege ich schon seit Dezember 1900 die Luftröhrenkanüle gleich nach Beendigung der Operation herauszunehmen — eine wichtige Tatsache, von der vor diesem Zeitpunkt in analogen Fällen niemals die Rede gewesen ist — um den Kehlkopf-Luftröhrenkanal vollständig zu nähen. Die Schildknorpelplatten werden durch zwei Katgutnähte vereinigt, die ich so anbringe, dass ich den Knorpel von einer zur anderen Seite hinüberziehe, um die Annäherung der beiden durchschnittenen Flächen zu sichern, dann nähe ich mit feinen Katgutfäden die Membrana cricothyreoidea. Von den beiden Einstichstellen wird die eine direkt unter dem Schildknorpel, die andere ein wenig über dem Ringknorpel angebracht. Die Kanülenwunde wird darauf geschlossen, erstens mit Hilfe eines gleichfalls sehr feinen Katgutfadens, den ich so weit als möglich in die Knorpelhaut der Trachea bringe, um so die beiden Ränder der Luftröhrenwunde einander richtig zu nähern und sie gut befestigt in dieser Lage, die nicht immer leicht zu erreichen ist, zu erhalten, denn die beiden Hautlappen entfernen sich leicht von einander.

Auf der höher gelegenen Ebene nähe ich die Muskeln und die Aponeurosen, welche sich in dem vorderen Teil des Halses befinden, und endlich ganz aussen die Haut.

Lange Zeit hindurch habe ich die Oeffnung in der Luftröhre offen gelassen, aber bei meinen letzten Operationen habe ich sie *sofort* und *vollkommen* geschlossen, ohne irgend einen Unfall dabei beklagt zu haben, höchstens zeigte sich, wenn die Kranken viel husten, ein leichtes Emphysem, das nie zu ernster Besorgnis Anlass gab. Bei einigen Operierten bemerkte ich eine kleine Fistelbildung an der Luftröhrenöffnung, hervorgerufen durch den Durchtritt des Schleims, welcher aus dem Innern der Luftröhre, den Bronchien oder dem Kehlkopf kam, eine Fistelbildung, die sich gewöhnlich 4 oder 5 Tage nach der Operation einstellte und sich in den folgenden 14 Tagen schliesst. Weiter muss man auch wissen, dass sich bei den scheinbar geheilten Patienten oder sogar noch einen Monat nach der Operation ein praethyreoidealer Abszess bilden kann und zwar

infolge einer Knochenhautentzündung oder einer sekundären Nekrose des gespaltenen Knorpels.

Unter einer beträchtlichen Zahl operativer Eingriffe musste ich ein einziges Mal die Kanüle 48 Stunden später wieder einsetzen, nachdem ich den Kehlkopfschnitt gemacht hatte. Es handelte sich dabei um eine Patientin, die einen sehr kleinen Kehlkopf und eine enge Luftröhre hatte, bei der die Entzündungsreaktion sehr heftig war; die innere Wunde bedeckte sich mit einer hautartigen Ausschwitzung nach Art der Diphtherie, welche die Kehlkopfhöhle verstopfte, ich musste daher, um das Ersticken zu verhüten, einige Stiche der unteren Naht aufmachen und die Kanüle wieder einsetzen. Die Folgen der Operation waren übrigens normal, trotz dieser Erscheinung, aber die Vernarbung dauerte länger als gewöhnlich.

Ich hatte den Schilddrüsenschnitt bei dieser Kranken wegen eines Epithelioms des Kehlkopfes gemacht, welches übrigens wiederkehrte, und im folgenden Jahre musste ich die Laryngektomie ausführen, die mir einen vollkommenen Erfolg lieferte. Die Wunde der Kranken schloss sich per primam, und sie verliess das Sanatorium 25 Tage nach dem operativen Eingriff. Patientin konnte sehr gut schlucken, die Narbe war vollkommen verheilt. Als ich sie ein Jahr später wiedersah, ging es der Kranken sehr gut, und ich weiss, dass sie immer vollkommen gesund ist, ohne die geringste Spur eines Rückfalls zu zeigen.

Alle meine anderen Patienten bestanden ungeschwächt die Operation, und nach derselben zeigten sich keinerlei Krankheitserscheinungen; weder Erstickungsanfälle noch emphysematöse Erscheinungen nötigten mich, bei ihnen die Wunde wieder zu öffnen und die Kanüle wieder einzusetzen.

Ein Einziger meiner Operierten ist der Operation erlegen, nicht wegen des sofortigen Schliessens der operierten Wunde, sondern weil sich im Verlaufe des Eingriffs ernste krampfartige Bronchialzufälle einstellten. Hier die Krankengeschichte:

Es handelt sich um einen ca. einige 50 Jahre alten Mann, der an einem Stimmband ein scharf umschriebenes Epithelioma hatte, so dass infolgedessen die Thyrotomie indiziert war. Die Operation wurde nach den gewöhnlichen, oben angegebenen Regeln vorgenommen, aber während des operativen Eingriffes hatte der Patient so heftige Krisen von Bronchorrhoe, dass wir verschiedene Male mit der Chloroformnarkose aufhören mussten, damit die Trachea und die Bronchien sich ihres Inhaltes entleeren konnten, der aus schleimigen und fadenziehenden Absonderungen bestand; es bildete sich eine echte spasmodische Rhino-Bronchitis aus. Diese Hypersekretion bestand nach beendeter Operation fort. Der Patient warf sehr viel aus und hustete immerfort. Die Folgen der Operation waren solche, wie sie bei den Operationen auftreten, in deren Verlauf Blut in die tieferen Luftwege eindringt: es entstand eine Bronchopneumonie, welche den Kranken in 3 Tagen hinraffte.

Dies ist übrigens das erste Mal, dass mir ein derartiger Fall passierte, der übrigens vorauszusehen war, da die Bronchorrhoe so heftig gewesen war.

Wenn die Operation, die darin besteht, den Kehlkopf zu öffnen und ihn von seinem pathologischen Inhalt zu befreien, nicht nur als eine leicht auszuführende, sondern auch als eine mit nur geringen Gefahren verbundene bezeichnet werden kann, wird man versucht sein, sie öfter vorzunehmen, und viele Kranke können zu der Zeit, wo sie noch operationsfähig sind, einen grossen Nutzen mit Aussicht auf sicheren Erfolg haben. Nun ist es unzweifelhaft, dass das sofortige Schliessen des Kehlkopf-Luftröhrenkanals diese Desiderata zu verwirklichen gestattet, denn es bringt den Kranken zweifellos in eine viel bessere Lage, um der Sekundärinfektion der operierten Wunde und der Lungen widerstehen zu können, und beschleunigt seine endgiltige Heilung.

Ist es nötig, jetzt die Frage zu diskutieren, ob die Thyrotomie ohne vorherigen Luftröhrenschnitt auszuführen oder ob es im Gegenteil vorzuziehen ist, sich nicht der Sicherheit und der grossen und zahlreichen Vorteile zu berauben, welche das Oeffnen der unteren Luftwege dem Operateur bietet?

Die Kanüle erleichtert nicht nur bedeutend das Unempfindlichmachen, sondern sie gewährt dem Operateur auch Zeit, ganz nach Belieben im Innern des Kehlkopfes zu arbeiten und so seine Operation gut auszuführen und das Auskratzen gründlich zu besorgen, wenn es sich um bösartige Geschwülste handelt; der Luftröhrenschnitt stellt bei Verwendung der flachen Kanüle, welche ich empfohlen habe, und wenn ihr ein unmittelbares Schliessen folgt, eine vorläufige Operation dar ohne Bedeutung, welche alle Vorteile bietet, ohne irgend welche Nachteile aufzuweisen.

Schon auf dem Chirurgenkongress im Jahre 1901 habe ich die Aufmerksamkeit meiner Fachgenossen auf diese Operationsmethode gelenkt, und einer meiner Schüler, Dr. Poux, hat in seiner Dissertation (Thèse de Bordeaux. 1902) aus meiner Praxis eine gewisse Anzahl von Fällen entnommen, an denen er nicht nur die Zweckmässigkeit, sondern auch die Vorteile dieser Operationsmethode beweist.

In der Tat, die Kanüle, die ich Ihnen vorzeige, hat den grossartigen Vorzug, wie ich weiter oben bemerkte, einen sehr geringen Einschnitt in die Luftröhre zu verlangen, ausserdem verhindert sie das bedeutende Auseinanderklaffen der Wundränder des Luftröhrenschnittes. Infolgedessen verletzt man die Luftröhre bei Verwendung der Kanüle minimal und erleichtert dadurch das unmittelbare Schliessen, welches den operativen Eingriff beendet.

Ich zweifle nicht, dass, wenn mehrere meiner Kollegen, welche den Luftröhren-Schildknorpelschnitt auszuführen pflegen, dieses Verfahren versuchten, sie aus demselben die von mir schon seit langem angegebenen Vorteile gewinnen und bestätigen würden, dass diese Methode eine bedeutende Vervollkommnung in der Ausführung der idealen Operation bedeutet, die sich immer mehr einführt und die darin besteht, den Kehlkopf einfach zu eröffnen und ihn von den pathologischen Gebilden, die er enthält, zu reinigen.

Auf diese Weise ersparen wir manchem unserer Kranken eine viel schwerere und verstümmelnde Operation, wie sie die partielle oder totale Laryngektomie darstellt.

Zum Schluss erinnere ich noch daran, dass ich hier die Operation beschrieben habe, welche den Zweck hat, eine bösartige Geschwulst, die auf diesem Wege noch zu operieren ist, zu entfernen, und nicht den Luftröhrenschnitt, der das Ziel verfolgt, fremde Körper zu extrahieren, oder Geschwülste, welche leicht zu fassen sind. Der Unterschied ist in der Tat ein kapitaler, denn die Extraktion einer epithelialen sarkomatösen Wucherung oder ähnliches dieser Art erfordert eine komplette Operation, die, wenn irgend möglich, die Grenzen ihrer Insertion überschreitet. Man muss daher genügend Zeit und Raum haben, um bequem und gut arbeiten zu können, und um einen operativen Eingriff zu machen, welcher dem Operierten eine möglichst grosse Sicherheit auch in einem so ernsten Falle gewährt.

XXIII.

Die nasalen Lufträume.

Von

Dr. **P. J. Mink** (Deventer, Holland).

Wenn wir die Glottis als den Pförtner des eigentlichen Atmungsapparates betrachten, so muss der Teil des Respirationstraktus, der sich darüber befindet, als Ansatzstück aufgefasst werden. Dieser Teil ist aufgebaut aus zwei Schenkeln, die bei der gewöhnlichen Kopfhaltung nahezu wagerecht aufeinander stehen. Der eine dieser Schenkel entspricht dem Pharynx, während der zweite durch die Nasenhöhle repräsentiert wird. Letztere wird umgeben von den Nebenhöhlen, mit welchen sie in Verbindung steht. Es ist dieses System von miteinander kommunizierenden Höhlen, das wir unter dem Namen „nasale Lufträume" andeuten wollen. Die Haupthöhle dieses Komplexes zeichnet sich durch eine besonders verwickelte Form aus. Keine andere Strecke des Atmungsweges zeigt derartig komplizierte Verhältnisse, wie gerade diese. Wenn es sich um ein einfaches Zu- und Abführen von Luft längs dieses Weges handelte, so würden diese Verhältnisse unbegreiflich sein. Hierdurch wird uns die Vermutung nahegelegt, dass diese höher organisierte Strecke des Luftweges auch eine grössere funktionelle Bedeutung hat.

Schon seit langem hat man sich bemüht, für diese Vermutung Gründe ausfindig zu machen. Das ist aber bis jetzt schlecht gelungen, da man von der herrschenden Auffassung über die Atmung ausgehen musste. Denn solange man den Wert der Respirationsbewegungen nach der Menge der ein- und ausströmenden Luft bemisst, muss der kürzeste und geräumigste Zugang zu den Lungen als der beste gelten. Von diesem Standpunkte aus müsste aber die Nasenhöhle als ein Umweg mit Hindernissen, also geradezu als etwas Planwidriges betrachtet werden. Dadurch würde man jedoch in Widerspruch kommen mit der klinischen Erfahrung.

Seit langem hatte man nämlich schon wahrgenommen, dass die Mundatmung nachteilig für den Organismus ist. Da aber hierbei ein kürzerer und beliebig geräumiger Zugang zum Atmungsapparat besteht, konnte man die Nachteile nicht auf die Atmung selbst zurückführen. Notgedrungen musste

man also die Aussenluft anschuldigen. „Die Luft, wie die Natur sie bietet“, so redete man sich ein, „ist nicht geeignet, unverändert in die tieferen Luftwege einzudringen. Sie ist dazu für gewöhnlich zu kalt, zu trocken und nicht rein genug. Wenn sie in diesem sozusagen rohen Zustande dem Körper einverleibt würde, so wäre eine Schädigung der tieferen Luftwege und damit des ganzen Organismus nicht weniger als begreiflich“.

Das lautet alles ganz logisch, allein meistens fehlen bei der Mundatmung die Schädigungen der tieferen Luftwege, und sind die Nachteile für den Organismus gewöhnlich nicht von Erkrankungen der Atmungsorgane abhängig. Nichtsdestoweniger ist man in demselben Gedankengang weiter gegangen und hat der Nase als Funktion zugeschrieben, was der Mund angeblich nicht leisten kann. Es sollte dieses Organ also die inspirierte Luft erwärmen, anfeuchten und reinigen, und man meinte, dass dadurch der Umweg für die Atmungsluft genügend erklärt wäre.

Das Experiment wurde herangezogen, um die vorausgesetzte Meinung zu erhärten. Schon Grehant[1]) stellte in dieser Richtung Versuche an. Andere, unter denen wir Mackenzie[2]), Aschenbrandt[3]), Bloch[4]) und Kayser[5]) nennen, haben in gleichem Sinne experimentiert. Die Resultate, zu welchen die verschiedenen Untersucher gelangten, gehen weit auseinander, was wohl zurückzuführen ist auf die Unvollkommenheit der angewandten Methoden.

Am Ende musste zugegeben werden, dass Kaysers Untersuchungen, bei denen nur eine geringe Differenz zwischen der Leistung von Mund und Nase mit Bezug auf Erwärmung und Anfeuchtung der eingeatmeten Luft gefunden wurde, am besten der Kritik gegenüber Stand hielten. Auch die neueren Untersuchungen von Schutter[6]) führten zu einem ähnlichen Resultat. Dieser Autor fand, dass die Nase die Luft bis auf 33° C., der Mund dieselbe bis auf 32,2° C. erwärmte und dass beide Organe einen Sättigungsgrad mit Wasserdampf bis auf $^{7}/_{9}$ bewirkten.

Es war klar, dass in der gesuchten Richtung die Bedeutung der Nase als Atmungsweg nicht zu finden war. Man sollte meinen, dass man endlich von dieser Erklärungsweise Abstand nehmen und nach einer anderen suchen würde. Wie es scheint, war man jedoch genötigt, immer wieder die alte Erklärung hervorzuziehen. Heisst es ja noch bei Gaule[7]): „Beschäftigt man sich nicht mit dem Vergleiche von Mund- und Nasenatmung, sondern betrachtet man die Erscheinung an sich, so muss man sagen, dass mit dieser Erwärmung und Durchfeuchtung der Atemluft ein beträchtliches

1) Gréhant, Repert. génér. d'Anatomie. 1834.
2) Mackenzie, Diseases of the throat.
3) Aschenbrandt, Bedeutung der Nase für die Atmung. 1886.
4) Bloch, Pathologie und Therapie der Mundatmung. Wiesbaden 1889.
5) Kayser, Pflügers Archiv. Bd. 41. 1887.
6) Schutter, Annal. p. l. mal. de l'oreille etc. 1892.
7) Gaule in Heymanns Handb. d. Laryng. etc. III. 1. Hälfte. S. 158. 1900.

Stück Arbeit geleistet wird, das sonst der Lunge zufallen würde, und das ihr also durch die Einschaltung der Nase in den Luftweg abgenommen ist."

Ohne diese Einschaltung würde es aber auch gut gehen, da, wie bewiesen wurde, der Mund nahezu das Gleiche leisten kann. Nach Schutter (l. c.), der seine Versuche an einem Tracheotomierten anstellte, würde man in dieser Beziehung selbst ohne Mund auskommen können. Er schreibt nämlich: „Or, il nous semble permis de conclure de nos expériences que l'homme peut se passer du nez et de la bouche pour chauffer et humecter l'air inspiré pourvu que la trachée-artère le laisse entrer librement." Alles zusammengenommen kann man also ruhig behaupten, dass die funktionelle Bedeutung der Nase für die Atmung noch immer eine offene Frage ist und dass eine Aussage im Sinne Gaules daran nichts ändert.

Schutter, den wir zitierten, fand aber auch, dass die respiratorischen Druckschwankungen in der Trachea bei der Mundatmung bedeutend geringer ausfielen, als bei der Atmung durch die Nase. Dieser bedeutungsvolle Befund wurde, wie es scheint, von Gaule, der die Arbeit von Schutter erwähnt, übersehen. Auch Mendel[1]), der Schutter den einzigen Autor nennt, der den wissenschaftlichen Weg verfolgt hat, scheint den gefundenen Druckunterschied nicht in seiner Bedeutung erfasst zu haben. Es wird von ihm immer wieder die Menge der Respirationsluft als Mass für den Wert der Atmung angenommen. Und stets bleibt von diesem Standpunkte aus die Form der Nasenhöhle ein planwidriges Rätsel.

Hören wir, wie Mihalkovicz[2]) das Cavum nasi beschreibt: „Die Hauptnasenhöhle", so sagt er, „umfasst den Luftraum von der vorderen Schädelgrube bis an den Gaumen herunter und reicht vom Nasenvorhof bis zur Choane, seitwärts ist sie vom Siebbeinlabyrinth und dem Oberkiefer begrenzt. Der Boden liegt fast horizontal, die Scheidewand sagittal, die Seitenwände derart schief, dass sie von oben nach unten lateralwärts divergieren."

Etwas weiter heisst es: „Die Masse der Nasenhöhle sind wegen der bogenförmigen Ausbiegung der Decke in deren Mitte am grössten; dort fand ich eine Höhe von 40—48 mm, was mit dem Masse Thanes, der 44 mm fand, so ziemlich übereinstimmt. Die Breite je einer Hälfte beträgt am Boden 12—18 mm, an der Decke nur 2—3 mm. Im Nasenausgang ist die Höhe fast auf die Hälfte reduziert, die Decke aber breiter als im Mittelraum; die Choane ist 20—25 mm hoch, 10—14 mm breit, in frontaler Richtung viereckig mit abgerundeten Ecken. Unter Nasenhöhlenlänge versteht man die Entfernung vom unteren Nasenstachel bis zum Ende des harten Gaumens; dieselbe betrug 60—65 mm (73 mm nach Thane)."

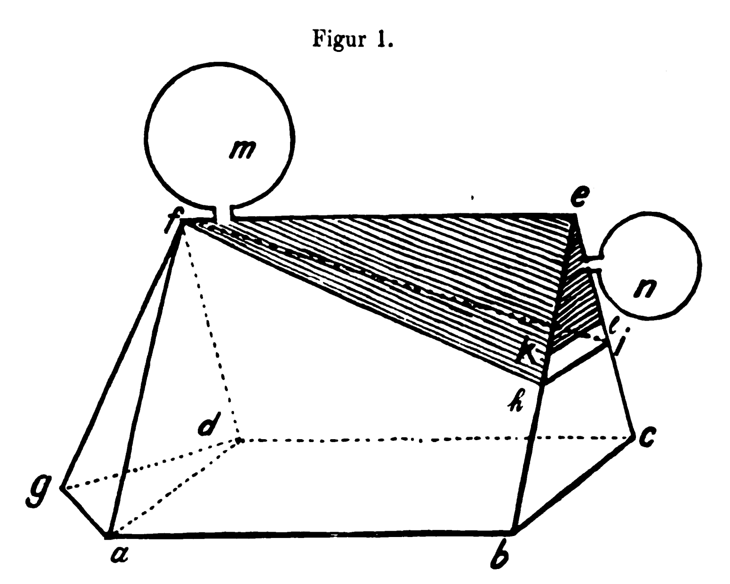
Wir können, ohne von den Angaben Mihalkovicz' viel abzuweichen, die Breite am Boden für jede Nasenhälfte auf 15 mm und die Höhe auf 45 mm feststellen. Ein frontaler Durchschnitt einer solchen Hälfte muss

1) Mendel, Physiol. et pathol. d. l. respir. nasale. Paris 1897.

2) Mihalkovicz in Heymanns Handb. der Laryngol. III. 1. S. 15.

also ungefähr als ein rechtwinkliges Dreieck gedacht werden, dessen Basis und Höhe sich verhalten wie 1 : 3. Ein Frontalschnitt durch die gesamte Nasenhöhle wird dann, abgesehen von den Rundungen an den Ecken, etwa ein gleichschenkliges Dreieck bilden, von dem Basis und Höhe zu einander stehen wie 2 : 3. Lässt man kleine Verschiedenheiten ausser Betracht, so kann man diesen Durchschnitt für die ganze Länge der Nasenhöhle als gleich annehmen. Solcherweise darf man sich diese Höhle im grossen und ganzen als ein liegendes, dreiseitiges Prisma denken. Stellt man dessen Länge auf 67,5 mm her, so verhalten sich seine drei Dimensionen wie 2 : 3 : 4 $^1/_2$. Wir haben diese Verhältnisse durch das Prisma *a b c d e f* (Fig. 1) wiedergegeben.

Figur 1.



Schema der Raumverhältnisse der Nasenhöhle (natürliche Grösse).

Gegen die Vorderfläche dieses Prismas ist ein Raum angebaut von der Gestalt einer dreiseitigen Pyramide (*a d g f*). Dieser Raum entspricht dem Vestibulum, dessen Wände durch die äussere Nase gebildet werden (*a g f* und *d g f*). Die dreieckige Oeffnung *a d f*, durch welche Vorhof und Hauptnasenhöhle miteinander verbunden sind, wird als innerer Naseneingang beherrscht durch die beiden Nasenventile[1]). Das Dreieck *a d g* repräsentiert die Narines.

Die hintere Fläche der prismatischen Hauptnasenhöhle ist in ihrer oberen Hälfte knöchern abgeschlossen. Vor dieser knöchernen Wand befindet sich der Recessus spheno-ethmoidalis, der in den oberen Nasengang übergeht. Der Recessus steht durch den oberen Teil der choanalen Oeffnungen in freier Verbindung mit dem Nasopharynx. Wir haben diese Kommunikation in unserer Figur 1 durch einen Spalt (*h i l k*) dargestellt.

1) Mink, Das Spiel der Nasenflügel. Pflügers Archiv. Bd. 120.

Wenn man *h* und *i* mit *f* verbindet und sich eine Ebene durch diese drei Punkte gelegt denkt, so wird dadurch ein Teil von dreieckig pyramidaler Form von der Hauptnasenhöhle abgeschnitten. Diese Pyramide nimmt in der Physiologie der Nase eine besondere Stellung ein und muss darum besonders betrachtet werden.

Schon lange hat man eingesehen, dass die Funktion dieses Teiles nicht die gleiche sein könnte, wie die der unter ihm gelegenen Partie der Nasenhöhle. Denn seine anatomischen Verhältnisse lassen sich schwerlich mit einer etwa bedeutenden Luftpassage vereinbaren. Dagegen fand man im Innern dieses Teiles die Membrana Schneideri vor, die als Träger der Endorgane des Nervus olfactorius bekannt war. Man nahm daher keinen Anstand, dieser hinteren oberen Partie der Nasenhöhle eine besondere Funktion zuzuschreiben und dieselbe durch den Namen Regio olfactoria auszudrücken. Der freie Luftraum im Innern der Riechpyramide ist stark reduziert und beschränkt sich auf einen unregelmässigen Spalt. Dagegen wird die ganze Gegend beherrscht durch das Bild der unvollkommen abgeschlossenen Lufträume. Man kann sagen, dass die ganze Riechpyramide aufgebaut ist aus lufthaltenden Blindsäcken, die eine relativ kleine freie Höhle umfassen. Dieser Aufbau verleiht dem Siebbein, das die Pyramide bildet, eine besondere wabenartige Struktur.

Nicht nur dieser Teil selbst, sondern auch dessen Umgebung steht im Zeichen der Blindsäcke. So finden wir an der Vorderspitze der Riechpyramide die Oeffnungen, die in Oberkiefer- und Stirnhöhlen führen, während eine Oeffnung in der hinteren knöchernen Wand den Zugang zur Sphenoidalhöhle darstellt. Wir haben diese vorderen und hinteren Nebenhöhlen durch *m* und *n* in Fig. 1 dargestellt.

Die Frage nach der Bedeutung der Blindsäcke in der Riechgegend ist vielfach ventiliert worden. Schon früh hat man an einen Zusammenhang mit der Riechfunktion gedacht. So berichtet Johannes Müller[1]) über Untersuchungen von Deschamps und Richenaud, die diesen Zusammenhang durch das Einbringen von riechenden Substanzen in die Nebenhöhlen zu erproben suchten. Sie erhielten ein negatives Resultat, ebenso wie Hyrtl[2]), der diese Versuche wiederholte. Man war daher geneigt, anzunehmen, dass diese Lufträume mit der Riechfunktion nichts zu schaffen hatten und suchte nach anderen Erklärungsweisen. So äusserte Hyrtl (l. c.) die Ansicht, dass sie zur Schleimproduktion dienen könnten. Dieses Produkt sollte dann der Nasenhöhle zugeführt werden, um Austrocknung der Schleimhaut vorzubeugen. Es ist nicht nötig, diese Meinung zu bestreiten, da sie wohl von Niemand mehr verfochten wird.

Luschka[3]) betrachtete die Nebenhöhlen nur als Reservoire erwärmter und feuchter Luft. In unserer Arbeit über „Die Nase als Luftweg" glaubten

---

1) Joh. Müller, Handb. d. Physiol. d. Menschen. 1840. Bd. II. S. 487.
2) Hyrtl, Syst. anat. 18. Aufl. S. 595.
3) Luschka, Anat. d. Menschen. Tübingen 1867. S. 358.

wir uns dieser Auffassung anschliessen zu müssen. Wenn man aber die Sache rechnerisch betrachtet, so kommt diese Ansicht auf einen Namen heraus, ohne eine Erklärung zu liefern. Denn die Bedeutung eines Reservoirs kann nur darin liegen, dass es zeitweilig seinen Inhalt oder einen Teil davon abgibt. Nun können die Nebenhöhlen nach den Messungen von Braune und Clasen[1]) etwa 45 ccm Luft fassen. Die Kräfte, die aus diesem Vorrat schöpfen müssen, sind die inspiratorischen Druckschwankungen. Setzen wir, um jedenfalls nicht zu niedrig zu greifen, den im Mittel zur Geltung kommenden Druck auf 26 mm Wasser oder 2 mm Quecksilber fest (bei ruhiger Atmung fanden wir 6—8 mm Wasser), so kann dadurch $45 \text{ ccm} \times \frac{2}{760} = > {}^1/_8$ ccm Luft bei der Einatmung austreten. Es leuchtet ein, dass diese winzige Luftmenge als Träger von Wärme und Feuchtigkeit keine Bedeutung hat mit bezug auf einen Luftzutritt von wenigstens 500 ccm.

Eine dritte Ansicht wurde von Joh. Müller (l. c.) in folgendem Satze wiedergegeben: „Es scheint der Natur ziemlich gleichgiltig zu sein, ob sie die Räume in den Knochen mit Luft oder mit Fett füllt, durch beides werden die Knochen leichter, als wenn sie ganz fest sein würden.“ Der Zweck wäre demnach eine Erleichterung des Gesichtsskeletts. Braune und Clasen haben die Grösse dieser Erleichterung berechnet und dieselbe etwa gleich 1 pCt. der Belastung des Kopfes gefunden. Man muss also gestehen, dass diese Erklärung ebenso wenig befriedigt, wie die von Luschka. Das hat dazu geführt, dass man jetzt wohl ziemlich allgemein auf nihilistischem Standpunkte steht, wenn von einer Funktion der Nebenhöhlen die Rede ist.

Damit wird aber die Sache nicht weiter gebracht, während die Frage, warum die Blindsäcke in einer bestimmten Gegend zusammengedrängt sind, eine offene bleibt. Und da diese Gegend charakterisiert wird durch die Anwesenheit eines spezifischen Nerven, scheint es uns doch angezeigt, noch einmal in dieser Richtung zu suchen. Das Einbringen von riechenden Substanzen in die Nebenhöhlen kann gar nicht als entscheidender Versuch gelten. Denn wenn man diese Stoffe riechen könnte, so wäre damit für die Funktion dieser Höhlen noch nichts bewiesen. Ebenso wenig wird aber durch das Nichtriechen ausgeschlossen, dass diese Lufträume mit der Riechfunktion etwas zu schaffen haben. Es ist gar nicht unmöglich, dass sie, wie Braune und Clasen vermuten, eine Luftströmung bewirken, welche geeignet sei, dem Riechepithel die Riechteilchen zuzuführen.

Wie ein lufthaltender Schwamm ruht die Riechpyramide auf dem Dache des respiratorischen Teils der Nasenhöhle. An sich begünstigt diese Anordnung das Eindringen von Luft in den spaltförmigen Raum, wo die Endorgane des Nervus olfactorius liegen, nicht. Und doch ist an dieses

1) Braune und Clasen, Zeitschr. f. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. 1877. Bd. 2.



Eindringen die Funktion des Nerven gebunden. Lautet es fremd, wenn man nach einer Vorrichtung sucht, die gleich wie die Linse dem Auge oder das Trommelfell dem Ohre, so auch dem Riechapparate zur Zufuhr und Konzentration der Reize dient? Uns scheint es daher angebracht, das eigentümliche System von Lufträumen, das dieses Sinneswerkzeug umgibt, von diesem Standpunkte aus näher zu betrachten.

Wenn ein lufthaltender Blindsack dem Einflusse des negativen Inspirationsdruckes ausgesetzt ist, so wird etwas Luft ausgesaugt. Dieses Aussaugen geht relativ langsam vor sich, da ein vis a tergo fehlt, und hält an, bis der Druck in und ausserhalb der Höhle gleich ist. Strömt jetzt Luft zu, so kann man sich einen Zustand denken, bei welchem der negative Druck ausserhalb des Blindsackes schon aufgehoben ist, während er innen noch fortbesteht. Die Ausgleichung dieses Druckunterschiedes geschieht nach den Gesetzen, die für die Strömung von Gasen gelten. Wenn also im Blindsacke ein Druck h und draussen ein Druck H herrscht, so wird die Luft mit einer Geschwindigkeit von $\sqrt{2g(H-h)}$ in die Höhle hinein stürzen, wobei g die Verschnellung der Schwerkraft darstellt.

Die Menge der Luft, die einströmt, ist proportionell mit der Grösse der Oeffnung. Nennen wir diese O, so ist die eintretende Luftmenge in der Zeiteinheit durch die Formel $O\sqrt{2g(H-h)}$ darzustellen. Die Grösse des Blindsackes ist bestimmend für die Zeit, während welcher diese Strömung andauern muss, um den Druckunterschied aufzuheben.

Man wird einsehen, dass das Aussaugen und das Einströmen der Luft bei Blindsäcken Wirkungen sind, die physisch nicht auf eine gleiche Linie zu stellen sind. Denn ersteres stellt sich heraus als eine Ausdehnung einer Gasmenge bei gleichbleibendem Volumen, während letzteres eine Strömung darstellt. Man kann sich den Unterschied zwischen beiden Vorgängen an einer leeren Spritze vergegenwärtigen, deren Oeffnung man verschliesst. Zieht man den Kolben zurück, so arbeitet man im Sinne der Ansaugung. Lässt man danach den Kolben los, so schnellt er zurück, was dem Einströmen von Luft in den Blindsack gleichzustellen ist.

Gleich wie beim Kolben das Zurückschnellen, so kommt beim Blindsacke das Zuströmen sehr schnell zustande. Das lässt sich leicht begreifen, wenn man bedenkt, wie winzig die Luftmenge ist, die durch den Inspirationsdruck ausgesaugt wird. Nennen wir diese Menge V, so hat man sich den Wert der Zuströmungszeit $t = \frac{V}{O\sqrt{2g(H-h)}}$ als sehr klein zu denken.

Vohsen[1]) hat eine Vorrichtung ersonnen, um demonstrativ die Vorgänge, die sich im Blindsacke unter dem Einfluss eines negativen Druckes abspielen, vor Augen zu führen. Er benutzte dazu eine weite Glasröhre, die an einem Ende verschlossen und am anderen Ende mit einem elastischen Schlauch verbunden war. In einer Oeffnung an der oberen Seite dieser

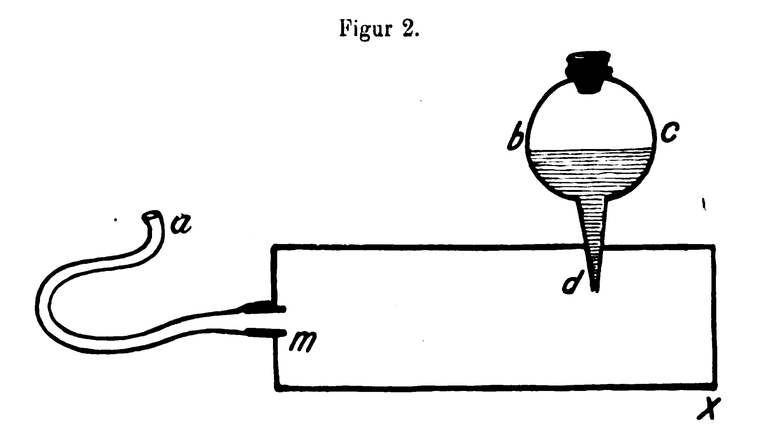
1) Vohsen, Münchener med. Wochenschr. No. 9. 1907.

Röhre war das spitze Ende eines birnförmigen Glasballons eingelassen (oder angeschmolzen), der etwa zur Hälfte mit Wasser gefüllt war (Fig. 2).

Wenn man das Ende des Schlauches *a* in den Mund nimmt und daran gelinde saugt, so sieht man das Niveau *b c* langsam sinken, während etwas Wasser durch *d* austritt. Gibt man jetzt die Oeffnung *a* frei, so dringt sofort Luft durch *d* ein und begibt sich, schnell durchs Wasser aufsteigend, nach dem Raume oberhalb von *b c*. Zugleich wird wieder eine Menge Wasser durch *d* ausgetrieben. Wer sich das Experiment anschaut, wird den Ausdruck „hereinstürzen" für das Eintreten dieser Luft begreiflich finden.

In den Nebenhöhlen muss sich die Luft auf gleiche Weise verhalten, wie es für den Glasballon beschrieben wurde. Die Untersuchungen mit dem Manometer hatten das schon angezeigt. So hatte Mendel (l. c.)

Figur 2.



wahrgenommen, als er die Druckschwankungen in den „poches gutturales" beim Pferde bestimmte, dass der exspiratorische Druck stossartig (brusque) einsetzte. Diese Höhlen befinden sich bei Einhufern hinten und oben vom Pharynx; sie haben beim Pferde einen Gesamtinhalt von 0,8—1 l und kommunizieren durch einen Spalt von 6—7 cm Länge mit der Tuba. Auch bei den Cetaceen findet man dieses Höhlensystem vor.

Ich selbst könnte mit bezug auf die Kieferhöhle beim Menschen eine ähnliche Wahrnehmung mitteilen. In meiner Arbeit über „Die Nase als Luftweg" schrieb ich folgendes: „Bei einem Patienten wurde die Kanüle, die durch den Processus alveolaris in das Antrum Highmori führte, mit einem Arme unseres Manometers verbunden . . . . Es muss bemerkt werden, dass bei unserer Untersuchung der negative Druck im Antrum relativ langsam auftrat, während der positive mehr stossartig einsetzte . . . Es leuchtet ein, dass die Beimischung der Höhlenluft (zur Nasenluft) nur langsam zustande kommen kann, da es sich um ein Aussaugen aus Blindsäcken handelt. Demgegenüber hindert nichts die unter positivem Drucke stehende Luft, sich in diese Räume, worin nach unserer Voraussetzung

beim Anfang der Exspiration noch negativer Druck vorherrscht, geradezu hineinzustürzen."

Dieser letzte Satz erfordert eine Berichtigung. Das Experiment von Vohsen lehrt uns, dass das Hineinstürzen nicht mit dem positiven Exspirationsdruck zusammenfällt. Zwischen In- und Exspiration liegt ein Nullpunkt, d. h. ein Zustand, bei welchem atmosphärischer Druck herrscht. Wir müssen uns den einen Teil der Respirationskurve oberhalb und den andern unterhalb einer Nullinie denken, wie Ewald[1]) das auch abbildet. Nun findet das Hineinstürzen statt, bevor der Nullpunkt erreicht ist; er stellt also nur den letzten Teil der Inspiration dar.

Legt man sich den inspiratorischen Vorgang zurecht, so wird uns das Obenstehende sofort klar. Wenn der Brustkasten sich in allen seinen Dimensionen vergrössert, so entsteht in den Lungen ein negativer Druck, der sich bis an die Nasenlöcher fortpflanzt. Er tritt in der Nasenhöhle auf, sobald die Luft anfängt, durch die Choanen abzuströmen. Auch die Nebenhöhlen liefern ihren Teil an die abströmende Luft.

Wenn der negative Druck die Nasenlöcher erreicht hat, fängt die Aussenluft an, hereinzuströmen. Sobald die Ausdehnung des Brustkastens ihr Ende erreicht hat und die Alveolen soviel Luft in sich aufgenommen haben, dass der negative Druck in ihnen aufgehoben ist, hört das Zuströmen hier auf. In Bronchien, Trachea und oberen Lufträumen herrscht aber noch immer negativer Druck. Im nächsten Augenblick verschwindet dieser in den Bronchien und danach auch in der Luftröhre. Dann kommt der Pharynx an die Reihe, angefüllt zu werden, bis auch in ihm atmosphärischer Druck herrscht. Bis dahin strömt noch immer Luft in die Nasenlöcher hinein. Es bleibt am Ende nur übrig, den negativen Druck in Nasen- und Nebenhöhlen aufzuheben.

Viel Luft ist dazu freilich nicht nötig. Setzen wir den Gesamtinhalt dieser Räume auf 100 ccm und den negativen Druck sehr hoch auf 2 mm Quecksilber, so genügen schon 100 ccm $\times \frac{2}{760} = > {}^1/_4$ ccm Luft zum Zwecke. Diese kleine Menge kann im Nu durch die Nasenlöcher geliefert werden, und dieses sich schnell abspielende Ende der Inspiration stellt für die Nebenhöhlen das beschriebene Hineinstürzen dar.

Wenn man die Luftströmung in der Nasenhöhle mittels Rauch sichtbar macht, wie Zwaardemaker[2]) und Franke[3]) es taten, so ist der letzte Akt der Inspiration sehr gut wahrzunehmen. Die genannten Untersucher erwähnen es auch unter der Bezeichnung „Umschlagen der Inspiration zur Exspiration". Wirbelbewegungen sind nicht zu sehen, wie ich einer mündlichen Mitteilung Zwaardemakers entnehme. Man darf aber vermuten,

1) Ewald, Der normale Atmungsdruck u. seine Kurve. Pflügers Arch. XIX.
2) Zwaardemaker, Physiologie des Geruches. Leipzig 1895.
3) Franke, Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. I. S. 231. 1893.

dass sie wohl in den Nebenhöhlen auftreten, da die Eingangsöffnungen im Verhältnis zum Raume klein sind.

Bemerkt muss werden, dass der gegebenen Darstellung gemäss das Umschlagen auftritt, nachdem die Erweiterung des Brustkastens schon aufgehört hat. Wenn man sich also eine Kurve der Respirationsbewegung der Rippen vorstellt, so muss man sich das Moment des Umschlagens nicht auf dem höchsten Punkt dieser Kurve denken, sondern etwas weiter. Man darf annehmen, dass die Anfüllung der vorderen Nebenhöhlen der relativ kleinen Zugangsöffnung wegen noch um ein geringes später endet, als die der Hauptnasenhöhle. Hierin haben wir also den allerletzten Augenblick der Inspiration zu erblicken.

Wenn Flüssigkeiten oder Gase durch eine Röhre strömen, so findet auf dem ganzen Durchschnitt (vielleicht mit Ausnahme der äussersten Randschichten) eine Verschiebung statt. Die Geschwindigkeit dieser Verschiebung stellt sich aber nicht in allen Schichten gleich. So wird diese bei einer zylindrischen Röhre in der Mitte am grössten sein, während die Wandschichten sich langsamer fortbewegen. Am deutlichsten zeigt sich das in einem Trichter, wo die Geschwindigkeit in der Achse zuweilen so gross ist, dass die Flüssigkeit nicht schnell genug zuströmen kann. Inmitten des Flüssigkeitsniveaus sieht man dann dort eine Leere entstehen.

Mit dieser einfachen Regel kommt man aber nur mit Bezug auf regelmässig geformte Röhren aus. Wenn diese eine unregelmässige Form besitzen, so wird es manchmal schwer, im voraus zu berechnen, wo die Geschwindigkeit der strömenden Gase oder Flüssigkeiten am grössten sein wird. Wir sind dann auf das Experiment angewiesen, um die Entscheidung zu treffen. Paulsen[1]) hat mit Bezug auf die Nasenhöhle diesen Weg zuerst betreten. Seine bekannte Figur der Stromlinien zeigt, dass die eintretende Luft erst nach vorn oben aufsteigt, bevor sie nach hinten oben in der Richtung der Choanen abbiegt. Es fragt sich, worauf dieser Verlauf zurückzuführen ist. Einerseits würde man an die Form der Eingangsöffnung denken können. Wie wir nämlich in unserer Arbeit über „Das Spiel der Nasenflügel“ (l. c.) bemerkten, stellt das innere Nasenloch den eigentlichen Zugang zur Nasenhöhle dar. Diese Oeffnung wird beherrscht durch das Nasenventil, dessen Klappe am Vorderrande des Nasenknorpels bis an die Nasenbeine herauf entspringt. Der Spalt, der das innere Nasenloch darstellt, reicht bis an diese Befestigung, sodass das Eintreten der Aussenluft ziemlich weit nach oben im Vestibulum stattfinden kann. Damit wird die Sache aber nicht ganz erklärt, denn per analogiam sucht man mit der zylindrischen Röhre die grösste Geschwindigkeit des Luftstromes da, wo der Widerstand am geringsten ist. Demzufolge würde man die Stromlinie so weit als möglich von den Wänden entfernt und also etwa unter der mittleren Muschel erwarten, da hier der Weg am

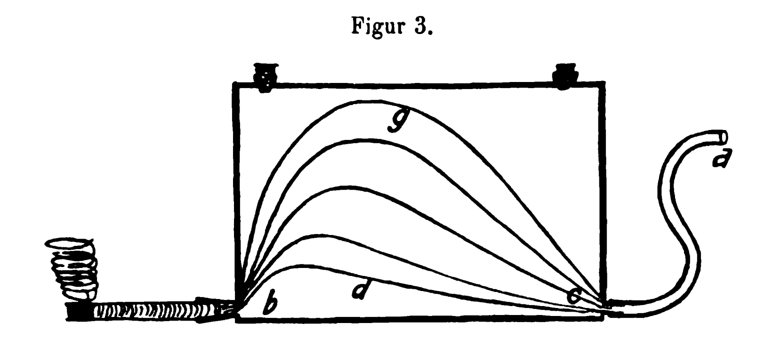
1) Paulsen, Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Bd. LXXXV. III. Abt. 1882.



geräumigsten ist. Dieser Weg, von Paulsen u. a. experimentell festgestellt, liegt aber höher. Um das zu erklären, könnte an einen Einfluss der Nebenhöhlen gedacht werden. Wenn in diesen Räumen nach der Inspiration negativer Druck herrscht, so müsste sie, meiner Ansicht nach, anziehend wirken auf die eintretende atmosphärische Luft.

Diesen Gedankengang verfolgend, spürte ich das Bedürfnis, durch einen Versuch meine Auffassung zu erproben. Zu diesem Zwecke fertigte ich mir einen Holzrahmen an, in dem zwei Glasplatten von 15 cm Länge und 10 cm Höhe einander gegenüber befestigt wurden, solcherweise, dass sie eine Luftschicht von 5 mm Dicke abschlossen. An den vier Ecken führte je eine kleine Oeffnung in diesen Raum. Die vordere untere Oeffnung musste zum Einstecken einer Zigarette dienen, während die hintere untere Oeffnung mit einem elastischen Schlauche verbunden war. Die beiden oberen Oeffnungen waren zunächst mit Stöpseln verschlossen (Fig. 3).

Figur 3.



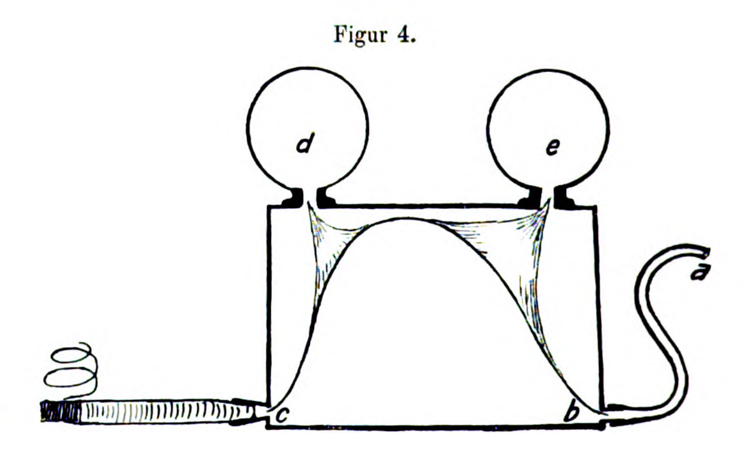
Wenn man das Ende des Schlauches *a* in den Mund nimmt und schwach ansaugt, nachdem die Zigarette angezündet ist, so sieht man, wie der Rauch bei *b* eintritt, sich sofort etwas nach oben richtet, um erst danach in der Richtung nach *c* abzubiegen. Wir haben diesen Verlauf durch die Stromlinie *d* angegeben. Saugt man etwas kräftiger, so erhebt sich der Rauchstrom bei seinem Eintritt in den Glaskasten etwas stärker. Bei sehr kräftigem Ansaugen bekommt man Stromlinien zu sehen, wie z. B. durch *g* angegeben wird. Es zeigt sich also, dass ein Gasstrom, der unter dem Einfluss eines negativen Druckes entsteht, nicht direkt auf das Depressionszentrum gerichtet ist, und dass die Abweichung von der direkten Richtung in geradem Verhältnisse zur Saugkraft steht. Dieses Faktum muss von Bedeutung sein bei der Bestimmung der Windrichtung in der Meteorologie.

Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, näher auf die Erklärung dieser Erscheinung einzugehen. Es ist aber klar, dass die Stromlinien, die Paulsen für die Inspirationsluft in der Nase fand, denen im Glaskasten ganz ähnlich sind. Das Aufsteigen im Vorderteil der Nasenhöhle wird hiermit also ungezwungen erklärt.

Der nämliche Versuch wurde wiederholt, nachdem die Stöpsel in den beiden oberen Oeffnungen durch Glasballons (Medizinfläschchen) ersetzt waren. Wir konnten aber während des Ansaugens nicht den geringsten Einfluss auf die Stromlinien durch diese Modifikation hervorrufen. Diese Nebenräume sind also für den Hauptweg, den der Rauch verfolgt, ohne Bedeutung. Das gleiche muss für die Nebenhöhlen der Nase gelten. Wir glauben also, dass diese Nebenhöhlen die Hauptrichtung des Inspirationsstromes nicht ändern.

Dagegen sehen wir unter dem Einfluss der Glasballons eine andere Erscheinung hervortreten. Sobald man nämlich mit dem Saugen aufhört, zweigen sich vom Hauptstrome zungenförmige Rauchstreifen ab, die mit ihren Spitzen den Eingängen der Ballons zustreben. Je kräftiger man ansaugt und je kürzer man die Ansaugung abbricht, um so tiefer dringen die Zungen in den Ballon hinein, zum Beweise dafür, dass der Einfluss dieser Nebenräume dann auch kräftiger zur Aeusserung kommt. Offenbar haben wir es hier mit dem Vorgange zu tun, den wir schon als das „Hineinstürzen" besprochen haben (Fig. 4).

Figur 4.



Wenn wir jetzt im Lichte der gewonnenen Anschauung nochmals einen Blick auf Fig. 1 werfen, so drängt sich uns eine ganz bestimmte Meinung über die Bedeutung der Nebenhöhlen der Nase auf. Die Luft, die durch die Narines, die in dieser Figur durch das Dreieck *a d g* dargestellt werden, bei der Inspiration eintritt, steigt erst im Vestibulum auf und nähert sich den Zugangsöffnungen der vorderen Nebenhöhlen *m*. Wenn die Inspirationskraft nachzulassen anfängt, so muss *m* anziehend auf den Hauptstrom wirken und solcherweise eine Seitenstromlinie hervorrufen. Diese Linie wird auch durch den gleichwirkenden Einfluss der Nebenhöhlen *n* seinen Weg durch den oberen Nasengang wählen müssen und also die Riechgegend streifen. Kräftige Inspirationen mit jähen Abbrechungen müssen dem vorangehenden zufolge die Seitenstromlinie auch stärker hervortreten lassen. Von diesem Gesichtspunkte aus erscheint uns der nützliche Effekt

des Schnüffelns für den Riechakt völlig zu erklären. Wir nehmen also keinen Anstand, die Nebenhöhlen der Nase als Hilfsapparate für das Riechen aufzufassen.

Sie brauchen, indem sie Seitenlinien vom Hauptstrome abzweigen, selbst keine riechenden Partikel in sich aufzunehmen. Damit ist auch erklärt, dass die Versuche, durch das Einbringen von riechenden Substanzen in die Nebenhöhlen ihre Bedeutung für die Riechfunktion zu erproben, fehlschlugen.

Wie man sieht, schliessen wir uns jetzt der Auffassung von Braune und Clasen über die Bedeutung der Nebenhöhlen an. Diese Autoren stützten sich ihrerseits auf eine schon von Hilton[1]) ausgesprochene Hypothese.

Vintschgau[2]) hat Einwand erhoben gegen die Verwertung der beschriebenen Luftbewegung für den Mechanismus des Riechens. Er meinte, dass diese Annahme schon deshalb abzulehnen sei, da man nicht während des Ausatmens, sondern bereits zu Anfang und während der ganzen Dauer einer langsamen Inspiration röche. Mit Recht führt Gaule (l. c. S. 179), dem wir hierbei folgen, an, dass dieser Einwand auf einer unrichtigen Vorstellung der Druckverhältnisse in den Nebenräumen bei der Respiration beruhe. Wir können darum die Bemerkung Vintschgaus geradezu als Stütze für unsere Auffassung gelten lassen.

Gaule kritisiert auch Zwaardemaker (l. c.), der sich auf den Standpunkt Vintschgaus stellt und sich deshalb veranlasst fühlte, die Diffusion zur Erklärung des Riechmechanismus heranzuziehen. Gaule zitiert die späteren Versuche von Paulsen[3]) mit OsO_4 und von Scheff[4]) mit Jod zur Sichtbarmachung des Inspirationsstromes. Da es sich hierbei zeigte, dass die Luft tatsächlich bis zum Nasendach hinaufgegangen war, glaubt er, dass jede Basis für die Diffusionstheorie Zwaardemakers fehle.

Schon Franke (l. c.) hatte gefunden, dass die Luft sich in der ganzen Nasenhöhle verteilt durch die während des Umschlagens entstehenden Wirbel. Unser Versuchsapparat ist sehr geeignet, uns die Art und Weise dieser Verteilung vor Augen zu führen und die Rolle, welche die Nebenhöhlen dabei spielen, zu studieren. Zugleich wird man aber bemerken, dass schon sehr geringe Einflüsse imstande sind, das Resultat der Verteilung anders zu gestalten. Einwandsfreie Versuche in dieser Richtung erfordern die genaueste Regulierung von Kräften und Widerständen. So lässt es sich erklären, dass die Ergebnisse der Versuche zur Feststellung des Inspirationsstromes durch die Nase nicht immer ganz übereinstimmen.

1) Hilton, Notes on the development and functional relations of certain portions of the cranium. London 1855.

2) Vintschgau, Hermanns Handbuch der Physiologie. Bd. III. S. 228. Leipzig 1880.

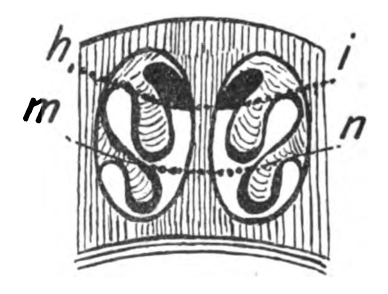
3) Paulsen, Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. 26. Heft 2. 1885.

4) Scheff, Klinische Zeit- u. Streitfragen. Bd. IX. Heft II. Wien 1895.

Wenn wir absehen von der Pyramide, welche in Fig. 1 die Riechgegend vorstellt, so bleibt der Teil der Nasenhöhle übrig, den wir für gewöhnlich Pars respiratoria nennen. Die Gesamtform dieses Teiles ist hinten bedeutend weniger hoch wie vorn. Das findet seinen Ausdruck in der nach hinten abfallenden Lage der Fläche *f h i*. Hierdurch wird die Idee der Trichterform einigermassen für den Ductus aeriferus, wie H. v. Meyer diesen Teil treffend nennt, eingeführt.

A priori könnte man meinen, dass aus dieser Form Schlüsse zu ziehen wären mit bezug auf die durchtretenden Luftströme. So würde man z. B. an eine Behinderung der Strömung denken können. Im Lichte unserer Betrachtungen über den Weg der Luft durch die Nase muss aber ein aprioristischer Schluss ausfallen. Denn es leuchtet ein, dass, wenn nur ein Teil des verfügbaren Raumes durch den Luftstrom benutzt wird, die Gesamtform dieses Raumes nicht mehr bestimmend ist für diesen Strom. Im Gegensatz zu einer früher geäusserten Meinung glaube ich also, dass die besprochene Trichterform uns nur berechtigt zu der Bemerkung, dass sie dem Inspirationsstrome wie angepasst scheint.

Figur 5.



Wenn dieser Strom beim Eintritt in die Nase vorn hoch genug aufsteigt, so muss er sich, um die Choane zu erreichen, an der Unterseite der Riechpyramide halten. Diese wird in Fig. 1 dargestellt durch die Fläche *h i f*, deren Lage durch die Linie *h i* bestimmt wird. Um uns eine richtige Vorstellung von dieser Lage zu machen, müssen wir also den hinteren Ausgang der Nasenhöhle näher betrachten. In vorstehender Fig. 5 haben wir diesen wiedergegeben und darin eine Linie *h i* eingezeichnet, die der gleichnamigen Linie in Fig. 1 entsprechen soll. Der obere geschwärzte Teil der choanalen Oeffnungen ist als der Zugang zu der Regio olfactoria zu betrachten, der in Fig. 1 durch den Schlitz *h i l k* dargestellt wurde. Diesen Teil könnte man die olfaktorische hintere Nasenöffnung nennen, da sie nur dem Riechen dient. Sie führt, wie schon erwähnt wurde, in den Recessus spheno-ethmoidalis, und durch diesen in den oberen Nasengang.

Die Linie *h i* scheidet, wie wir sehen, in unserer Fig. 5 die mittlere Muschel vom übrigen zellenhaltenden Teile des Siebbeins ab. Das Gleiche

gilt für die ganze Fläche, die man sich durch diese Linie gelegt denken kann im Sinne des Dreiecks *hif* in Fig. 1. Die mittleren Muscheln müssen demgemäss nicht mehr zur Regio olfactoria gerechnet werden, sondern entfallen auf die Regio respiratoria.

Bis jetzt war nur die Rede von einer funktionellen Verteilung der Nasenhöhle, indem Riech- und Atmungsgegend einander gegenübergestellt wurden. Es gibt aber auch eine anatomische Zweiteilung, welche die funktionelle in ihrer Mitte durchquert. Diese wird zustande gebracht durch das Septum, das die ganze Nasenhöhle von oben bis unten und von vorn bis hinten teilt.

Mit bezug auf die Riechpyramide hat diese Zweiteilung durch das Septum nur die Bedeutung der Bildung eines Doppelorgans. Das Riechorgan jeder Nasenhälfte kann für sich als Ganzes betrachtet werden, wie wir das auch mit einem Auge oder einem Ohr tun. Wenn wir also vom Riechen reden ohne weiteres, so kann damit sowohl das binarinäre, wie das mononarinäre gemeint sein. Für diese Funktion hat die Scheidewand nur insofern Bedeutung, dass der Luftstrom, der die riechenden Partikel zuführt, ein doppelter ist.

Für die Respiration ist die Spaltung des Luftstromes keine völlige Zweiteilung, da die nasale Strecke nur einen kleinen Teil des Atemweges darstellt. Man darf darum die Luftbewegung durch die Nase nicht als einen Doppelstrom, sondern nur als einen gespaltenen betrachten. Schon im voraus ist einzusehen, dass die Spaltung von Einfluss auf die Strömung selbst und also für die Respiration von eingreifender Bedeutung sein muss. Hierbei haben wir auf die Stromrichtung zu achten, sodass wir das Septum in seiner Beziehung zu den beiden Atmungsphasen gesondert betrachten müssen.

Für die Inspiration spielt das Septum in erster Linie seine Rolle als Träger des Doppelventils am Naseneingang. (Siehe „Das Spiel der Nasenflügel".) Zweitens aber verengert die Scheidewand diesen Eingang erheblich. Wer sich einmal diese Zugangsöffnung ohne Septum, wie es pathologisch nicht so selten vorkommt, angesehen hat, wird sich eine Vorstellung von der Grösse dieser Verengerung machen können.

Es ist von Bedeutung, dass die Zweiteilung der Nasenhöhle gerade in der Mitte stattfindet. Denn die symmetrische Verteilung des eingeschalteten Widerstandes ist Grundbedingung für die normale binarinäre Atmung. Ungleichheit des Widerstandes in den beiden Nasenhälften führt nach unserem Dafürhalten[1]) vielfach zu Septumverbiegungen, die in ihren höheren Graden die Nasenatmung sehr beeinträchtigen. Strom- und Druckverhältnisse gestalten sich dann an beiden Seiten des Septums ungleich, was so weit

1) Mink, Zum Entstehungsmodus der Septumdeviationen. Arch. f. Laryng. Bd. 20. Heft 2. 1907.

gehen kann, dass eine der Nasenhälften unwegsam und die Atmung mononarinär wird.

Wie wir in unserer Arbeit über „Die Nase als Luftweg" dargelegt haben, steigt bei Abschliessung einer Nasenhälfte der negative Inspirationsdruck mehr als der exspiratorische. Dadurch übertrifft er bei der mononarinären Atmung letzteren an Grösse, während er normaliter dahinter zurückbleibt. Solcherweise wird den gewöhnlichen Druckverhältnissen eine Saugung zugefügt, die unkompensiert da stehen bleibt und nicht als unschuldig anzusehen ist.

Der Widerstand, der vom Septum herrührt, ist nicht ganz auf die Verkleinerung des Atmungsweges zurückzuführen. Auch die Vergrösserung der Wandfläche, die durch die strömende Luft berührt wird, muss sich geltend machen. Achtet man auf den Weg, der vom Inspirationsstrome verfolgt wird, so ist diese Vergrösserung für die Einatmung jedenfalls sehr bedeutend zu nennen. Namentlich zeigt sich das am inneren Naseneingange (*a d f* in Fig. 1), der durch das Septum in zwei schlitzförmige Oeffnungen geteilt wird, die der eintretenden Luft einen bedeutenden Widerstand entgegensetzen (siehe: „Das Spiel der Nasenflügel"). Die Nasenventile zwingen die atmosphärische Luft, sich an das Septum zu halten. Je tiefer inspiriert wird, um so kräftiger funktionieren die Nasenklappen in dieser Beziehung.

Sobald die Luft das Vestibulum passiert hat und in die Hauptnasenhöhle eingetreten ist, ändern sich die Verhältnisse einigermassen. Denn jetzt befindet sich die Luft vor der mittleren Muschel in einem Raum, den wir den praeconchalen nennen. Fraglich ist, ob der Weg medialwärts von dieser Muschel oder der lateral liegende mittlere Nasengang für das Weiterströmen bevorzugt werden soll.

Um uns über diese Frage zu orientieren, denken wir uns einen Durchschnitt durch die Gegend der mittleren Muschel. Der Schnitt muss gedacht werden parallel laufend der Fläche *h i f* in Fig. 1. Wir müssen uns vorstellen, dass er an den Choanen etwa in der Mitte zwischen *h i* und *m n* auskommt (Fig. 5). Das Vorderende des Schnittes muss in Uebereinstimmung damit unterhalb von *f* in Fig. 1 gedacht werden und soll ungefähr dem Unterrande der Nasenbeine entsprechen. Durch die schiefe Lage des Durchschnitts muss dieser nach hinten zu breiter ausfallen als vorn, wie sich an Fig. 1 leicht vergegenwärtigen lässt. Hiermit glauben wir nebenstehende Fig. 6 genügend erklärt zu haben.

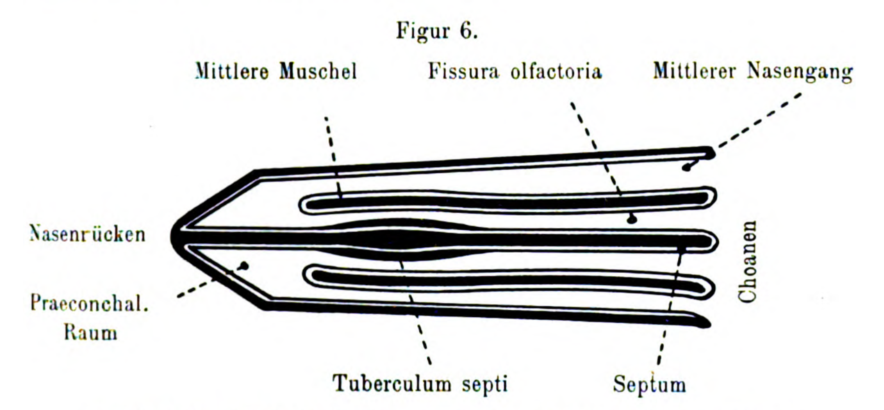
Man ist gewohnt, die Spalte zwischen Septum und Concha media mit dem Namen Fissura olfactoria zu bezeichnen. Sicherlich verleiht sie den Riechpartikelchen Zugang zum Olfactorius, aber damit ist noch nicht gesagt, dass dieses die Hauptbedeutung für diesen Luftweg ist.

Da die Schleimhäute bei der Bewegung der Luft durch die Nase eine grosse Rolle spielen, haben wir sie in unserer Figur durch Doppellinien angegeben. Dabei muss bemerkt werden, dass einzelne Partien der Schleimhautbekleidung kavernöses Gewebe in sich fassen und dadurch schwellungs-

fähig sind. Nach Zuckerkandl findet sich dieses Gewebe an der unteren, am Rande der mittleren und am hinteren Ende der oberen und mittleren Nasenmuschel am besten entwickelt. Schiefferdecker[1]) sagt: „Ich möchte dem hinzufügen, dass ich auch an jener als Tuberculum septi bezeichneten Stelle der Nasenscheidewand, welche sich durch eine Verdickung des Knorpels und der Drüsenschicht auszeichnet, ganz charakteristisches Schwellgewebe gefunden habe.“

Die übrigen Stellen der Schleimhaut, wo sich das kavernöse Gewebe nicht vorfindet, sind mit bezug auf die Strömung der Luft nur als Bekleidung der knöchernen Wand aufzufassen. Sie tragen zwar zur Verengerung des Luftweges bei, aber auf unveränderliche Weise. Vom physischen Standpunkte aus muss man ihren Einfluss auf die Luftströmung deshalb als eine konstante auffassen.

Figur 6.



Durchschnitt durch die inspiratorische Zone der Nase (schematisch).

Wie wir schon bemerkten, wird die eintretende Luft durch die Nasenklappen gegen das Septum gedrängt, sodass sie bei ihrem Eintritt in den praekonchalen Raum mehr auf die Rima olfactoria gerichtet sein muss. Weiter hat man zu bedenken, dass das Einströmen in die Nase nur im Anschluss an ein Abströmen von Luft aus dem Pharynx nach den tiefer gelegenen Lufträumen stattfindet. Der Luftstrom im Pharynx muss in der Mitte schneller vor sich gehend erachtet werden, als mehr nach den Wänden zu. Wir haben also in der Nasenrachenhöhle dem Septum gegenüber einen niedrigeren, d. h. einen grösseren negativen Druck zu erwarten, als mehr lateralwärts. Sowohl die Inspirationskraft wie die Eingangsöffnung zielen also darauf hin, dass die eingeatmete Luft ihren Weg durch die Fissura olfactoria wähle.

Das Experiment hat zu entscheiden, ob diese Voraussetzung richtig ist. Paulsen stellte seine ersten Versuche über den Weg der Luft durch

1) Schiefferdecker, Heymanns Handb. der Laryngol. usw. III. Bd. 1. Heft. S. 115.

die Nase mittels kleiner Stückchen Reagenspapier an, die auf die Nasenschleimhaut geklebt waren[1]). Dabei fand er, dass der Hauptstrom etwa beim Agger nasi an der Seitenwand abgeprallt war und am Septum weiter lief. Das stimmt also mit unserer Voraussetzung. Später aber stellte er seine Versuche mit OsO_4 an, wie schon erwähnt wurde. Hierbei fand er den Luftstrom mehr an der äusseren Wand als am Septum entlang gehend. Schon hieraus ergibt sich, dass das Experiment leicht zu abweichenden Meinungen führen kann. Nur Versuche, die mit äusserster Sorgfalt angestellt und den normalen Verhältnissen beim Lebenden gleich zu stellen sind, können darum als bestimmend gelten. Wir möchten darum die älteren Experimente, wie die von Zwaardemaker (l. c.), Franke (l. c.), Kayser (l. c.), Scheff (l. c.), Danziger[2]) u. a. in dieser Beziehung ausser Betracht lassen. Nur die von Réthi[3]) angestellten Versuche scheinen mir, der besonderen Sorgfalt wegen, schwerer ins Gewicht zu fallen. Dieser Autor schliesst aus seinen Versuchen, dass die Hauptmenge der Inspirationsluft an der inneren Seite der mittleren Muschel verbleibt. Wir befinden uns also auf Grund unseres Raisonnements an seiner Seite.

Immerhin gebrauchte auch Réthi einen halbierten und wiederum verschlossenen Leichenkopf. Dadurch bleibt es fraglich, ob seine Ergebnisse für den lebenden Menschen ohne weiteres Giltigkeit haben. Wir freuen uns daher, auch Untersuchungen, die in vivo beim Menschen ausgeführt wurden, als Stütze für unsere Auffassung heranziehen zu können. Gevers Leuven[4]) stellte im physiologischen Laboratorium zu Utrecht unter Leitung von Zwaardemaker Versuche an mit bezug auf die Geschwindigkeit des Inspirationsstromes durch die Nasenhöhle. Hieraus zog er den Schluss, dass nur ein kleiner Teil des verfügbaren Raumes als Strombett dient. Er berechnete daraus, dass die Strombahn verschieden gross war unter verschiedenen Umständen, indem er Werte fand, die zwischen 17 und 43 qmm lagen. Eine so enge Strombahn, bemerkt Gevers Leuven mit Recht, ist nur in den höher gelegenen Partien der Nasenhöhle zu finden. Im Anschluss an den übereinstimmend gefundenen bogenförmigen Eintritt der Aussenluft fühlt er sich daher veranlasst, den Hauptweg für den Inspirationsstrom zwischen Concha media und Septum zu verlegen.

Wenn man die Weite der Riechspalte auf 3 mm feststellt, so hätte die Höhe des Strombettes in dieser Gegend bei den Messungen von Gevers Leuven etwa 6—15 mm betragen müssen. Beim tieferen Einatmen hat man dann anzunehmen, dass der Luftstrom entweder höher am Septum aufsteigt oder nach unten zu an Ausdehnung gewinnt. Am wahrscheinlichsten scheint es mir, dass beides zugleich stattfindet, da eine Erhebung

1) Paulsen, Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. zu Wien. III. Abtlg. Bd. LXXXV. 1882.

2) Danziger, Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1896. S. 331.

3) Réthi, Sitzungsber. d. Wiener Akad. Bd. 109. Febr. 1900. S. 17.

4) Gevers Leuven, Dissertation. Utrecht 1903.

der Stromlinie, proportionell mit der Stärke der Ansaugung, wie wir sie in unserem Glaskästchen (Fig. 3) fanden, durch die anatomischen Verhältnisse in der Nase nur bis zu einer gewissen Höhe zulässig ist. Fürs weitere vermuten wir also ein Senken der Untergrenze des Strombettes. Kommt diese solcherweise niedriger zu liegen als der untere Rand der mittleren Muschel, dann wird mutmasslich auch der Meatus medius für den Luftstrom in Anspruch genommen. So wird es denn begreiflich, dass Réthi nach einander das vordere Ende der Concha media, dessen unteren Rand und die äussere Wand des mittleren Nasenganges sich blau färben sah unter dem Einfluss des aspirierten Ammoniakstromes.

Bei diesen Versuchen wurde die obere Fläche der unteren Muschel nur minimal oder gar nicht gebläut, so dass wir die untere Grenze des Inspirationsstromes für gewöhnlich nicht weit unter dem unteren Rande der Concha media anzunehmen haben. An den Choanen haben wir uns diese Linie etwa zu denken, wie sie durch die Linie *mn* (Fig. 5) angegeben wird.

Wenn man sich diese Linie in Fig. 1 eingetragen vorstellt, so wird sie in *bcih*, parallel zu *hi* etwa in halber Höhe verlaufen müssen. Eine Fläche durch diese Linie, parallel zu *hil* gelegt, wird eine Partie von der respiratorischen Nasenhöhle abtrennen, die wir die inspiratorische Zone nennen wollen.

Es ist wohl nicht zu bezweifeln, dass die schmale Fissura olfactoria sehr geeignet ist, die durchströmende Luft zu erwärmen, anzufeuchten und von beigemischten Partikelchen zu reinigen. Seitdem wir aber wissen, dass der Mund dasselbe leisten kann, dürfen wir diese Funktion nicht als spezifisch für die Nase hinstellen, und noch weniger als eine solche, die der Riechspalte im besonderen zukommt. Wir müssen darum nach einer anderen Erklärung suchen, um verstehen zu können, warum der Weg für den Inspirationsstrom relativ so kompliziert ist. Das Tuberculum septi weist uns dabei in eine bestimmte Richtung.

Wir müssen diesem Gebilde die Eigenschaft der Schwellbarkeit zuerkennen in anbetracht des kavernösen Gewebes, das in ihm nachgewiesen wurde. Das gleiche gilt ebenfalls für Vor-, Unter- und Hinterrand der mittleren Muschel. Eine Anschwellung dieser Teile verengert die inspiratorischen Luftgänge und erschwert also die Einatmung. Wir dürfen sagen, dass das anwesende Schwellgewebe der inspiratorischen Zone den Charakter dieser Erschwerung aufprägt. Auch der Schwellungszustand, der für gewöhnlich vorhanden ist, muss dann von diesem Standpunkt aus betrachtet werden. Wir glauben darum annehmen zu dürfen, dass die Verhältnisse der inspiratorischen Zone auf eine weniger leichte Aufhebung des negativen Druckes hinzielen. Diese Annahme führt uns dazu, das Gangsystem dieser Gegend etwa auf eine Linie zu stellen mit den Nasenventilen. Beide dienen demselben Zwecke, jedoch auf etwas verschiedene Weise. Während die Nasenklappen eine Verringerung der eintretenden Luftmenge anstreben, setzen die schmalen Gänge mit ihren

schwellungsfähigen Wänden der Fortbewegung der eingetretenen Luft einen Widerstand entgegen. Graphisch muss das erste Moment die Höhe der Abszisse, das zweite die Länge der Koordinate beeinflussen. Beide zusammen wirken an der Bildung der Inspirationskurve mit.

Wir können obenstehende Ansicht noch auf folgende Weise erhärten: Es wurde schon angeführt, dass die Luftmenge, die in der Zeiteinheit durch eine Oeffnung O fliesst, unter dem Einfluss eines Druckunterschiedes H—h ausgedrückt wird durch die Formel $O\sqrt{2g(H-h)}$. Bei der Inspiration wird der Wert von O durch den Klappenapparat am Naseneingang bestimmt. Die Geschwindigkeit, mit welcher die Luft durch diese Oeffnung strömt, ist abhängig von der Grösse von H—h, d. h. von dem Druckunterschied an beiden Seiten dieser Oeffnung. Nun stellt H den Druck ausserhalb des Naseneingangs, also den atmosphärischen Druck dar. Dagegen muss h die Druckgrösse innerhalb des Naseneingangs darstellen. Diese fand ich manometrisch (siehe „Die Nase als Luftweg") sofort hinter dem inneren Nasenloche, gleich 3 mm Wasser geringer als H. Für den Eingang der Nase muss demzufolge der Wert H—h auf 3 mm Druck angenommen werden.

Im Nasopharynx fanden wir aber einen negativen Druck von 6 mm Wasser. Vorn und hinten an der mittleren Muschel besteht also ein Druckunterschied von 3 mm Wasser. Wenn aber der Pharynxdruck sich ungehindert bis zum inneren Nasenloche fortpflanzen könnte, so müsste dieser Unterschied nicht bestehen. Wir müssen darum annehmen, dass die Concha media einen Widerstand von 3 mm Wasserdruck für den Inspirationsstrom einschaltete.

Es scheint mir angebracht, hier nochmals in Erinnerung zu bringen, dass ich meine Ziffern nur mit Vorbehalt anführe. Dieser Vorbehalt findet seinen Grund, schrieb ich in „Die Nase als Luftweg", in den sehr wechselnden Werten, die ich bei einer grossen Zahl von Messungen an mir selbst fand. Denn die Respiration ist wohl die inkonstanteste von allen körperlichen Funktionen. Einerseits in hohem Masse unter dem Einflusse von peripheren Reizen stehend, wird sie andererseits unmittelbar beherrscht durch das Bewusstsein. Alle Empfindungen können modifizierend einwirken, jeder Gedanke kann Rhythmus und Tiefe ändern.

Die Untersuchung der Druckschwankungen in der inspiratorischen Zone ist sehr schwierig. Man hat zu kämpfen mit der leichten Reizbarkeit der Schleimhaut, wodurch Niesen und erhöhte Schleimsekretion störend einwirken. Man kann das umgehen, indem man die Nasenschleimhaut zuvor anästhesiert. Dabei hat man aber in Betracht zu ziehen, dass die Anästhetika einen Einfluss haben können auf den Schwellungszustand der Schleimhäute. Kokain bringt starke Kontraktion hervor, während andere Mittel, wie Eukain und Alypin, auf die Gefässe eher reizend wirken.

Um den Einfluss der Schleimhautschwellung auf die Inspiration durch Ausschliessung zu bestimmen, müsste man auch das Tuberculum septi zum

Abschwellen bringen, was seine Schwierigkeiten hat. Ich habe bei ausgedehnter Kokainisation der Regio inspiratoria den Pharynxdruck bis unmittelbar hinter dem inneren Nasenloch gefunden. Aber auch normaliter habe ich das nämliche zu finden geglaubt. Demzufolge bin ich noch längere Zeit der Meinung gewesen, der inspiratorische negative Druck würde durch den Muschelteil der Nase nicht beeinflusst. Wie aber aus dem Vorangehenden ersichtlich ist, halte ich dagegen jetzt solch' einen Einfluss für sehr wahrscheinlich. Das Schema, das ich für die intranasalen Druckschwankungen aufgestellt habe (siehe „Die Nase als Luftweg"), muss demzufolge derart modifiziert werden, dass der Druck von — 3 mm, den ich auf der Grenze von Vestibulum und innerem Nasenloch fand, auch für den praekonchalen Raum Giltigkeit hat.

Wir haben gesehen, dass die Luftmenge, die in der Zeiteinheit bei der Inspiration durch die Nase strömt, bestimmt wird nach der Formel $O\sqrt{2g(H-h)}$. Die Zugangsöffnung O passt sich, wie wir es in „Das Spiel der Nasenflügel" beschrieben haben, dem Inspirationsdrucke an. Das heisst, je grösser dieser Druck ausfällt, desto kleiner wird O. Wir fragen uns, ob die nämliche Anpassung auch für den Wert H—h besteht. Wird mit anderen Worten beim Wachsen der Inspirationskraft nicht nur das innere Nasenloch kleiner, sondern auch noch der Widerstand für die Luft, die durch die Nase strömt, grösser? Wäre das der Fall, so würde der ganze Wert, der den Luftzutritt bestimmt, sich der Inspirationskraft anpassen können. Diese Anpassung würde dann eine automatische Regulierung der Einatmung sein, solcherweise, dass die Inspirationskurve bei verschiedenen Atemgrössen immer gleichförmig bleibt.

Die Aufgabe, einen wechselnden Widerstand einzuschalten, kann nur einem Gewebe zukommen, das leicht veränderlich ist. Wie von selbst wurden also unsere Gedanken nach dem anwesenden kavernösen Gewebe hingezogen. Ich spürte daher das Bedürfnis, diese Schleimhautpartien der inspiratorischen Zone während der Atmung näher zu betrachten.

Wenn man auf die übliche Weise bei der Rhinoscopia anterior das Innere der Nase betrachtet, so stellt man durch das eingeführte Spekulum das Nasenventil ausser Betrieb. Hierdurch wird der negative Inspirationsdruck in der betreffenden Nasenhälfte so gut wie ganz aufgehoben. Da wir eben den Einfluss dieses negativen Druckes zu studieren wünschten, wählten wir statt des gewöhnlichen Nasenspekulums einen Siegleschen Trichter. Dieser ist, wie bekannt, an dem weiten Ende durch eine Glasplatte verschlossen, sodass bei Einführung des schmalen Endes in eine Nasenöffnung diese tamponiert wird. Damit wird zwar die Luftströmung an dieser Nasenseite ausgeschlossen, aber die Druckschwankungen des Pharynx müssen sich hier doch wie in einem blindsackförmigen Anhang geltend machen.

Bei der auf diese Weise angestellten Untersuchung zeigte es sich, dass die sichtbaren Schleimhäute bei normaler Stärke der Atmung (mono-



narinär) unverändert blieben. Bei sehr kräftigen Inspirationsbewegungen habe ich dann und wann eine Verengerung der Rima olfactoria gesehen. Da die Erscheinung aber nicht regelmässig auftrat, glaube ich sie für akzidentell halten zu müssen. Eine direkte Anpassung des Schwellungszustandes des kavernösen Gewebes an den negativen Druck ist mit blossem Auge nicht zu konstatieren. Damit ist aber noch nicht gesagt, dass im allgemeinen solch ein Zusammenhang fehlt. Hierauf kommen wir bei der Besprechung der unteren Muschel zurück.

Unsere Untersuchung war natürlich auf die sichtbaren Schleimhäute beschränkt. Dabei musste das Tuberculum septi seiner versteckten Lage wegen ausser Betracht bleiben. Und eben dieses Gebilde muss, wenn wir uns den Inspirationsstrom an Fig. 6 vorstellen, von überwiegendem Einfluss sein. Eine geringe Anschwellung des Tuberculum schaltet schon einen bedeutenden Widerstand für die eintretende Luft ein. Dabei hat man zu bedenken, dass das kavernöse Gewebe, das in ihm nachgewiesen wurde, eine dünne Schicht bildet, die über eine verhältnismässig grosse Fläche ausgebreitet ist. Dem gegenüber sind die übrigen Schwellkörper wurmförmiger angelegt. Es ist daher sehr gut möglich, dass das Schwellgewebe des Tuberculums sich dem negativen Drucke gegenüber anders verhält, wie das des Randes der mittleren Muschel.

Lage, Form und histologische Struktur dieses Tuberculums drängen uns zu der Hypothese, dass wir es hier mit einem Organ zu tun haben, das wie ein Rheostat Widerstände einzuschalten hat. Die nächste Frage ist dann, welchem Zwecke diese Einschaltung dient. Zwar vermuten wir aus teleologischen Gründen, dass sie die Aufhebung des negativen Druckes zu erschweren hat. Man würde aber auch fragen können, ob die Schwellung des Tuberculums nicht eher als Schutzvorrichtung aufzufassen sei. In diesem Falle hat man zu erwarten, dass sie sich nicht unter dem Einflusse des negativen Druckes, sondern im allgemeinen durch Reize abändern wird. Möglicherweise wirkt die Inspiration auch wie ein Reiz auf das Schwellgewebe ein, sodass auf reflektorischem Wege eine Anpassung zustande käme. Die ausserordentliche Reizbarkeit der Gegend medialwärts von den mittleren Muscheln ist dieser Auffassung günstig. Von einheitlichem Standpunkte aus hätte dann das Tuberculum die höchst wichtige Aufgabe, im allgemeinen die Reize der inspirierten Luft wie ein Fühlhorn zu prüfen, und eine Abwehr durch eine angepasste reflektorische Anschwellung dem gegenüber zu stellen.

Wir finden eine Stütze für diese Hypothese in den Untersuchungen von Gevers Leuven (l. c.). Dieser Autor fand nämlich, dass in blutwarmer, mit Wasserdampf gesättigter Luft, wie man sie in Treibhäusern für tropische Gewächse findet, die Nase in 70 pCt. der Fälle geräumiger wurde. Auch die Wärme der Luft an sich genügte, um diese Erscheinung hervorzurufen. Möglicherweise stellt normaliter die niedrigere Temperatur der Luft einen fortwährenden Reiz für das Schwellgewebe des Tuberculums dar. Fällt diese aus beim Einatmen von blutwarmer Luft, so tritt in Uebereinstimmung

mit unserer Hypothese Abschwellung und also Erweiterung ein. Wenn die warme Luft aber der Träger irgendwelcher prickelnder Beimischungen ist, so braucht die Abschwellung nicht einzutreten und es würde selbst stärkere Anschwellung denkbar sein. Auf diese Weise wäre es vielleicht erklärlich, dass Gevers Leuven in 10 pCt. der Fälle bei Einatmung von warmer, feuchter Luft keine Erweiterung und in 20 pCt. der Fälle selbst Verengerung fand.

Offenbar liegt hier noch ein Feld brach, auf dem für die Klimatologie noch Früchte zu ernten sind. So würde die geräumige Nase, wie sie im Treibhause von Gevers Leuven in der Mehrzahl der Fälle gefunden wurde, verantwortlich zu machen sein für das Gefühl der Oppression, das man beim Betreten dieser Räume empfindet. Umgekehrt könnte man sich vielleicht auf diesem Wege das Gefühl der Brusterweiterung beim Uebergange in frische prickelnde Luft erklären. Dieses Gefühl, gleichwie das der Oppression, tritt so schnell auf, dass man schwerlich einen sofortigen Einfluss auf den ganzen Körper annehmen kann. Man ist daher eher geneigt, an eine Reflexwirkung zu denken, und es klingt gar nicht fremd, hierfür die Nase verantwortlich zu machen, wo man den Einfluss der reizschwachen oder der reizstarken Luft deutlich spürt. Man kann sich vorstellen, dass eine erschwerte Zuströmung der Luft zwar einen grösseren Kraftaufwand der Inspirationsmuskeln erfordert, aber doch bei der Verteilung über eine längere Zeitdauer leichter vertragen wird. Ebenso kann eine zu leichte Zuströmung als Last empfunden werden, weil der nützliche Effekt nicht der angewandten Kraft entspricht.

Wenn wir uns die Anschwellung des Tuberculum septi unter dem Einflusse von Reizen als Reflexwirkung denken, so suchen wir das zugehörige Zentrum nicht zu weit ab. Denn es handelt sich in diesem Falle nur darum, den Reiz, der einen Teil des Tuberculums trifft, für das ganze Gebilde geltend zu machen. Vielleicht muss es heissen, dass jeder genügend starke Reiz, der die inspiratorische Zone trifft, das Tuberculum als Schwellorgan reflektorisch in Wirkung setzt. Wir glauben, dass das Ganglion spheno-palatinum das Zentrum für diese Art von Reflexen abgibt.

Obendrein muss aber noch ein Reflexbogen höherer Ordnung angenommen werden. Das ist zu schliessen aus der Tatsache, dass inspiratorische Reize die Atmungsgrösse leicht beeinflussen und also unschwer bis zum Atmungszentrum vordringen können. Solcherweise sind die reizenden Eigenschaften der Luft aufzufassen als Faktoren, welche die Inspiration antreiben und zugleich die Aufhebung des grösseren negativen Druckes in gleichem Masse erschweren. Der Ausfall dieser reizenden Eigenschaften muss dann in entgegengesetztem Sinne wirken.

Wie man sieht, legen wir der inspiratorischen Zone eine grosse Bedeutung bei als Intermedium zwischen den atmosphärischen Einflüssen und der Atmung. Viele Fragen über die Einwirkung der umgebenden Luft auf unseren Organismus werden durch diese Beobachtungsweise in ein anderes Licht gestellt. Andererseits dürfen wir aber auch nicht vergessen,

dass die Lehre von den nasalen Reflexen nicht auf festem Boden steht. Allein eine vorsichtige, planmässige Durchforschung dieses Gebietes, die aber nicht im Rahmen dieser Arbeit liegt, könnte verwertbare Resultate liefern. Nur zu leicht kann ein Enthusiasmus, der die Kritik nicht genügend würdigt, zu Fehlschlüssen führen, wie uns früher z. B. die Ausführungen Hacks[1]) gelehrt haben. Dagegen ist ein zu grosser Skeptizismus ebenso wenig am Platze, da zweifellos die Erklärung einer Menge von Erscheinungen nicht möglich ist, ohne die Nase auch als Reflexorgan zu betrachten. Die schiefe Lage der inspiratorischen Zone der Eintrittsöffnung gegenüber (siehe in Fig. 1 die Fläche *hil* mit bezug auf *adg*) erscheint uns wie darauf eingerichtet, um wie ein Schirm die eintretenden Atmungsreize aufzufangen und zu reflektieren. Die Erfahrung lehrt, dass die Reize der umgebenden Luft, die am ersten und besten durch die Nase gespürt werden, sofort auf unser Wohlbefinden einwirken. Diese Erregung erfordert eine gewisse Erregbarkeit, die auf der allgemeinen Basis der Psyche beruht. Auch letztere steht unter dem Einfluss der Umgebung. Die Wechselwirkung zwischen Erregung und Erregbarkeit bestimmt den Reflex, der solcherweise als die Resultante von physischen und psychischen Faktoren aufzufassen ist. Hieraus schöpfen die Luftkurorte ihre Berechtigung, und wenn ihr günstiger Einfluss bis jetzt ein ziemlich schwebender Begriff geblieben ist, so geht das nicht zum mindesten daraus hervor, dass man die Nase als Reflexorgan nicht genügend zu würdigen weiss.

Wie hat man sich das Zustandekommen einer Anschwellung von Schleimhäuten vorzustellen? Es liegen zwei Wege vor uns, die zur Lösung dieser Frage führen können. Man hat nämlich entweder vermehrte Zufuhr oder verringerte Abfuhr von Blut anzunehmen. Die Hyperämie setzt Reize voraus, die imstande sind, die arteriellen Gefässe zu erweitern. Der Effekt dieser Reize ist abhängig von der Reizbarkeit der Nerven dieser Gefässe. Die Ausbreitung in eine dünne Schicht und die oberflächliche Lage dieser Gefässnerven, worauf solcherweise die von aussen kommenden Reize leicht einwirken können, prädisponiert daher für hyperämische Anschwellung. Man muss zugeben, dass das Tuberculum septi in dieser Beziehung hohen Anforderungen entspricht. Alles spricht also dafür, dieses Gebilde als einen sozusagen arteriellen Schwellkörper aufzufassen. Eben dieser Charakter könnte es sehr geeignet machen, der Inspiration zu dienen, da hierdurch ein schnell wechselnder Schwellungszustand denkbar wird, der sich den so veränderlichen Reizen der Aussenluft baldigst anpasst. Denn die so gedachte Anschwellung ist etwa zu vergleichen mit dem Erröten aus Scham. In beiden Fällen haben wir eine Lähmung der Vasokonstriktoren anzunehmen, das eine Mal durch physische, das andere Mal durch psychische Reize.

Wie von selbst drängt sich hier die Frage auf, ob auch die Psyche den Schwellungszustand des Tuberculums beeinflussen kann. Ich glaube,

1) Hack, Berliner klin. Wochenschr. 1882.

dass Tatsachen bekannt sind, die auf diese Weise am besten zu erklären sein würden. Wir nähern uns damit aber wieder dem gefährlichen Gebiete der Reflexneurosen, das wir hier zu vermeiden wünschen.

Nach Ablauf der Inspiration herrscht im Respirationstraktus für einen Moment atmosphärischer Druck. Eine wirkliche Pause scheint nicht zu bestehen, sodass man sich diesen Moment eher als mathematischen Punkt zu denken hat. Graphisch findet man denn auch, wie aus der Ewaldschen Kurve ersichtlich ist, dass diese die Nullinie schneidet, aber mit dieser sonst nicht zusammenfällt.

Die Luft, die durch die Lungen ausgetrieben wird, ist blutwarm, mit Wasserdampf gesättigt und mit Ausnahme von Kohlensäure ohne Beimengungen. Falls der höhere Kohlensäuregehalt nicht als Reiz zu gelten hat, muss man sie für reizlos halten. Kratschmer[1]) sah durch das Einblasen von CO_2 in die Nase Glottisschluss auftreten, was aber noch nicht beweist, dass die Ausatmungsluft als reizend gelten muss.

Wenn die exspiratorische Druckerhöhung bis zum Nasopharynx fortgeschritten ist, findet die austretende Luft die Choanen vor sich. Möglicherweise sind ihr beim Passieren des Mundrachens gasförmige Stoffe, die von Speisen oder Getränken herrühren, beigemischt worden. Wenn diese Stoffe reizende Eigenschaften besitzen in bezug auf den Nervus olfactorius, so ist es sehr gut möglich, dass ihre Anwesenheit gerochen wird. Denn nichts verhindert diese Luft, durch den Teil der choanalen Oeffnungen, den wir den olfaktorischen Nasengang nannten (Fig. 5), bis in die Riechgegend vorzudringen. Solcherweise kann sich mit dem Schmecken der Speisen und Getränke eine Riechwahrnehmung kombinieren. Diese Wahrnehmung ist von Zwaardemaker sehr zutreffend mit dem Namen „gustatorisches Riechen" belegt.

Viel Luft kann aber durch den oberen Nasengang nicht vordringen, dafür ist dieser Weg durch seine Enge und unregelmässige Gestalt nicht geeignet. Denn die dadurch geschaffenen Widerstände schliessen bei den zur Geltung kommenden Druckgrössen eine merkliche Strömung aus. Höchstens kann gedacht werden an eine Verschiebung zur Ausgleichung des Druckes in der Regio olfactoria mit ihren Nebenhöhlen.

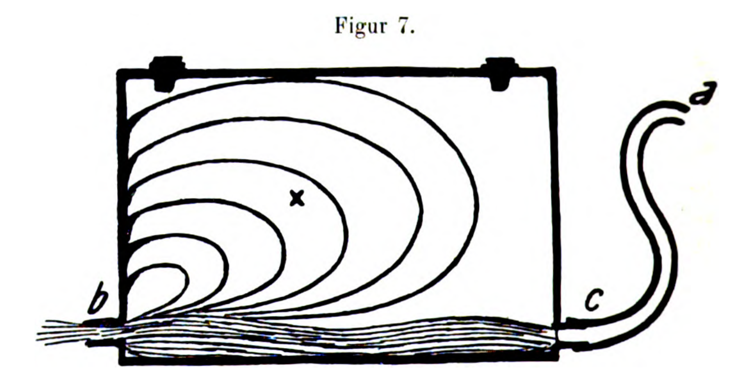
Diese Ausgleichung geht unter dem Einflusse eines Druckunterschiedes vor sich und wird also bestimmt nach der Formel $O\sqrt{2g\,(H-h)}$. Der Wert H—h hat aber jetzt keine Geltung für einen gewissen Augenblick wie am Ende der Inspiration, sondern stellt nur den Gesamtunterschied dar zwischen Anfang und Höhe der Exspiration. Die Zeit der Ausgleichung $t = \frac{V}{O\sqrt{2g\,(H-h)}}$ ist also für relativ gross zu halten. Dann aber kann H—h, da V sehr klein ist, auch nur sehr klein sein. Diese geringe

1) Kratschmer, Sitzungsber. d. K. Akademie d. Wissensch. zu Wien. LXII. Bd. II. 1870.

Treibkraft in Verbindung mit einem grösseren Widerstande kann besser vereinbart werden mit einer Verschiebung, als mit einer regelrechten Strömung.

Die Exspirationsluft könnte ebenfalls versuchen, durch die inspiratorische Zone einen Weg nach aussen zu suchen. Die meisten Experimentatoren scheinen diesen Weg selbst als den regelmässigen anzunehmen. Auch Réthi (l. c.) gibt noch an, dass er bei der Exspiration unter 10 mm Wasserdruck nahezu die gleiche Blaufärbung der Schleimhäute mit dem Ammoniakstrome hervorrufen könnte, wie bei der Inspiration. Nur die hintere Velumfläche war im Gegensatz zur Einatmung bei der Ausatmung intensiv gefärbt. Es müsste also der Hauptweg für die austretende Luft zwischen mittlerer Muschel und Septum liegen. Vom Pharynx aus müsste diese Luft also längs dieses Weges schief aufsteigen, um sich vor der Concha media nach unten zum Ausgange abzubiegen. Das ist entschieden ein Umweg und darum haben wir die Frage zu stellen, ob ein positiver Luftstrom gleich wie ein negativer einen gebogenen Weg wählt.

Figur 7.



Zur Prüfung obenstehender Frage wurde unser Glaskästchen einfach als Abfuhrweg für eingeblasenen Rauch benutzt. Die Zigarette wurde als Rauchlieferant in den Mund genommen und der eingesogene Rauch durch den Schlauch *a* (Fig. 7) in das Kästchen geblasen. Hierbei zeigte es sich, dass der Rauch sich über den Boden des Kästchens fortbewegte und also den kürzesten Weg zum Ausgang nahm.

Sobald der positive Druck eine gewisse Grenze überschritt, konnte die Oeffnung *b* den zuströmenden Rauch nicht in demselben Tempo abführen, als er zugeführt wurde. Dann sah man den übrig bleibenden Teil an der Wand vorn aufsteigen, in einer gewissen Höhe nach hinten abbiegen, um nachher wieder zum Hauptstrome zurückzukehren. So wurden Wirbel gebildet, deren Areal proportionell mit dem Drucke zu sein schien. Der Mittelpunkt der Drehbewegung rückte beim Steigen des Druckes schnell nach hinten und oben, bis er an der Stelle, die wir durch × gekennzeichnet haben, stehen blieb. Weitere Druckerhöhung ergab dann nur

noch Verschnellung und Ausbreitung der Wirbelbewegung um diesen Punkt herum.

Einschaltung der Glasballons wie in Fig. 4 fügte nur beim Aufhören der Pression an den Eingangsöffnungen kleine Wirbel den grossen zu. Diese Nebenräume sind also in diesem Falle etwa mit dem Windkessel der Feuerspritze zu vergleichen. Wenn dieser Wirkung eine physiologische Bedeutung zukommt, so kann diese nur gesucht werden in dem Austreiben der riechenden Partikel aus der Regio olfactoria am Ende der Respiration.

Auf Grund obenstehenden Versuches glauben wir, dass die Luft über den Boden der Nasenhöhle abszuströmen anfängt, sobald der positive Druck den Nasopharynx erreicht. Die anatomischen Verhältnisse, in Uebereinstimmung mit den beschriebenen Stromlinien, erfordern ein Aufsteigen an der Vorderwand der Höhle. Wir müssen daher annehmen, dass dem Austreten der Luft aus den Nasenöffnungen immer eine Wirbelbildung vorangeht. Je stärker die Exspiration, je weiter reicht der Wirbel nach hinten. Auf diese Weise lässt sich auch der Mechanismus des Schneuzens erklären.

Es ist möglich, dass Réthi u. a, die nur aus der Färbung der Schleimhautpartien ihre Schlüsse zogen, solcherweise irregeführt wurden und dem Exspirationsstrom den gleichen Weg zuschrieben, der für die Inspiration festgestellt wurde.

Nach den Messungen von Gevers Leuven (l. c.) beträgt die lineare Geschwindigkeit des Exspirationsstromes 1 m, wenn 260 ccm Luft pro Sekunde ausgeatmet werden. Unter diesen Umständen, die der gewöhnlichen Atmung ungefähr entsprechen sollen, beträgt die Weite des Strombettes für beide Nasenhälften zusammen also 2,6 qcm. Achtet man auf die Breite des Nasenbodens (Fig. 1), so leuchtet es ein, dass die Höhe der strömenden Luftmenge nicht gross zu sein braucht. Jedenfalls hat man dabei in Betracht zu ziehen, dass Gevers Leuven mit dem Aerodromometer nur die maximale Geschwindigkeit findet, die nicht allen sich bewegenden Luftschichten zukommt. Man darf aber vermuten, dass bei der gewöhnlichen Atmung die Linie $m\,n$, die wir in Fig. 5 als Untergrenze der inspiratorischen Zone eingezeichnet haben, ungefähr mit der oberen Grenze der exspiratorischen Zone zusammenfällt. Bei Verstärkung des Exspirationsdruckes hat man sich natürlich diese Linie höher liegend zu denken. Am Ende können solcherweise die choanalen Oeffnungen völlig für das Austreten der Luft in Anspruch genommen werden. Dann dienen auch Fissura olfactoria und mittlerer Nasengang der Exspirationsbewegung. Dabei muss in Betracht gezogen werden, dass das Tuberculum septi, wenn eine entsprechend starke Inspiration vorausging, nach unserer Ausführung geschwellt sein und dem austretendem Luftstrome, anfänglich wenigstens, einen grösseren Widerstand entgegensetzen muss. Der Hauptstrom wird also wohl immer unterhalb der mittleren Muschel zu suchen sein. Die Zweiteilung des Strombettes durch das Septum kann nur auf Einschaltung eines Widerstandes hinzielen.

Wenn man sich an Fig. 5 einen der choanalen Eingänge für die Aus-

atmungsluft ansieht, so wird es uns klar, dass sie unter dem Einflusse vom Volumen der unteren Muschel steht. Aufgehängt in der Mitte des Weges, den wir als zur Exspiration bestimmt annehmen, scheint dieses Gebilde wie darauf eingerichtet, um diese Phase der Atmung zu beherrschen. Ein einfacher Versuch würde diese Vermutung zur Sicherheit machen.

In „Die Nase als Luftweg“ habe ich das Manometer abgebildet, das mir zur Untersuchung der intranasalen Druckschwankungen diente. Hierbei wurden die beiden geradegebogenen Ohrkatheter, die mittels elastischer Schläuche mit den Manometerschenkeln verbunden waren, jeder durch ein Nasenloch über den Boden der Nasenhöhle bis in den Nasopharynx vorgeschoben. Nachdem das Gleichgewicht in dem Manometer zustande gekommen war, wurde einer der Katheter langsam zurückgezogen. Sobald dieser mit seinem Ende die Choane passiert hatte und in der Nasenhöhle angekommen war, trat eine sehr kleine Druckschwankung auf. Diese schien uns ganz von exspiratorischem Charakter zu sein und wäre auf ungefähr $^1/_2$ mm Wasser zu stellen. Beim weiteren Zurückziehen änderte sich diese kleine Schwankung nicht merkbar, solange das Katheterende noch in der konchalen Strecke verweilte. In dem Moment aber, wo es aus dem Muschelteile hervortrat und in der präkonchalen Strecke anlangte, sah man fast wie auf einmal Schwankungen im Manometer auftreten, die für ruhige, aber nicht zu oberflächliche Atmung auf 4 mm zu stellen sind. Zieht man den Katheter noch weiter zurück, so sieht man wieder eine bedeutende Verstärkung der Bewegungen der Manometerflüssigkeit auftreten, wenn das Ende die eigentliche Nasenhöhle verlässt und das Vestibulum erreicht. Wir stellten diese Schwankung auf 6 mm fest. Beim weiteren Vorziehen des Katheterendes, bis es aus dem Nasenloch hervortrat, fanden wir noch eine weitere Zunahme des Druckunterschiedes in den Schenkeln des Manometers, die für die Exspiration etwa 2 mm misst. Es sei bemerkt, dass wir versucht haben, durch abwechselndes Verschliessen eines der Schläuche den Einfluss der inspiratorischen Schwankung auf die exspiratorische auszuschliessen. Das war aber bei unserem Instrumentarium nicht auf einwandsfreie Weise möglich. Darum, es sei nochmals gesagt, kann ich meinen Ziffern nur die Bedeutung von Schätzungen beilegen. In diesem Sinne bringe ich nebenstehende graphische Darstellung der exspiratorischen Druckschwankungen zur Kenntnis (Fig. 8).

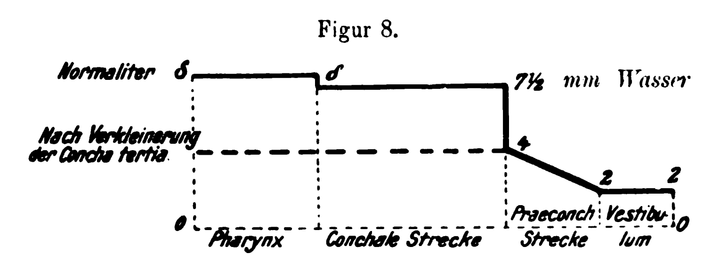
Um zu wissen, welche Rolle die untere Muschel bei diesen Druckverhältnissen spielt, müsste man dieses Gebilde ausschalten und nachher den Druck wieder messen. Statt der vollkommenen Ausschaltung benutzten wir die Verkleinerung, wie sie mit Hilfe von Kokainlösungen oder Nebennierenpräparaten leicht hervorzurufen ist. Es zeigte sich, dass diese genügte, um den Druck in der Nasenrachenhöhle bedeutend zu erniedrigen und dem des präkonchalen Raumes gleich zu machen. Durch eine gestrichelte Linie haben wir dieses Ergebnis in Fig. 8 kenntlich gemacht. Dasselbe trafen wir an bei hochgradiger Rhinitis atrophica mit nahezu verschwundener

unterer Muschel. Wir dürfen hieraus schliessen, dass der Einfluss dieses Organs so gut wie ganz von der Schleimhautschwellung herrührt.

Wir können nach diesem Versuche wohl nicht mehr daran zweifeln, dass die untere Muschel eine physiologische Bedeutung hat und dass diese sich durch einen höheren Druck im Nasopharynx bei der Exspiration manifestiert. Hieraus geht hervor, dass dieses Gebilde einen Widerstand für den Ausatmungsstrom einschaltet. Gleich wie bei der Glottis (siehe Pflügers Archiv, Bd. 123) sieht man also auch hier das Bestreben der Natur, das Ausströmen der Lungenluft bis auf eine gewisse Höhe zu hemmen.

Obenstehender Versuch wurde angestellt, indem wir von der Voraussetzung ausgingen, dass der Exspirationsstrom seinen Weg über den Boden der Nasenhöhle wähle. Der positive Ausfall bestätigt diese unsere Annahme. Hiermit befinden wir uns aber im Widerspruch mit den meisten Experimentatoren, während wir die Anatomen, wie Bidder[1]) u. a., die sich auf spekulative Betrachtungen stützen, an unserer Seite finden. Auf Grund angestellter Versuche vertritt, soviel mir bekannt, nur C. Parker[2]) die gleiche Meinung wie ich.

Figur 8.



Graphische Darstellung des Druckes in der Nase bei der Exspiration.

Wir haben schon bemerkt, dass für gewöhnlich die Erhebung des Exspirationsstromes oberhalb des Nasenbodens nicht gross zu sein braucht. In diesen Fällen besorgt die untere Muschel die Einschaltung des Widerstandes allein. Bei ausgiebiger Exspiration muss aber das Niveau dieses Stromes höher aufsteigen. So kann man sich vorstellen, dass von einer gewissen Atemgrösse an auch der Unterrand der mittleren Muschel eine Rolle spielt.

Glottis und Nase bestimmen die Luftmenge, die in der Zeiteinheit bei einem gewissen Exspirationsdrucke ausgeatmet wird. Sie sind also verantwortlich für den Wert $O\sqrt{2g(H-h)}$, wodurch die Grösse dieser Luftmenge ausgedrückt wird. Diese Formel gilt für jeden Durchschnitt des Atemtraktus und deshalb auch für die Glottis. An dieser Stelle hat O einen veränderlichen Wert, da sich die Glottisweite, wie wir betont

1) Bidder, Artikel „Riechen“ in Wagners Handwörterbuch der Physiol. II. Braunschweig 1844.

2) C. Parker, Lancet. 6. Juli. 1902.

haben (siehe „Die Glottis"), der Atemgrösse anpasst. Soll die ganze Formel sich dem Verhalten der Atemgrösse anpassen, so muss sich auch H—h in demselben Sinne wie O verhalten. Hierbei stellt H den Exspirationsdruck unterhalb und h diesen Druck oberhalb der Glottis vor.

Jedes Moment, das die Ausströmung der Pharynxluft erschwert, muss den Wert von h vergrössern. In dieser Beziehung ist die rechtwinklige Abbiegung und die Enge des nasalen Luftweges von grosser Bedeutung. Das lässt sich mit Hilfe des Manometers leicht beweisen. Man kann nämlich mittels eines durch den Mund eingeführten Röhrchens den Druck bestimmen, der bei der Atmung gerade oberhalb der Glottis besteht (siehe „Die Nase als Luftweg"). Solcherweise fanden wir für die Exspiration bei geschlossenem Munde etwa 10 mm Wasserdruck. Bei weit geöffnetem Munde verschwand dieser Druck aber nahezu ganz. Durch die Einschaltung des Nasenweges war also der Wert von h von 0 bis auf 10 mm Wasser gestiegen. Damit war die Grösse von H—h in obengenannter Formel verkleinert. Hieraus geht hervor, dass der Nasenweg die Luftmenge, die in der Zeiteinheit ausströmt, verringert dadurch, dass er den Exspirationsstrom verlangsamt. Da nach Verkleinerung der beiden unteren Muscheln h stark heruntersinkt, wird H—h dementsprechend grösser, sodass die Ausgleichung des Exspirationsdruckes dann schneller zustande kommt. Graphisch muss sich das kundgeben in einem steileren Herabfallen der Kurve der Ausatmung.

Der positive Druck unterhalb der Glottis H ist gar nicht konstant. Im gewöhnlichen Leben ist er fortwährendem Wechsel unterworfen, da sowohl physische als psychische Einflüsse die Atemgrösse leicht ändern können. Die Glottisweite O passt sich, wie wir betont haben, dieser Abänderung sofort an in dem Sinne, dass $O\sqrt{H}$ sich gleich bleibt. Soll die ganze Strömungsformel den gleichen Wert beibehalten, so muss sich h mitändern. Am zutreffendsten würde uns darum eine Mitänderung in gleichem Verhältnisse wie H erscheinen.

Wir haben rhinoskopisch das Volumen der unteren Muschel unter verschiedenen Umständen studiert. Es gibt Fälle, wo man an der Musche vorbei Lichtreflexe auf der hinteren Pharynxwand sehen kann, die als points de repère benutzt werden können. Dabei zeigte es sich, dass von einer sofortigen Anpassung der unteren Muschel an die Atemgrösse nicht die Rede sein kann. Der Widerstand, durch dieses Organ eingeschaltet, muss also bis zu einer gewissen Höhe als ein konstanter aufgefasst werden.

Wir haben jedoch mit Hilfe der genannten Reflexe sehr langsame Aenderungen des Schwellungszustandes beobachtet, die auf einen indirekten Zusammenhang mit der Atmung hinwiesen. So sahen wir bei längere Zeit fortgesetztem drückendem Atmen eine Volumvergrösserung der Muschel auftreten. Es lag daher auf der Hand, den Zusammenhang auf dem Wege des Blutdruckes zu suchen.

Zweifellos steht die Anfüllung des Schwellgewebes unter direktem Einflusse des Druckes im Gefässsystem und namentlich desjenigen in den Venen. Auf die leichteste Weise kann man das beweisen, wenn man einen Druck auf die Vena jugularis am Halse ausübt, wie es von Bier zu therapeutischen Zwecken vorgeschlagen ist. Hierbei tritt eine Stauung in den Kopfvenen auf, die bald eine starke Anschwellung der unteren Muschel zur Folge hat. Im Gegensatz zum Tuberculum septi betrachten wir daher die wurmförmigen, schwellungsfähigen Partien der Nasenschleimhaut an der unteren und mittleren Muschel als venöse Schwellkörper.

Die histologische Struktur dieser Gebilde ist unserer Auffassung günstig. Diese wird, wie bekannt, charakterisiert durch eine eigentümliche Vorrichtung im Gefässsystem. Man findet nämlich zwischen den Kapillaren und den abführenden Venen mehr oder weniger unregelmässige Blutsäcke eingeschaltet. Diese Gefässe, sagt Schiefferdecker[1]), sind Venen mit einer Wand, wie man sie sonst nie an einer Vene sieht; durch diese Eigentümlichkeit gelingt es leicht, zu entscheiden, ob man einen Schwellkörper oder eine Anhäufung weiter Venen vor sich hat. Die Muskulatur der Schwellkörpergefässe ist stärker als die der Arterien, die Form des zusammengefallenen Gefässlumens eine ganz unregelmässig faltige. Die Anordnung der Fasern in der Muskulatur ist eine sehr unregelmässige, obgleich, wie es scheint, im allgemeinen die Ringmuskulatur vorherrscht. Daneben und dazwischen liegen aber überall Bündel von schräg und längsverlaufenden Fasern. Es wird demnach bei Kontraktion der Muskulatur ein allseitig ziemlich gleichmässig wirkender Druck auf das Blut ausgeübt werden, was für die Entleerung eines solchen Schwammwerkes sehr günstig ist. Dabei werden die Gefässe bei zunehmender Blutmenge bzw. Erschlaffung der Muskulatur eine bedeutende Vergrösserung des Lumens erfahren können. In die Muskulatur treten mehr oder weniger viel elastische Fasern ein, welche aber auch kein so regelmässiges Verhalten erkennen lassen, wie bei der Arterie. Ausserhalb der Muscularis liegt eine verschieden mächtige Bindegewebsmasse, die sehr wohl als Adventitia aufzufassen ist, noch einige vereinzelte, unregelmässig angeordnete Muskelzüge enthält und von zahlreichen elastischen Fasern durchzogen wird. Im allgemeinen setzt sich die Bindegewebshülle der einzelnen Gefässe gegen die der benachbarten ziemlich deutlich ab. Auch weiter von den Gefässen entfernt, sieht man in dem Bindegewebe Züge glatter Muskelfasern in verschiedener Richtung verlaufen und man kann daher wohl sagen, dass auch das Bindegewebe zwischen den Gefässen kontraktile Elemente enthält. Zwischen den Schwellgefässen liegen dickere Bindegewebsbündel mit zahlreichen elastischen Fasern. Der Schwellkörper ist in das Stroma der Nasenschleimhaut eingeschoben.

Wir entnehmen dem Artikel Schiefferdeckers noch folgendes: Wie wir gesehen haben, bekommt der Schwellkörper sein Blut aus den kleinen,

---

1) Schiefferdecker in Heymanns Handbuch. Bd. III. 1. Hälfte. S. 116.



den Kapillarsystemen entstammenden Venen. Die Arterie löst sich nach Zuckerkandl im Periost, in den Drüsen und der konglobierten Schicht in drei kapillare Netze auf, und zwischen diesen und den abführenden Venen ist ein Schwellkörper bzw. ein dichter Venenplexus eingeschaltet. Durch die Einschaltung eines Schwellkörpers, also einer sehr ausgebreiteten Blutbahn zwischen Kapillaren und Venenabflüssen, welche den Blutdruck in der Schleimhaut steigert, die Stromgeschwindigkeit des Blutes hingegen verlangsamt, wird ein Stauungsapparat geschaffen, welcher der Sekretion und Wärmeausstrahlung sehr zu statten kommt.

Schiefferdecker lässt die Auffassung Zuckerkandls, dass der Schwellkörper zur Erwärmung der Atemluft dienlich sei, gelten, kann aber nicht annehmen, dass er etwa mit der Sekretion zu tun hätte, da der Bau der Gefässwände ihm zum Durchtritt von Serum der möglichst ungünstige zu sein scheint.

Wir gehen weiter und können in dieser Gefässwucherung auch keinen spezifischen Erwärmungsapparat erblicken. Denn erstens würde man diese Funktion lieber arteriellem Blut zutrauen und zweitens würde zu diesem Zwecke eine Flächenausbreitung des Systems, wie z. B. am Tuberculum septi, besser angebracht sein. Obendrein liegt der Schwellkörper grösstenteils so ungünstig wie möglich, um der Erwärmung zu dienen, da er wenig oder nicht vom Inspirationsstrome, dagegen hauptsächlich vom Exspirationsstrome umspült wird. Damit ist natürlich gar nicht ausgeschlossen, dass die Schleimhautpartien, die Schwellgewebe in sich fassen, gleichwie der übrige Teil der Nasenschleimhaut, mithelfen, um eine höhere Temperatur in der Nasenhöhle zu unterhalten.

Das geschieht aber unabhängig von der Gefässvorrichtung, die eine Verlangsamung des venösen Blutstromes bewirkt. Es erübrigt also nur diesem Stauungsapparate die Rolle zuzuschreiben, um einen Widerstand für die austretende Luft einzuschalten und diesen, wenn nötig, zu modifizieren.

Wenn es sich einfach um die Einschaltung eines unveränderlichen Widerstandes handelte, so würde ein festeres Gewebe, wie z. B. Knochen, besser dem Zwecke dienen können. Eine elastische Blutgeschwulst wie der Schwellkörper ist aber wie auf Volumenschwankungen eingerichtet. Die treibende Kraft für die Schwankungen kann, nach dem Gesagten, nur in Abänderungen des Venendruckes gesucht werden. Pulsationen sieht man an der unteren Muschel nicht. Die Druckschwankungen, die unter dem Einflusse der Herzbewegung in den grossen Venen sichtbar sind, pflanzen sich also nicht bis zu diesem Organe fort. Man muss also annehmen, dass die Füllung des Schwellgewebes dem mittleren Drucke entspricht, wie er in den Venen vom Kaliber der Schwellgefässe vorherrscht.

Wie wissen, dass der Blutdruck, namentlich in den Venen, stark beeinflusst wird durch die Atmung[1]). Der Druck in diesen Gefässen, insofern

1) Einbrodt (Wiener Sitzungsber. Bd. 40) stellte u. a. diesbezügliche Versuche an.

er positiv ist, muss also in gewissem Verhältnisse zur Stärke der Exspiration gedacht werden. Dann liegt es aber nahe, auch die Füllung der Schwellkörper in der Nase in Verbindung zu bringen mit der mittleren Grösse der Ausatmungsbewegungen. Wir glauben daher annehmen zu dürfen, dass das Volumen der unteren Muschel und damit der geschaffene Widerstand eingestellt ist auf den mittleren Exspirationsdruck. Das heisst also, dass in unserer Formel der Wert h, insofern er durch dieses Gebilde mitbestimmt wird, im allgemeinen mit dem Werte H an- und absteigt. Solcherweise finden wir auch in dem Schwellgewebe der Nase das Bestreben der Natur ausgedrückt, die Exspiration im Verhältnis zu ihrer Stärke zu verlangsamen.

Da der Wert von O sich gerade in entgegengesetztem Sinne von H ändert, so bleibt durch obenstehende Anpassung $O\sqrt{2g\,(H-h)}$ sich im allgemeinen gleich bei jeder Grösse von H. Wenn h eine unveränderliche Grösse wäre, so würde das nicht zutreffen. Wir suchen die physiologische Bedeutung des Schwellgewebes der Nase also darin, dass es mithilft, die Menge Luft, die in der Zeiteinheit ausgeatmet wird bei Verschiedenheit der Atemgrösse, im allgemeinen gleich zu halten.

Wenn wir von Schwellgewebe der Nase reden, so meinen wir damit hauptsächlich die untere Muschel. In Verbindung mit dem Gesagten halten wir dieses Gebilde für ein wichtiges Exspirationsorgan. Die Schwellkörper an der mittleren Muschel kommen unseres Erachtens nur in zweiter Linie, da sie zwar mithelfen, den unteren Teil der Nasenhöhle zu verengern, aber diese Verengerung nicht wie die Concha tertia geradezu beherrschen. Das zeigt sich dadurch, dass Kokainisation der mittleren Muschel allein den Druck im Nasopharynx zwar verengert, aber nicht in dem Masse, wie das bei der unteren der Fall ist. Man kann sich das erklären, wenn man annimmt, dass der unteren Muschel durch das übrige Schwellgewebe zur Herrschaft über die exspiratorische Zone verholfen wird, wo sie als Knotenpunkt zwischen Ausatmungs- und Blutdruck schaltet.

In „Die Nase als Luftweg“ haben wir die Meinung geäussert, dass die untere Muschel bei Erhöhung des Atemdruckes abschwelle und umgekehrt. Wir gingen dabei aus von dem raumerweiternden Einfluss, den man zuweilen wahrnehmen kann bei starkem Durchpressen von Luft durch die Nase. Ich glaube aber jetzt, dass diese Fälle in die Pathologie gehören, und dass der mechanische Luftdruck nicht ohne weiteres mit dem gewöhnlichen Exspirationsdrucke auf eine Linie gestellt werden darf.

Damals stand ich unter Suggestion der Betrachtungen von Sieur und Jacob[1]), wobei die Vermutung ausgesprochen wurde, dass die Anschwellung der unteren Muschel reflektorisch reguliert werde. Diese Autoren hielten ein System von Nervi erigentes, die ihr Zentrum im Ganglion sphenopalatinum haben sollten, für wahrscheinlich. Das müsste also ein

1) Sieur et Jacob, Recherches s. l. fosses nasales. Paris 1901.

vasodilatatorisches Nervensystem sein. Das Anschwellen der Concha tertia bei der Rhinitis vasomotoria, worauf sie sich berufen, kann aber ebensogut als Lähmungsreflex gedeutet werden. Man kann sich nämlich die Vasomotoren der unteren Muschel als einen Nervenkomplex denken, der auf einheitliche Weise den Tonus der betreffenden Gefässe beherrscht. Dieser Tonus sollte berufen sein, dem Blutdrucke die Wage zu halten. Normaliter wird er dann bei erhöhtem mittleren Venendrucke nachgeben müssen, um aber, sobald dieser Druck nachlässt, wieder das Uebergewicht zu gewinnen und Abschwellung zu bewirken. Von diesem Standpunkte aus scheint uns die eigentümliche Venenmuskulatur, deren Beschreibung wir Schiefferdeckers Aufsatz entnahmen, sehr rationell. Bei Abwesenheit oder Lähmung, wie bei der Rhinitis vasomotoria zu vermuten ist, würde der Schwellkörper wie ein schlaffer Blutschwamm, dem Spiele des Venendruckes überlassen sein. Solcherweise lässt sich ungezwungen der pathologisch schnelle Wechsel des Muschelvolumens erklären. Denn ohne gut funktionierende Hemmungsvorrichtung müsste das Schwellgewebe, gleichwie eine zu leicht reagierende Wage, ihr Volumen schon bei den kleinsten Blutdruckschwankungen ändern. Eben die Elastizität dieses Gewebes gestaltet den Widerstand, der von ihr eingeschaltet wird, obwohl im grossen und ganzen veränderlich, zu einer relativen Konstanten. Eine vollkommene Anpassung des Widerstandes h an den Exspirationsdruck H der Strömungsformel erfordert also noch eine andere leicht bewegliche Vorrichtung, die vielleicht im Pharynx zu suchen wäre. Dieser Frage hoffe ich eine besondere Arbeit widmen zu können.

XXIV.

(Aus der königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin.)

Histologie der Seitenstränge und Granula bei der Pharyngitis lateralis und granulosa.

Von

Dr. med. **Oswald Levinstein,** Assistent der Poliklinik.

(Hierzu Tafel VII.)

Die als „Pharyngitis lateralis" bezeichnete Erkrankung des Pharynx charakterisiert sich dadurch, dass die Schleimhaut hinter dem Arcus palato-pharyngeus, entsprechend der Plica salpingo-pharyngea, in Form eines längs verlaufenden Wulstes mehr oder weniger stark hypertrophiert. Die Plica salpingo-pharyngea ist bekannt unter dem Namen „Seitenstrang"; es handelt sich demnach bei der Pharyngitis lateralis um eine Anschwellung des unter normalen Verhältnissen vorhandenen Seitenstranges. Die Beschreibung der Histologie dieses angeschwollenen Seitenstranges bildet den ersten Teil der vorliegenden Arbeit; wenn demnach im Folgenden von „Seitenstrang" schlankweg die Rede ist, so ist stets unter dieser Bezeichnung der angeschwollene, eben für die in Frage stehende Erkrankung charakteristische Zustand dieses Gebildes zu verstehen, während, wenn der normale Seitenstrang gemeint ist, die Bezeichnung „Plica salpingo-pharyngea" angewandt werden wird.

Der Grad der Schwellung der Seitenstränge bei der Pharyngitis lateralis ist ein sehr verschiedener: man findet dieselben von geringen Andeutungen bis zu erheblicher Stärke — Bleistiftdicke und darüber —, je nach dem Grade der entzündlichen Erkrankung der Schleimhaut, vor; die Farbe ist meist dunkelrot, die Oberfläche zuweilen glatt, zuweilen von mehr kleinhöckerigem Aussehen; nicht gar selten findet man — jedoch stets nur bei erheblichen Entzündungserscheinungen im Rachen — aus den Seitensträngen eitrige Pfropfen herausragen.

Die erste — und bisher einzige — ausführliche Beschreibung der Histologie der Seitenstränge bei der Pharyngitis lateralis rührt von

Cordes[1]) her. Seine histologischen Untersuchungen über diesen Gegenstand, auf deren Einzelheiten ich in dieser Arbeit wiederholt zu sprechen kommen werde, führten den genannten Autor zu folgendem Schlusse: „Bei der Pharyngitis lateralis handelt es sich um die pathologische Entwickelung einer neuen, kleinen, länglich gestalteten Tonsille. Die Bildung und das Wachstum derselben findet statt durch Vermehrung schon vorhandener lymphoider Elemente und Vergrösserung schon bestehender Follikel, insbesondere aber durch Neubildung von Krypten, lymphatischen Elementen und ganzer Follikel. Der letztere Vorgang geht aus dem Oberflächenepithel und dem Epithel schon vorhandener oder neu entstandener Schleimhautausstülpungen bzw. der Balgdrüsen hervor, indem sich durch fortgesetzte karyokinetische Zellteilungen und metaplastische Vorgänge der eingewanderten Lymphzellen und der Epithelzellen Lymphoblasten entwickeln. Diese bilden dann einerseits den Ausgangspunkt des diffus angeordneten lymphatischen Gewebes, andererseits auch der Follikel.“

Bei der Pharyngitis granulosa finden wir auf der hinteren Rachenwand eine mehr oder minder grosse Anzahl von Höckern — Granula — vor; dieselben sind hanfkorn- bis erbsengross, gewöhnlich rund und halbkugelig die Schleimhaut überragend; ihr Aussehen ist zuweilen mehr graulich und halbdurchscheinend, zuweilen rot; auch aus den Granula finden wir — unter denselben Voraussetzungen, wie dies bei den Seitensträngen der Fall war — zuweilen eitrige Pfröpfe herausragen.

Ueber die Histologie der Granula hat uns als erster Saalfeld[2]) ausführlicher berichtet. Saalfeld beschreibt sie folgendermassen: „Um den vorzüglich an seinem Ende erweiterten Ausführungsgang einer hypertrophierten Schleimdrüse finden wir eine massenhafte Anhäufung von geschwelltem, lymphatischem Gewebe; letzteres ist in vielen Fällen mehr einförmig in das netzartige Gewebe der Mukosa infiltriert, ohne sich zu rundlichen oder länglichen Follikeln zusammenzuordnen, in vielen Fällen jedoch treffen wir neben regelloser Infiltration auch stark gewucherte Follikel, welche sich durch eine festere Fügung des retikulären Bindegewebes von ihrer Umgebung zu isolieren scheinen.“ — „Die wesentliche Veränderung bei der Pharyngitis granulosa besteht also in einer in verschiedenem Grade zirkumskript auftretenden Wucherung des lymphatischen Gewebes der Mukosa in der Umgebung des Ausführungsganges einer hypertrophierten Schleimdrüse, wobei der Teil des Ausführungsganges, welcher im Bereich des geschwellten Gewebes liegt, erweitert ist. Letzteres tritt uns einmal in unregelmässiger Anordnung, das andere Mal in Gestalt von Follikeln, welche wiederum von Massen von Lymphkörperchen umgeben sind, entgegen.“

---

1) Cordes, Histologische Untersuchungen über die Pharyngitis lateralis. Archiv f. Laryngol. Bd. 12. 1902.

2) Saalfeld, Ueber die sogenannte Pharyngitis granulosa. Virchows Archiv. Bd. CXIX. 1880.

Die über denselben Gegenstand von Roth[1]), Seifert[2]) und Chiari[3]) angestellten histologischen Untersuchungen haben die Saalfeldschen Befunde bestätigt.

A. Iwanoff[4]) unterscheidet zwischen „adenoiden Granula" und „entzündlichen Granula" sowohl in klinischer, als auch in pathologisch-anatomischer Beziehung: als „adenoide Granula" bezeichnet er jene grossen, blassen, konfluierenden Granula, die, auf nicht geröteter Schleimhaut aufsitzend, besonders häufig bei Kindern, die mit adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraums behaftet sind, angetroffen werden, während die entzündlichen Granula kleiner und von dunkelroter Farbe sind, nicht konfluieren und in der Regel auf entzündlich geröteter Schleimhaut aufsitzen.

Die „adenoiden Granula" stellen nach dem genannten Autor nur eine Teilerscheinung der Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes dar und haben mit irgend einer entzündlichen Erkrankung der Rachenschleimhaut nichts zu tun, während die „entzündlichen Granula" sich bei chronischer oder akuter Pharyngitis vorfinden. Dem entsprechend sollen die erstgenannten Granula keinerlei, die entzündlichen dagegen erhebliche Beschwerden verursachen. In pathologisch-anatomischer Beziehung kommt Iwanoff zu dem Schluss, dass als das charakteristische Merkmal der adenoiden Granula die Hyperplasie des lymphatischen sowohl wie des Drüsengewebes und das Fehlen von Entzündungserscheinungen erscheine, während in den entzündlichen Granula die Entzündungserscheinungen prävalieren.

Nach diesem Autor handelt es sich demnach, wenn man von einer Pharyngitis granulosa — also einer entzündlichen Erkrankung des Pharynx — spricht, stets um das Vorhandensein der „entzündlichen", nicht der „adenoiden" Granula.

Einer Anregung meines verehrten Chefs, des Herrn Geheimrats Prof. B. Fränkel, folgend, habe ich eine grosse Anzahl von Seitensträngen und Granula, die ich zum Teil von Leichen, zum Teil, soweit dies therapeutisch indiziert erschien, von Lebenden entnahm, einer mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Ich fertigte Paraffinschnitte — meist Serienschnitte — an, die ich nach den üblichen Methoden färbte.

Meine Untersuchungen ergaben in vielen Beziehungen Resultate, die sich mit den Befunden der genannten Autoren decken, in mancherlei Einzelheiten jedoch — es gilt dies vor allem von der Histologie der Seitenstränge — bin ich zu Ansichten gelangt, die von den bisher geltenden nicht unwesentlich abweichen.

1) Roth, Die chronische Rachenentzündung. Wien 1883.

2) Seifert und Kahn, Atlas der Histopathologie der Nase, der Mundrachenhöhle und des Kehlkopfs. Wiesbaden 1895.

3) Chiari, Chron. Entzündung des Rachens usw. Heymanns Handb. d. Laryngol. Bd. II. 1899.

4) A. Iwanoff, Ueber Pharyngitis granulosa. Arch. f. Lar. Bd. 16. 1904.

Um ein besseres Verständnis der pathologisch-anatomischen Veränderungen zu erzielen, welche die Pharynxschleimhaut bei der Pharyngitis lateralis und granulosa aufweist, hielt ich es für angezeigt, zuerst die normale Rachenschleimhaut, und zwar sowohl die hintere — den hauptsächlichsten Sitz der Ganula —, als auch die seitliche, der Plica salpingopharyngea entsprechende, einer ausführlichen histologischen Untersuchung zu unterziehen; die hierzu nötigen Gewebsstücke entnahm ich der Leiche.

Ich erhielt hierbei folgende histologische Befunde:

Das Epithel.

In der Pars oralis des Pharynx findet sich geschichtetes Pflaster-, in der Pars nasalis mehrschichtiges flimmerndes Zylinderepithel. Das Epithel sitzt der Mukosa direkt auf, ohne dass es zur Bildung einer Basalmembran käme; in demselben finden sich nicht selten Kernteilungsfiguren. Die Dicke der Epithelschicht ist an verschiedenen Stellen verschieden: stellenweise findet man dieselbe in toto verdickt, an anderen Stellen wieder verdünnt; in anderen Fällen finden wir eine stellenweise Verdickung des Epithels, die dadurch zustande kommt, dass dasselbe kurze, regelmässig geformte, scharf begrenzte Zapfen in das darunter liegende Bindegewebe schickt, oder auch eine stellenweise Verdünnung der Epithelschicht, die dadurch zustande kommt, dass umgekehrt das Bindegewebe Fortsätze (Papillen) in die Epithelschicht hineinsendet, welche oft bis über die Mitte der letzteren heraufreichen.

Die Mukosa.

Dieselbe zeigt eine Schicht zarter, nebeneinander verlaufender, meist eine feine Wellenlinie darstellender Bindegewebsfasern. In den Bindegewebszügen finden sich meist spärliche Lymphozyten vor: mit Vorliebe sammeln sich diese um die Drüsenausführungsgänge herum an, eine Erscheinung, die von den meisten Autoren beobachtet ist und auf einen von den Drüsenausführungsgängen auf die Lymphozyten ausgeübten positiv chemotaktischen Reiz zurückgeführt wird.

Die Bindegewebsfasern selber senden Ausläufer zwischen die Drüsen und die einzelnen Muskelfasern: jede einzelne Drüse ist meist von einer Schicht konzentrisch angeordneter Bindegewebsfasern umgeben: diese die Drüse umspannenden Fasern senden ihrerseits Ausläufer zwischen die einzelnen Lobuli hinein; meist zeigt auch jeder Lobulus sich von einer feinen Schicht konzentrisch gelagerter Bindegewebsfasern umgeben.

Die Zahl der im Bindegewebe sich vorfindenden Lymphozyten ist unter normalen Verhältnissen meist keine sehr grosse; finden sie sich sehr zahlreich vor, so handelt es sich wohl meist schon um leicht entzündliche Vorgänge im Gewebe: dann findet man die Rundzellen in grosser Zahl vor, entweder das Bindegewebe diffus infiltrierend, oder in Gestalt in sich abgeschlossener sogenannter Lymphfollikel, oval oder rund gestalteter,

von der Umgebung abgegrenzter Kleinzellenansammlungen, die zuweilen in ihrem Innern ein zartes, retikuläres Bindegewebsstroma erkennen lassen und öfter von ringförmig angeordneten Bindegewebszügen umgeben sind. Es kann jedoch sowohl das retikuläre, als auch das den einzelnen Lymphfollikel in toto umgebende Bindegewebe fehlen, so dass es sich lediglich um eine sich von der Umgebung durch ihre ovale bzw. runde Gestalt mehr oder weniger scharf abgrenzende Lymphozytenansammlung handelt.

Die Lymphfollikel besitzen zuweilen ein sich mit den üblichen Kernfärbemitteln schwächer färbendes, Mitosen zeigendes, ovales oder rundes Zentrum, ein sogenanntes „Keimzentrum". Findet eine reichlichere Ansammlung von Lymphozyten unmittelbar unter dem Epithelüberzug statt, so können wir meist eine leichte Durchwanderung konstatieren, ebenso, wenn ein Lymphfollikel an denselben angrenzt.

An der hinteren Rachenwand findet sich zwischen der bindegewebigen Grundlage der Schleimhaut und der Pharynxmuskulatur eine ziemlich starke Lage in schöner Wellenlinie verlaufender elastischer Fasern: die „elastische Grenzschicht" Schaffers; an der seitlichen Rachenwand finden wir meist zwei elastische Schichten vor: die eine schwächere oberhalb, die andere stärkere unterhalb der Drüsenschicht, also zwischen dieser und der Muskulatur.

Abgesehen von den erwähnten, elastische Schichten darstellenden stärkeren Ansammlungen elastischer Fasern finden wir die letzteren auch in geringerer Zahl fast überall zwischen den Bindegewebszügen vor: zwischen den einzelnen Muskelfasern, in konzentrischer Anordnung um jede einzelne Drüse und jeden einzelnen Drüsenlobulus herum; hier und da konnte ich unmittelbar unter der untersten Lage des Deckepithels feine, wellig verlaufende Züge elastischer Fasern beobachten (Fig. 1).

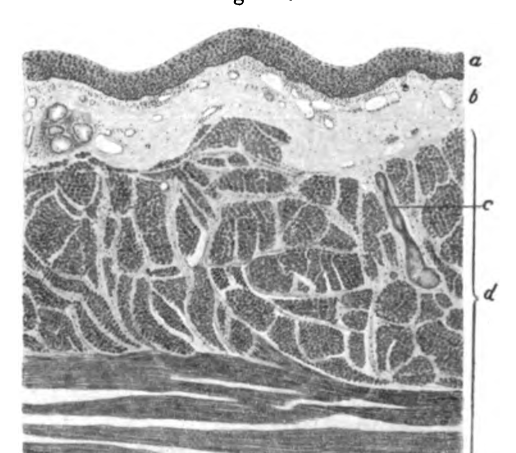
Wenn wir den bis hierher beschriebenen mikroskopischen Befund der Schleimhaut der hinteren Pharynxwand mit dem der Plica salpingo-pharyngea vergleichen, so können wir sehr wesentliche Unterschiede nicht konstatieren. Ein solcher tritt uns jedoch in sehr ausgesprochener Weise entgegen, wenn wir uns der Betrachtung der Drüsen der Pharynxschleimhaut zuwenden. In der hinteren Rachenwand finden sich diese in nicht sehr grosser Zahl und in ziemlicher Kleinheit vor; in der in Frage kommenden seitlichen Partie des Pharynx finden wir dagegen grosse Drüsenpakete, die uns bei mikroskopischer Betrachtung eines durch diese Gegend gelegten Schnittes in erster Linie in die Augen fallen. Dicht aneinander gelagert, nehmen die Drüsenkörper hier einen Raum ein, der denjenigen des subepithelialen lockeren Bindegewebes um ein mehrfaches übertrifft. Diese gewaltige Drüsenschicht ist für die in Frage kommende Pharynxgegend charakteristisch: sie unterscheidet sie auf den ersten Blick von der hinteren Rachenwand.

Cordes bezeichnet diesen drüsenhaltigen Teil der Schleimhaut der Plica salpingo-pharyngea als „Submukosa", während er eine Trennung von Mukosa und Submukosa für die hintere Rachenwand nicht anerkennt.

Die Drüsenschicht liegt in der Plica salpingo-pharyngea zwischen der Schicht des lockeren, welligen Bindegewebes und der Muskulatur; zwischen den einzelnen Muskelbündeln finden wir im Gegensatz zu dem jetzt zu beschreibenden Befunde an der hinteren Rachenwand meist keine Drüsenkörper.

An der hinteren Rachenwand finden sich die Drüsenkörper z. T. in dem subepithelialen lockeren Bindegewebe, z. T. aber auch tief zwischen den einzelnen Muskelbündeln vor — also eine Lokalisation, wie sie B. Fränkel schon bei den Drüsen der Stimmlippen nachgewiesen hat —; es ist klar, dass die Lokalisation der Drüsen zwischen und mitten in der Muskulatur insofern von Bedeutung sein kann, als durch die Kontraktion der Pharynxmuskulatur das Drüsensekret ausgepresst wird.

Figur 1.



Schnitt durch die normale hintere Rachenwand.

a Epithel. b lockeres Bindegewebe mit spärlichen Lymphozyten, die besonders um die Drüse herum sich ansammeln. c Drüsenausführungsgang einer tief in der Muskulatur gelegenen Drüse. d Muskelschicht.

Die Drüsen selbst stellen zum grössten Teil typische Schleimdrüsen dar mit hellen und dunkleren Zellen und Gianuzzischen Halbmonden. Daneben finden sich vereinzelte Konglomerate rein seröser Drüsen, die sich durch die mehr kubische Form ihrer Zellen, das mit Hämatoxylin sich dunkler färbende Protoplasma und ihren runden, zentral gelegenen Kern von den Schleimdrüsen unterscheiden.

Die Drüsenausführungsgänge sind in ihrem Verlaufe mit kubischem Epithel ausgekleidet, nur an ihrer Mündung finden wir meist ein geschichtetes Epithel, das dadurch zustande kommt, dass das Oberflächenepithel sich in das Ende des Drüsenausführungsganges eine Strecke weit hineinsenkt. Die

Drüsenausführungsgänge der hinteren Rachenwand, die den innerhalb der Muskulatur gelegenen Drüsen angehören, verlaufen zuerst zwischen den Muskelfasern hindurch, durchbrechen die über der Muskulatur gelegene starke elastische Grenzschicht, um dann durch das lockere Bindegewebe hindurch ihren Weg zur Oberfläche zu finden. Die Ausführungsgänge der oberflächlich gelegenen Drüsen der hinteren Rachenwand haben nur den kurzen Weg durch das lockere subepithelial gelegene Bindegewebe zurückzulegen.

Bei der Plica salpingo-pharyngea durchbrechen die Ausführungsgänge die über der Drüsenschicht gelegene elastische Schicht, um dann durch das über dieser gelegene lockere Bindegewebe hindurch zur Oberfläche zu gelangen.

Das Lumen der Drüsenausführungsgänge ist auch unter normalen Verhältnissen kein ganz gleichmässiges, indem engere Partien mit weiteren abwechseln. Inwiefern die Infiltration des den Drüsenausführungsgang umgebenden Gewebes mit Lymphozyten auf die Weite des Lumens von Einfluss sein kann, soll noch später erörtert werden.

Unter normalen Verhältnissen findet sich im Bereiche der Drüsenschicht keine erhebliche Lymphozyteninfiltration.

Zwischen den Drüsen finden sich vereinzelte kleine Fettläppchen.

Von den Blut- und Lymphgefässen der Schleimhaut ist Besonderes nicht zu erwähnen: sie bilden ein langgestrecktes Maschennetz in der Mukosa und senden häufig kurze Schlingen in die etwa vorhandenen Papillen hinein.

Auch bei den nervösen Elementen der Schleimhaut sind besondere Eigentümlichkeiten nicht zu konstatieren.

Ueber die Muskulatur der in Frage kommenden Pharynxpartien ist in histologischer Beziehung nichts Besonderes zu erwähnen; ihre Beschreibung gehört dem Gebiete der makroskopischen Anatomie an. (Fig. 2.)

Nachdem wir im Vorangegangenen die normale Histologie der seitlichen und der hinteren Pharynxwand betrachtet haben, wenden wir uns nun unserm eigentlichen Thema zu. Ich beginne mit der Beschreibung der Histologie der

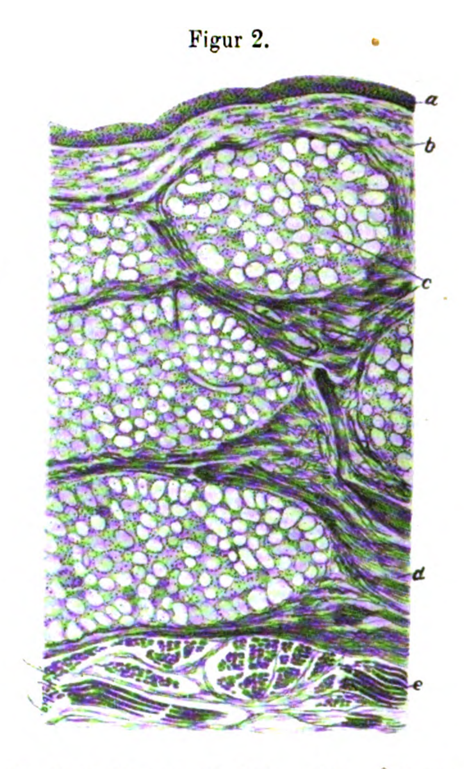
Seitenstränge.

Das Epithel besteht in demjenigen Teile des Seitenstrangs, der in der Pars oralis des Pharynx gelegen ist — und dieser kommt hier in erster Beziehung in Betracht — aus typischem, geschichtetem Platten-, in demjenigen, der der Pars nasalis angehört, aus mehrschichtigem, flimmerndem Zylinderepithel. Die Mächtigkeit der Epithelschicht schwankt: stellenweise ist sie dünner, stellenweise durch Vermehrung der Epithelzellenlagen verdickt. Auch hier finden wir öfters die schon bei der normalen Pharynxschleimhaut beschriebenen, regelmässigen, in das darunter liegende Bindegewebe reichenden Epithelzapfen, die nur hier vielleicht

stellenweise etwas grösser sein mögen, als bei der normalen Rachenschleimhaut. Aus dem Bindegewebe steigen häufig Papillen bis etwa zur Mitte der Epithelschicht empor, diese also entsprechend verdünnend.

Eine weitere Verdünnung der Epithelschicht beobachten wir häufig dann, wenn das lymphatische Gewebe der Mukosa, sei es in Form diffuser Kleinzelleninfiltration, oder auch in Form von Lymphfollikeln bis unmittelbar an das Epithel heranreicht: dann finden wir die untersten Epithelschichten oft durch Lymphozyten ersetzt und nur die obersten noch erhalten, die

Figur 2.



Schnitt durch die normale Plica salpingo-pharyngea.
a Epithel. b lockeres Bindegewebe mit spärlichen Lymphozyten. c Drüsen. d intramuskuläres Bindegewebe. e Muskelschicht.

deckende Epithelschicht mithin erheblich verdünnt; zuweilen, wenn auch verhältnismässig selten, fehlen in solchen Fällen auch noch die äussersten Schichten des Epithels, so dass das darunter liegende adenoide Gewebe hier frei zu Tage tritt. Auf welche Weise dieser ganze Prozess vor sich geht, soll in Folgendem noch beschrieben werden.

Konnten wir an der normalen Rachenschleimhaut schon eine Durchwanderung von Lymphozyten durch das Deckepithel, wenn auch nur ausnahmsweise und in geringem Umfange feststellen, so bildet dieses

Phänomen bei den Seitensträngen fast die Regel: an ausgedehnten Stellen des Epithels, fast überall da, wo stark mit Lymphozyten infiltriertes Gewebe bis unmittelbar an dasselbe heranreicht, finden wir mehr oder weniger zahlreiche Lymphozyten, die durch das Epithel hindurch an die Oberfläche wandern. Je nach der Intensität dieses Durchwanderungsprozesses bietet die Epithelschicht ein verschiedenes Aussehen dar: ist dieselbe nur mässig, so finden wir im Epithel Lymphozyten vor, ohne dass an dem sonstigen Aussehen des letzteren irgend etwas besonderes auffällt. Ist dieselbe stärker, durchwandern also die Lymphzellen in grösseren Scharen das deckende Epithel, so können wir deutlich feststellen, dass der Bau des letzteren Eigentümlichkeiten aufweist: der Zusammenhang zwischen den einzelnen Zellen lockert sich, es treten mehr oder weniger grosse Lücken zwischen denselben auf; die Gestalt der Zellen ändert sich, sie sehen häufig wie plattgedrückt aus. Zuweilen sendet das Protoplasma Fortsätze nach verschiedenen Richtungen hin aus. Bei sehr starker Durchwanderung wird das Gefüge der Epithelzellen gänzlich gelockert: zwischen den zahlreichen Lymphzellen findet man dann vereinzelte, in ihrer Gestalt veränderte Epithelzellen vor: die letzten Reste einer ursprünglich intakten Decke mehrschichtigen Epithels.

Auf welche Weise der Schwund der Epithelzellen infolge der Durchwanderung der Lymphozyten vor sich geht, ist noch nicht mit Sicherheit klargestellt. Ich neige am meisten zu der Ansicht, dass es sich lediglich um eine Druckerscheinung handelt: die Lymphozyten drängen sich mittels der ihnen zukommenden amöboiden Bewegung zwischen die Epithelzellen hindurch; sind sie hierbei in geringer Zahl, so wird hierdurch das Epithel nicht, oder wenigstens nicht merklich alteriert; treten aber grössere Scharen die Durchwanderung an, so üben sie von allen Seiten einen Druck auf die Epithelzellen aus. Infolge desselben zeigen die letzteren häufig die beschriebene polymorphe Gestalt; die zarten Epithelzellen sind eben gegen Druck sehr empfindlich. Steigt gemäss der Intensität des Durchwanderungsprozesses der von den Lymphozyten ausgeübte Druck noch mehr, so halten die Epithelzellen demselben nicht mehr stand und gehen zu Grunde. Es ist wohl möglich, dass solche in Detritus verwandelte Epithelzellen von den Lymphozyten durch Phagozytose verschluckt und an die Oberfläche befördert werden.

Auf eben diese Weise erkläre ich mir auch das Zustandekommen der oben beschriebenen Verdünnung der Epithelschicht, bei der eben die am tiefsten liegenden Epithelzellen durch Lymphozyten ersetzt sind. Die Epithelzellen haben dem Druck der, sei es in Form diffus das Gewebe infiltrierender Lymphzellen, oder sich vergrössernder Lymphfollikel, vordringenden Lymphozyten nicht standhalten können; sie haben diesen Zellen bei ihrem Vordringen Platz machen müssen.

An dieser Stelle muss ich auf eine Beobachtung hinweisen, mit der ich mich mit den bisher in der Literatur gemachten Angaben in Wider-

spruch setze: während nämlich Stöhr[1]) und andere Autoren, die über diesen Gegenstand berichtet haben, behaupten, dass während des Durchwanderungsprozesses eine Vermehrung der Lymphozyten infolge während desselben sich vollziehender Teilungen auftritt, muss ich nach meinen Beobachtungen dieser Angabe widersprechen. Während der Durchwanderung des Oberflächenepithels durch die Lymphozyten findet **keine** Vermehrung dieser Zellen statt. Die anders lautende Behauptung der Autoren beruht meiner Ansicht nach auf einer irrtümlichen Beobachtung. Ich habe bereits erwähnt, dass wir im ganzen Oberflächenepithel zerstreut nicht selten Kernteilungsfiguren beobachten können; so kommt es auch vor, dass auch da, wo eine starke Durchwanderung des Epithels statthat, und wo infolge dieser die beschriebene Trennung der einzelnen Epithelzellen aus ihrem festgefügten Zusammenhange zustandekommt, in diesen jetzt vereinzelt zwischen den eingewanderten Lymphzellen liegenden Epithelzellen hier und da einmal eine Mitose beobachtet wird. Ein solches Bild kann leicht dazu verführen, eine solche eine Kernteilungsfigur enthaltende Zelle als eine sich im Zustande der Teilung befindliche Lymphzelle anzusehen. Diese Anschauung ist aber m. E. doch eine irrige. Es handelt sich eben um eine der noch vereinzelt zwischen den Lymphzellen vorhandenen Epithelzellen, die gerade eine Mitose zeigt. Von einer Vermehrung der Lymphozyten, oder, wie behauptet wird, gar von einer massenhaften Vermehrung derselben während des Durchwanderungsaktes, kann meiner Meinung nach keine Rede sein.

An dieser Stelle muss ich auch einer von Cordes aufgestellten Behauptung entgegentreten: Cordes behauptet, das Epithel der Seitenstränge zeige eine ausserordentlich starke Zapfenbildung, welch' letztere ihrerseits eine Folge des durch die andringenden Lymphozyten gesetzten Reizes sei, auf den das Epithel mit lebhafter Zellvermehrung reagiere.

Demgegenüber muss ich bemerken, dass nach meinen Beobachtungen die Epithelzapfen, die sich bei den Seitensträngen vorfinden, nicht wesentlich grösser sind als diejenigen, die wir bei der normalen Plica salpingo-pharyngea beobachten, dass demnach auch die von Cordes ausgesprochene Vermutung, die Zapfenbildung sei eine Folge des durch die andringenden Lymphozyten auf das Epithel gesetzten Reizes, hinfällig ist. Denn die normale Schleimhaut dieser Gegend besitzt keine erhebliche Infiltration des subepithelialen Bindegewebes mit Lymphozyten; ausserdem habe ich keineswegs in den Epithelzellen dieser Zapfen auffallend zahlreiche Mitosen gefunden, sie sind im Gegenteil hier nur sehr spärlich zu beobachten.

Cordes geht noch weiter und behauptet, diese Zapfen seien die Grundlage zur Bildung neuer Lymphzellen, sowie ganzer Lymphfollikel, indem aus den sich teilenden Epithelzellen der Zapfenspitzen

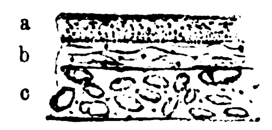
1) Stöhr, Ueber Mandeln und Balgdrüsen. Virchows Archiv. Bd. 97.

durch Metaplasie Zellen entständen, die mit denen des Keimzentrums eines Lymphfollikels identisch seien. Diese Lymphoblasten bilden dann den Ausgangspunkt neuer Lymphfollikel. Es besteht demnach nach Cordes gewissermassen ein Circulus vitiosus. Infolge während der Durchwanderung des Epithels eintretender Vermehrung der Lymphozyten tritt Vermehrung der Epithelzellen und Zapfenbildung auf; die Zellen dieser Zapfen teilen sich wiederum und verwandeln sich in Lymphoblasten, von denen wiederum die Bildung neuer Lymphzellen und Lymphfollikel ausgeht; die neu gebildeten Lymphzellen führen dann wieder auf dem beschriebenen Wege zur Vermehrung der Epithelzellen, die wiederum durch Metaplasie zu Lymphoblasten und sodann zu Lymphozyten werden.

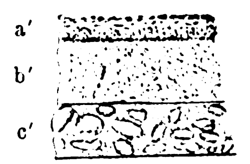
Ich muss, wie gesagt, dieser von Cordes aufgestellten Hypothese entgegentreten: es handelt sich bei den Epithelzapfen der Seitenstränge einfach um Gebilde, die, wie bereits erwähnt wurde, auch an der normalen Schleimhaut der seitlichen Rachenwand sich vorfinden, und die sich hier von denen der normalen Schleimhaut höchstens dadurch unterscheiden, dass sie diese zuweilen an Grösse etwas übertreffen und sehr häufig — nämlich dann, wenn dies auch bei dem übrigen Epithel des Seitenstrangs der Fall ist — mehr oder weniger von Lymphozyten durchwandert sind. Eine besondere Mitosenbildung ist hierbei weder an den Epithelzellen, noch an den durchwandernden Lymphozyten zu beobachten; es findet weder eine Vermehrung der Epithelzellen, noch eine durch Metaplasie der letzteren hervorgehende Bildung von Lymphoblasten statt; demnach können diese Epithelzapfen auch unmöglich der Entstehungsort neuer Lymphfollikel sein.

Das lymphatische Gewebe.

Bei der Beschreibung der Histologie der Schleimhaut der Plica salpingo-pharyngea erwähnte ich bereits, dass zwischen den grossen Drüsenpaketen einerseits und dem Deckepithel andererseits eine mässig starke Schicht lockeren, gewellten, hier und da mehr oder weniger zahlreiche Lymphozyten enthaltenden Bindegewebes sich vorfindet. Während nun bei der normalen seitlichen Rachenwand diese Bindegewebsschicht in bezug auf ihre räumliche Ausdehnung hinter der Drüsenschicht zurückbleibt, also im histologischen Bilde in den Hintergrund tritt, finden wir bei der Pharyngitis lateralis das umgekehrte Verhältnis vor: die von Lymphozyten vollkommen in Anspruch genommene Bindegewebsschicht übertrifft die Drüsenschicht meist erheblich an Stärke, so dass hier umgekehrt die Drüsenschicht im Vergleich zu der mächtig geschwollenen infiltrierten Bindegewebsschicht in den Hintergrund tritt; schematisiert würde sich dieses Verhältnis folgendermassen darstellen lassen:



a Epithelschicht.
b Schicht des lockeren Bindegewebes.
c Drüsenschicht.



a' Epithelschicht.
b' Adenoide Schicht.
c' Drüsenschicht.

Die durch die Infiltration der Bindegewebsschicht mit Lymphozyten bedingte Schwellung der letzteren ergibt das eigentliche anatomische Substrat des Seitenstranges; die Stärke des Seitenstranges hängt einzig und allein von dem Grade der lymphatischen Infiltration der erwähnten Schicht ab.

Je stärker die Infiltration mit Lymphozyten ist, umsomehr tritt die ursprünglich überwiegend aus reinem lockeren Bindegewebe bestehende Schicht in den Hintergrund, so dass es vorkommt, dass häufig von dem ursprünglichen Bindegewebe kaum eine Faser mehr zu konstatieren ist. Meist jedoch finden sich mitten im lymphatischen Infiltrat noch vereinzelte Bindegewebsfasern vor; in etwas grösserer Zahl finden sie sich oft in schönem, welligen Verlauf zwischen dem kleinzelligen Infiltrat und dem Deckepithel. Sie verhindern also auf diese Weise eine Berührung der zu oberst gelegenen Lymphzellen des lymphatischen Infiltrats mit dem Deckepithel. An dieser Stelle kann demnach eine Durchwanderung des letzteren nicht statthaben, während eine solche beim Fehlen einer trennenden Bindegewebslage in mehr oder weniger ausgedehntem Masse von statten gehen würde. Denn fast überall, wo kleinzelliges Infiltrat mit Oberflächenepithel in direkte Berührung tritt, findet eine mehr oder weniger ausgedehnte Durchwanderung des letzteren statt.

Das kleinzellige Infiltrat des Seitenstrangs tritt in zwei verschiedenen Formen auf: als diffuses Infiltrat, also als einfache Ansammlung einer grossen Anzahl von Lymphozyten, die ohne bestimmte Anordnung das Gewebe infiltrieren, oder in Form sogenannter Lymphfollikel, in ihrer Form von der Umgebung abgegrenzter Konglomerate von Lymphzellen. Diese Lymphfollikel haben meist eine ovale, oft auch eine kreisrunde Gestalt; die Abgrenzung gegen die Umgebung — also entweder gegen andere Lymphfollikel, oder gegen diffuses kleinzelliges Infiltrat — geschieht oft nur durch die Anordnung der Zellen, die von der der Umgebung verschieden ist, und, wie gesagt, dem ganzen Konglomerat auf dem Schnitte eine runde oder ovale Gestalt gibt, oft aber auch dadurch, dass der einzelne Lymphfollikel von einer Bindegewebshülle umgeben ist, welche mit zarten konzentrisch verlaufenden Fasern um die Peripherie desselben läuft. Zwischen den Zellen des Lymphfollikels finden sich nicht selten Bindegewebsfasern, welche ein weitmaschiges Netzwerk bilden (retikuläres

Bindegewebe), in dessen Maschenräumen eben die Lymphozyten liegen; nicht selten indessen ist von Bindegewebe in dem Lymphfollikel keine Spur zu finden.

Während viele Lymphfollikel an mit Kernfärbemitteln tingierten Schnitten ein vollkommen gleichmässiges Aussehen zeigen, finden wir in anderen ein von dem peripheren Teile des Lymphfollikels deutlich abgegrenztes helleres Zentrum, ein sogenanntes Keimzentrum. Dies letztere kann seinerseits eine verschiedene Gestalt darbieten: zuweilen ist es rund, zuweilen oval. Die Zellen des Zentrums, deren Kerne sich, wie gesagt, weniger intensiv färben, wie diejenigen der peripher gelegenen Zellen, haben einen Charakter, der einigermassen an Epithelzellen erinnert, man bezeichnet sie deshalb wohl auch als „epithelioide" Zellen. Ihr Kern ist grösser, mehr bläschenförmig, als der der gewöhnlichen Lymphozyten. Von den letzteren unterscheiden sie sich ferner auch dadurch, dass man in ihnen nicht selten Kernteilungsfiguren vorfindet. Wir haben also in diesen Elementen Mutterzellen von Lymphozyten, „Lymphoblasten" vor uns, denn durch Teilung derselben entstehen neue Lymphozyten.

Die Lage der Lymphfollikel im Gewebe ist sehr verschieden: neben solchen, die mitten im diffus infiltrierten Gewebe liegen, finden wir andere, die mit ihrer Peripherie an das Oberflächenepithel angrenzen. Im letzteren Falle findet, falls nicht eine, wenn auch noch so feine Bindegewebszone die Elemente des Lymphfollikels vom Epithel trennt, meist eine Durchwanderung des letzteren mit der ausführlich beschriebenen, aus der Durchwanderung resultierenden Alteration der Epithelschicht statt.

Ebenso variierend wie die Lage ist die Zahl der Lymphfollikel; oft finden wir sie vereinzelt, oft in grosser Zahl, Follikel an Follikel liegend und das mikroskopische Bild beherrschend, vor.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen die in den Seitensträngen stets mehr oder weniger zahlreich vorhandenen, als Noduli lymphatici bezeichneten Gebilde.

Dieselben zeigen folgende Struktur: um eine Schleimhauteinsenkung (Fossula) herum findet sich mit Lymphozyten stark infiltriertes Gewebe. Die Infiltration ist entweder nur eine diffuse, oder es finden sich neben dieser auch mehr oder weniger zahlreiche Lymphfollikel vor. Die Lymphozyten reichen bis an die Epithelauskleidung der Fossula heran und durchwandern diese. In den Fundus der Fossula mündet meist ein Drüsenausführungsgang hinein; die zu diesem Drüsenausführungsgange gehörige Drüse schliesst den Nodulus lymphaticus nach unten ab.

Im mikroskopischen Präparate treffen wir nun nur selten alle zu einem typischen Nodulus lymphaticus gehörigen Gebilde in einer Ebene vor. Die Fossulae, die meist von zylindrischer oder mehr flaschenartiger Gestalt sind, senden nicht selten von der Haupthöhle Abzweigungen seitwärts oder weiter in die Tiefe. Diese Fortsätze liegen im Schnitte zuweilen weit von der Haupthöhle getrennt, so dass ein Zusammenhang mit dieser erst an Serienschnitten nachgewiesen werden kann. Ebenso wie diese Fortsätze

der Fossula im Schnitte häufig von der Haupthöhle getrennt erscheinen, ist dies auch bei dem in den Fundus der Fossula mündenden Drüsenausführungsgang der Fall; nur selten gelingt es, ein Präparat zu erhalten, auf dem der Nodulus lymphaticus mit allen seinen Bestandteilen vollkommen zu sehen ist.

Das die Fossula eines Nodulus lymphaticus auskleidende Epithel ist zuweilen mit demjenigen des übrigen Oberflächenepithels identisch, öfter aber ein von diesem verschiedenes. Wir finden nämlich häufig, dass auch da, wo die Schleimhaut des Seitenstranges geschichtetes Pflasterepithel trägt, die Fossulae mit mehrschichtigem flimmernden Zylinderepithel ausgekleidet sind. In diesen Fällen bietet bei der mikroskopischen Untersuchung der Wechsel des Epithels von dem kubischen Epithel eines einmündenden Drüsenausführungsganges zum flimmernden Epithel der Fossula und dem geschichteten Plattenepithel des übrigen Seitenstranges einen interessanten Anblick dar.

Eine Erklärung dafür, dass die Fossula meist flimmerndes Epithel trägt, ist nicht ohne weiteres zu geben. Cordes glaubt an eine physiologische Akkommodation des Fossulaepithels, insofern als die Auskleidung dieser oft verzweigten Höhlen mit flimmerndem Epithel für die Herausbeförderung des sich in ihnen ansammelnden Sekretes, von dem sogleich die Rede sein soll, ausserordentlich notwendig und praktisch zu sein scheint.

Mir scheint diese Erklärung doch nicht ganz einwandsfrei zu sein, denn wir finden, dass häufig die auch in der normalen Pharynxschleimhaut vorhandenen Einstülpungen und Taschen im Gegensatz zu der Umgebung flimmerndes Zylinderepithel tragen. Da aus diesen einfachen Schleimhauteinstülpungen nichts herauszubefördern ist, können wir hier die Cordessche Erklärung nicht gelten lassen; ich glaube vielmehr, dass die Auskleidung sowohl der einfachen Schleimhauteinstülpungen, als auch der Fossulae mit flimmerndem Zylinderepithel, wohl auf andere Weise zu erklären ist. Wenn wir nämlich daran denken, dass die Pars nasalis des Pharynx flimmerndes, die Pars oralis dagegen geschichtetes Pflasterepithel trägt, so kann man sich wohl vorstellen, dass, ebenso wie die vor Insulten jeder Art besser geschützte Pars nasalis ihre viel empfindlichere Bekleidung mit Flimmerepithel behalten hat, die weniger geschützte Pars oralis dagegen das viel widerstandsfähigere geschichtete Pflasterepithel führt, die Fossulae in ihrer geschützten Lage das flimmernde Epithel, das wohl ursprünglich auch ihrer Umgebung zukam, behalten haben. Dass mechanischen und anderen Reizen ausgesetzte Schleimhäute Plattenepithel führen, während besser geschützte Partien flimmerndes Zylinderepithel tragen, können wir ja an den Schleimhäuten der verschiedensten Körpergegenden (Nase, Larynx usw. usw.) beobachten.

Der Hauptinhalt einer Fossula besteht meist aus Schleim, der aus der der Fossula zugehörigen Drüse stammt; ausserdem finden wir nicht selten eine sehr variierende Menge von durch das Fossulaepithel hindurch in das

Lumen hineingewanderten Lymphozyten. Ist die Zahl der letzteren, wie es bei akuten Entzündungen des Seitenstranges vorkommt, sehr gross, so entsteht in der Fossula ein typischer Eiterpfropf. Ausser Schleim und Lymphozyten enthält das Lumen der Fossula stets noch eine mehr oder weniger grosse Anzahl von der Fossulawand stammender, abgestossener Epithelzellen.

Dass die Fossulawand eine starke Durchwanderung ihrer Epithelauskleidung zeigt, wurde bereits erwähnt; Cordes behauptet nun, dass neben einer Durchwanderung des Fossulaepithels, die ganz analog derjenigen des übrigen Oberflächenepithels von statten geht, ein zweiter von dieser einfachen Durchwanderung durchaus zu unterscheidender Prozess statthat. Ueber diesen zweiten Prozess äussert sich Cordes in folgender Weise: „Die feinere Zusammensetzung dieser so veränderten Balgdrüsenwand[1]) ist in ausgesprochenen Exemplaren die folgende: Die obersten Zellschichten nach dem Hohlraum zu bestehen aus 1—2 oder mehreren Lagen stark abgeplatteter, z. T. abgestossener Pflasterzellen; es folgt dann eine Zone, welche aus noch deutlich zusammenhängenden Gruppen von Epithelzellen, untermischt mit mehr rundlichen, epithelioiden Elementen besteht. Die letzteren Zellen haben ein geringeres Protoplasma als die Epithelzellen und einen runden, bläschenförmigen Kern, der demjenigen der Epithelzellen ähnlich, nur etwas kleiner ist. In dieser Zone findet man sowohl in den Epithelzellen, als auch in den anderen Elementen vereinzelte karyokinetische Teilungsfiguren; manche Epithelzellen oder Gruppen derselben senden zwischen die mehr rundlichen Elemente lange protoplasmatische Fortsätze, welche wieder mit anderen gleichartigen Zellen in Zusammenhang stehen; viele vereinzelt liegende Epithelzellen werden langgestreckt, der Kern wird abgeplattet und man erkennt lange protoplasmatische Fortsätze, nach mehreren Seiten auslaufend. Weiter nach der Peripherie zu erscheinen häufig die eingelagerten Zellen etwas kleiner und von mehr rundlicher Form, die Kerne sind besser färbbar, chromatinreicher. Schliesslich folgt an manchen Stellen dann eine Zone, welche aus typischen, kleinen, lymphatischen Elementen besteht.

Es handelt sich bei den eben beschriebenen Bildern keinesfalls um den einfachen Durchwanderungsvorgang lymphoider Elemente durch das Epithel. Dagegen spricht zuerst schon ein Vergleich mit diesem ebenfalls vorhandenen Vorgange, bei dem besonders die Gleichartigkeit und Kleinheit der lymphoiden Elemente auffällt. Es scheint bei der in Rede stehenden Escheinung viel mehr eine Retention der Elemente vorzuliegen, als eine Bewegung. Während bei dem Durchwanderungsvorgange die Elemente an der Basis und im Lumen gleichartig geformt sind, sind hier die zunächst dem Lumen zu liegenden in Frage kommenden Zellen an vielen Stellen entschieden grösser, als die tiefer liegenden. Ferner findet sich eine un-

1) Cordes u. a. A. bezeichnen die Fossula als „Balgdrüse".

zweifelhafte Zellvermehrung der epithelialen Elemente, die eine grosse Ausdehnung annehmen kann.“

Ausser in den Epithelzellen hat Cordes bei diesem Prozesse auch in den von ihm beschriebenen epithelioiden Elementen karyokinetische Zellteilungsfiguren gesehen. Die epithelioiden Elemente hält Cordes für identisch mit den Lymphoblasten der Lymphfollikel. Die Wand der Fossula eines Nodulus lymphaticus stellt demnach nach diesem Autor einen Entstehungsort für Keimzentrenzellen dar, und so entstehen auch nach Cordes in der Fossulawand neue Lymphfollikel, ein Vorgang, den Cordes mit aller Deutlichkeit auch beobachtet haben will.

Cordes stellt sich das Zustandekommen der beschriebenen Bilder folgendermassen vor: durch die Einwanderung lymphoider Elemente in das Fossulaepithel wird unter gewissen Bedingungen ein Reizzustand hervorgerufen, auf den dasselbe durch Vermehrung seiner Elemente reagiert; karyokinetische Zellteilungsfiguren in den Epithelzellen zeigen dies an. Aber auch in den epithelioiden Elementen beobachtet man hierbei nach Cordes Kernteilungsfiguren. Für die Entstehung der epithelioiden Elemente gibt Cordes zwei Möglichkeiten der Erklärung: entweder sie entstehen durch Zellteilung und Metaplasie aus den vorhandenen epithelialen Elementen, oder die in das Epithel eingewanderten lymphoiden Elemente vermehren, vergrössern sich und verwandeln sich in epithelioide Elemente.

Die erstere Ansicht findet eine Stütze in den Arbeiten Retterers, der in seinen Arbeiten über die normale Entwickelung der Tonsillen die Behauptung aufstellt, das lymphatische Gewebe dieser Gebilde sei durch eine Einwanderung des Epithels in das darunter liegende Bindegewebe und durch fortdauernde Teilung der einzelnen Elemente entstanden. Stöhr trat dieser Ansicht, die der Lehre von der Spezifizität der Zellen widerspricht, scharf entgegen. Trotzdem hat sie für Cordes manches Verlockende.

Ich kann, wie gesagt, diesen Beobachtungen Cordes' nicht zustimmen. Es ist nach meiner Ansicht kein Anhaltspunkt für eine ebenso umständliche wie gewagte Erklärung der Vorgänge im Epithel der Fossulae vorhanden. Vor allem habe ich durchaus keinen Unterschied zwischen den lymphatischen Elementen nahe dem Lumen und denjenigen an der Peripherie der Fossulawandung gefunden. Die an der Peripherie befindlichen Lymphzellen sind keineswegs kleiner, als die nach dem Lumen zu gelegenen; die letztgenannten haben nicht den von Cordes ihnen zugeschriebenen bläschenförmigen Kern und haben überhaupt mit Epithelzellen durchaus keine Aehnlichkeit; der Name „epithelioide“ Zellen kommt ihnen nicht zu, ebensowenig haben sie mit den Lymphoblasten der Lymphfollikel etwas zu tun.

Kernteilungsfiguren kommen im Epithel wohl hier und da mal vor, aber durchaus nicht häufiger als in dem sonstigen Oberflächenepithel; eine Vermehrung der Epithelzellen als Folge des durch die einwandernden Lymphozyten gesetzten Reizes

ist nicht zu konstatieren; die etwa vorhandenen Kernteilungsfiguren gehören nur den Epithelzellen, nicht aber den Lymphozyten — oder nach Cordes epithelioiden Elementen — an; eine Vermehrung lymphatischer Elemente findet in dieser Epithelwand ebensowenig statt, wie dies bei dem übrigen von Lymphozyten durchwanderten Oberflächenepithel der Fall ist. Eine durch die Tätigkeit der „epithelioiden“ Elemente erzeugte Neubildung von Lymphfollikeln innerhalb der Fossulawand lässt sich niemals konstatieren.

Es gibt demnach auch nicht einen einzigen charakteristischen Unterschied zwischen dem Durchwanderungsvorgange im Fossulaepithel und demjenigen im übrigen Oberflächenepithel: die beiden Vorgänge sind identisch. Es findet also auch bei diesem Durchwanderungsvorgange, sobald derselbe einen intensiveren Grad angenommen hat, eine Sprengung des Zusammenhangs der Epithelzellen statt, so dass dann zwischen Haufen von Lymphozyten vereinzelte Epithelzellen liegen, die häufig infolge des durch den Lymphozytenandrang auf sie ausgeübten Druckes in ihrer Gestalt verändert, langgestreckt und mit plattem Kern versehen sind und protoplasmatische Fortsätze nach den verschiedensten Richtungen aussenden, die ihrerseits nicht selten mit Fortsätzen anderer ebenso veränderter Epithelzellen in Berührung treten. Stellenweise sind auch die letzten Reste des Epithels geschwunden, so dass hier die Fossulawand gänzlich aus Lymphozyten besteht. Nicht selten findet man, dass nur eine oder wenige Schichten von Epithel den Lymphozytenhaufen vom Lumen der Fossula trennen; diese stellen fast stets — auch dann, wenn die übrige Fossulawand flimmerndes Zylinderepithel trägt — platte Zellen dar.

Mitten im adenoiden Gewebe finden wir häufig Epithelgewebe vor; abgesehen von den Drüsenausführungsgängen, die uns, in den verschiedensten Schnittrichtungen getroffen, entgegentreten und von denen noch die Rede sein soll, stossen wir oft auf mehr oder weniger vollkommen erhaltenes, zusammenhängendes, geschichtetes Epithel, das konzentrisch um ein Lumen angeordnet ist. In dem letzteren finden wir meist Schleim, abgestossene Epithelien und Lymphozyten: wir haben den Querschnitt einer Fossula oder eines Ausläufers einer solchen vor uns. Denn wir treffen natürlich die Fossulae in allen Schnittrichtungen im mikroskopischen Bilde vor; an Serienschnitten kann man nicht selten verfolgen, wie die ursprünglich im Querschnitt erschienene Fossula allmählich immer mehr der Oberfläche sich nähert — schräg getroffene Fossula —, bis wir schliesslich dieselbe im Längsschnitt getroffen, als eine vom Oberflächenepithel ausgehende Einsenkung erkennen.

Je nach dem Grade der Durchwanderung ist bei den schräg und quer getroffenen Fossulae das Epithel, das wir hier mitten im lymphatischen Gewebe vorfinden, in seinem Zusammenhange und in seinen einzelnen Elementen mehr oder weniger gut erhalten. Die Bilder, die wir hier zu sehen

bekommen, entsprechen in ihren Einzelheiten natürlich vollkommen denen, die wir an Längsschnitten der Fossula beobachten. Nur dann, wenn infolge des intensiven Durchwanderungsprozesses ein sehr starker Schwund von Epithelzellen stattgehabt hat, bieten sich uns Bilder dar, die auf den ersten Blick nicht leicht zu erklären sind. Dann finden wir nämlich mitten im lymphatischen Gewebe mehr oder weniger zusammenhängende Gruppen von Epithelzellen, ja zuweilen vereinzelte Epithelzellen, vor, deren ursprünglicher Zusammenhang mit dem Oberflächenepithel auch an Serienschnitten kaum mehr zu erkennen ist.

Es stellen solche Epithelzellen oder -Zellengruppen eben die letzten Reste der Epithelauskleidung einer Fossulawand dar. Diese mitten im lymphatischen Gewebe befindlichen epithelialen Elemente sind m. E. von Cordes irrig gedeutet worden. Cordes behauptet nämlich, dass diese Epithelzellen, die eine grosse Wachstumsenergie beibehalten haben, den Ausgangspunkt neu sich bildender Keimzentren und Lymphfollikel darstellen und findet in dieser Auffassung zugleich eine Erklärung für das „sonst etwas rätselhafte“ Vorkommen deutlicher Epithelzellengruppen mitten in einem Follikel.

Gegen diese Auffassung muss ich einwenden, dass ich den beschriebenen Epithelzellen eine besondere Wachstumsenergie nicht zuschreiben kann, da Kernteilungsfiguren in denselben durchaus nicht häufig zu beobachten sind; schon hierdurch wird die auch sonst anfechtbare Ansicht hinfällig, dass aus diesen Epithelzellen neue Lymphzellen und Lymphfollikel entstehen sollen.

Abgesehen hiervon muss ich — ich befinde mich hierbei vollkommen im Einklang mit den diesbezüglichen Angaben von Lindt[1]) — das Vorkommen von Epithelzellengruppen mitten in einem Follikel bestreiten. Die Keimzentrenzellen sind Zellen sui generis und haben mit Epithelzellen nichts zu tun. Vereinzelte Epithelzellen oder Gruppen von solchen, die mitten im lymphatischen Gewebe zu finden sind, sind stets Gebilde, die dem Untergange geweiht sind; sie stellen entweder die letzten Reste einer ursprünglichen Fossulawand oder auch eines ursprünglich soliden, vom Oberflächenepithel ausgehenden Zapfens, von dem infolge sehr starker Durchwanderung nur vereinzelte Epithelzellen oder -Zellengruppen übrig geblieben sind, dar.

An dieser Stelle möchte ich eine Beobachtung anführen, die mir nicht ohne Interesse zu sein scheint: ich beobachtete nämlich, während ich das diffuse kleinzellige Gewebe einer genauen Untersuchung mit der Immersionslinse unterzog, mitten unter den Lymphozyten ganz vereinzelte Kernteilungsfiguren. Für diese gibt es m. E. zwei Erklärungsmöglichkeiten: es könnte sich um eine auf die oben beschriebene Weise noch übrig gebliebene Epithelzelle handeln, die zufällig im Zustande der Mitose sich

---

1) W. Lindt (Bern), Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Rachenmandelhyperplasie. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. LV. 1908.

befindet, oder es handelt sich um vereinzelt mitten im diffusen lymphatischen Gewebe liegende Lymphoblasten.

Trifft die zweite Erklärungsart das Richtige, so könnten wir hieraus schliessen, dass eine Neubildung von Lymphozyten nicht nur in den Keimzentren der Lymphfollikel, sondern auch im diffusen Rundzellengewebe von statten geht. Immerhin glaube ich, dass, auch wenn dies der Fall ist, die Hauptneubildung von Lymphozyten im lymphatischen Gewebe nicht in den diffus angesammelten Rundzellenmengen, sondern in den Keimzentren der Lymphfollikel von statten geht.

Lindt hat bei seinen mikroskopischen Untersuchungen, die er an Rachenmandeln anstellte, die Beobachtung ausgesprochen, dass bei stark hyperplastischen Mandeln, die offenbar noch im Zustande der Vergrösserung sich befinden, sich stets reichliche Lymphfollikel mit Keimzentren und Kernteilungsfiguren in den letzteren vorfinden. Ist der Höhepunkt der Hyperplasie der Mandel erreicht, findet also eine weitere Vergrösserung nicht mehr statt, so finden wir wohl noch Lymphfollikel mit Keimzentren, aber ohne Mitosen; tritt die Mandel schliesslich aus dem ursprünglich progressiven in das regressive Stadium ein, so vermissen wir zunächst in den Lymphfollikeln das Vorhandensein von Keimzentren und — wenn sich schliesslich die Mandel im Zustande der Atrophie befindet — das Vorhandensein von Lymphfollikeln überhaupt; es ist lediglich diffuses kleinzelliges Gewebe zu finden.

Ich glaube nach meinen Untersuchungen an Seitensträngen dieser Ansicht beitreten zu können: auch ich fand da, wo es sich um sehr hyperplastische, offenbar noch im Zustande der Vergrösserung befindliche Seitenstränge handelte, stets zahlreiche Lymphfollikel mit deutlichen Keimzentren und reichlicher Mitosenbildung in den letzteren vor. Aus diesem mikroskopischen Bilde fand ich also meine Ansicht, die infolge klinischer Beobachtung des Krankheitsbildes dahin ging, dass sich der Seitenstrang noch im Zustande der Vergrösserung befinde, bestätigt. In denjenigen Fällen, in denen die Hyperplasie geringer war, der ganze Prozess einen torpideren Charakter zu haben schien, vermisste ich im mikroskopischen Bilde entweder das Vorhandensein von Keimzentren überhaupt, oder doch, falls letztere vorhanden waren, die Anwesenheit von Mitosen in ihnen.

Wenn die Lymphfollikel schliesslich gänzlich fehlten, handelte es sich fast stets um Seitenstränge, die schon sehr lange bestanden hatten und bei denen ein irgendwie erheblicheres Wachstum zur Zeit der Beobachtung und eventuellen Entfernung nicht mehr stattfand.

Meine oben mitgeteilte Beobachtung, dass offenbar auch im diffusen kleinzelligen Gewebe, also auch da, wo Lymphfollikel mit Keimzentren fehlen, eine Vermehrung des lymphatischen Gewebes infolge der Tätigkeit der hier vereinzelt vorzufindenden Lymphoblasten stattfinden kann, widerspricht den von Lindt aufgestellten Thesen, die auch ich unterschreiben zu können glaube, nicht ohne weiteres; denn, wie ich bereits erwähnte,

tritt eine eventuelle Vermehrung des diffusen lymphatischen Gewebes infolge des Vorhandenseins vereinzelter Lymphoblasten in seiner Mitte gegen diejenige, die die Folge der Tätigkeit der Keimzentrenzellen eines Lymphfollikels darstellt, durchaus in den Hintergrund.

Wir können demnach, wenn wir das Gesagte kurz zusammenfassen, bei der Pharyngitis lateralis in bezug auf die Intensität des durch die Infiltration des Gewebes mit Lymphozyten charakterisierten Entzündungsprozesses vier verschiedene Grade unterscheiden:

Grad 1. Neben diffuser kleinzelliger Infiltration zahlreiche Lymphfollikel mit deutlichem Keimzentrum; im letzteren zahlreiche Mitosen.

Grad 2. Neben diffuser kleinzelliger Infiltration mehr oder weniger zahlreiche Lymphfollikel, die z. T. ein helleres Zentrum (die Bezeichnung „Keimzentrum" passt hier nicht mehr ohne weiteres), aber in diesem keine Mitosen enthalten.

Grad 3. Neben diffuser kleinzelliger Infiltration spärliche Lymphfollikel, die aber kein Keimzentrum und keine Mitosen enthalten.

Grad 4. Diffuse kleinzellige Infiltration, aber keine Lymphfollikel.

Hand in Hand mit den durch die eben erwähnten Merkmale charakterisierten Graden der Intensität des entzündlichen Prozesses geht auch die Stärke und Ausdehnung des Durchwanderungsprozesses; über weite Strecken ausgedehnte und intensive Durchwanderung des Oberflächen- und Fossulaepithels, so dass von diesem stellenweise fast nichts mehr übrig ist, lässt stets auf einen stärkeren Grad des entzündlichen Prozesses schliessen, als wenn eine solche nur in beschränktem Umfange besteht.

Wir können demnach bei der Pharyngitis lateralis mit Hilfe der oben gegebenen Merkmale durch die mikroskopische Untersuchung über den jeweiligen Grad des entzündlich hyperplastischen Prozesses exakten Aufschluss erhalten.

Der die lymphatischen Elemente enthaltende Teil des Seitenstranges ist gegen die drüsenführende Schicht meist durch eine feine bindegewebig-elastische Grenzschicht abgeteilt.

Drüsen und Drüsenausführungsgänge.

Die Drüsen, die, wie schon erwähnt wurde, in dieser Gegend fast durchweg den Typus reiner Schleimdrüsen darbieten, zeigen in bezug auf ihre Grösse und Zahl bei der Pharyngitis lateralis keine Besonderheit. Der Ansicht Cordes', dass dieselben hyperplastisch sind, kann ich nicht beitreten; ebensowenig kann ich Cordes zustimmen, wenn er behauptet, im Bereiche der Drüsenschicht sei keine entzündliche Infiltration zu beobachten. Ich habe im Gegenteil fast stets um einen Drüsenkörper herum eine erhebliche kleinzellige Infiltration gefunden.

Auf den Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein von Drüsen und dem Zustandekommen einer kleinzelligen Infiltration des betreffenden Gewebes werde ich im Folgenden noch einzugehen haben.

Dass die Drüsenkörper von einem Netzwerk elastischer Fasern um-

sponnen sind, wurde bereits erwähnt; ebenso finden wir häufig Bindegewebszüge um dieselben herumziehend.

Innerhalb der Drüsenschicht finden wir ein ziemlich ausgedehntes Netzwerk von Blut- und Lymphkapillaren.

Die Drüsenausführungsgänge, die in geschlängeltem oder geradem Verlaufe von der Drüsenschicht durch die lymphatische hindurchziehend entweder an die Oberfläche, oder, wie bereits erwähnt wurde, nicht selten in den Fundus einer Fossula münden, tragen das ihnen zukommende typische kubische Epithel und zeigen histologisch überhaupt keine bemerkenswerten Eigentümlichkeiten. Dass sich im Gewebe vorfindende Lymphozyten mit Vorliebe um die Drüsenausführungsgänge herum ansammeln, wurde ebenfalls bereits erwähnt. Da, wo die Drüsenausführungsgänge durch ein besonders stark mit Rundzellen infiltriertes Gewebe hindurchziehen, finden wir nicht selten eine Durchwanderung ihrer Wand von seiten der Lymphozyten; dieser Durchwanderungsprozess nimmt aber selten einen grösseren Umfang an, so dass das kubische Epithel meist ziemlich intakt erhalten bleibt.

Das Lumen der Ausführungsgänge ist bald enger, bald mehr cystenartig erweitert. Inwiefern das einen Drüsenausführungsgang umgebende lymphatische Gewebe auf die Weite des letzteren etwa von Einfluss sein kann, soll noch bei der Besprechung der Histologie der Granula erörtert werden.

Die Blutkapillare, die wir in der Schleimhaut der Seitenstränge beobachten, zeigen ausser einer mehr oder weniger erheblichen Erweiterung und stärkeren Blutfüllung — wie sie ja bei der entzündlichen Natur der Erkrankung zu erwarten ist — keine Besonderheiten.

Unterhalb der Drüsenschicht, also zwischen dieser und der Muskulatur, findet sich eine meist ziemlich starke bindegewebig-elastische Grenzschicht. (Fig. 3.)

Ich wende mich nun der Histologie der

Granula

zu, um am Ende dieser Arbeit Seitenstränge und Granula in bezug auf ihre histologische Struktur einem Vergleich zu unterziehen.

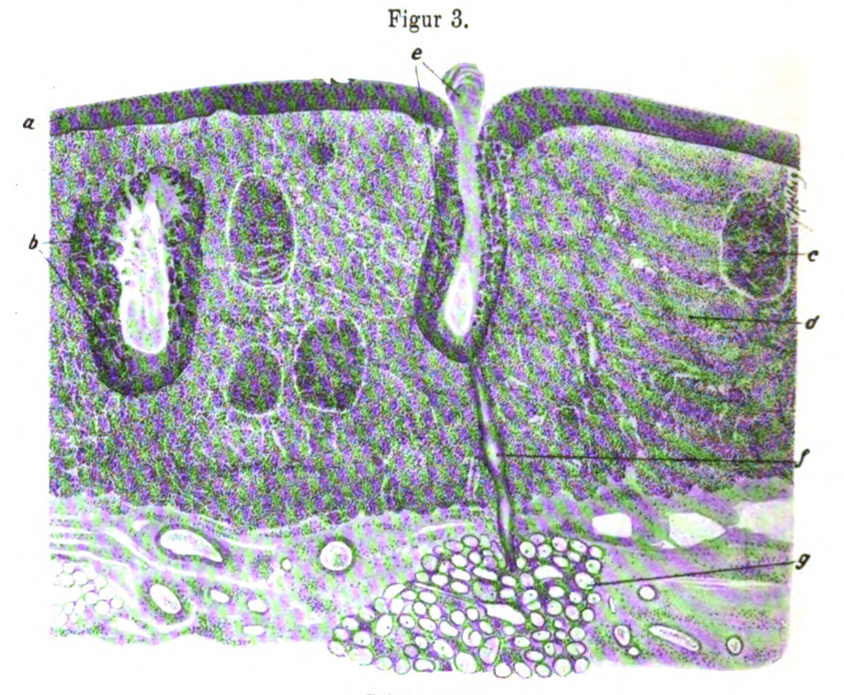
Mit Iwanoff stimme ich darin überein, dass wir histologisch zwischen denjenigen Granula, die wir bei akuter oder chronischer Pharyngitis an der hinteren Rachenwand vorfinden und denjenigen, die recht häufig auf der hinteren Rachenwand von Kindern zu finden sind, die mit adenoiden Vegetationen behaftet sind, bei denen aber eine entzündliche Erkrankung der Rachenschleimhaut nicht zu konstatieren ist, unterscheiden müssen. Iwanoff bezeichnet, wie einleitend erwähnt wurde, die erstgenannten Granula als „entzündliche“, die letzteren dagegen als „adenoide“ Granula.

Handelt es sich um die Anwesenheit von „entzündlichen“ Granula, so spricht er schlankweg von „Pharyngitis granulosa“, finden sich dagegen seine „adenoiden“ Granula vor, so will er diese Erkrankung als „Pharyngitis granulosa adenoidalis“ bezeichnet wissen.

Ich halte die Bezeichnung „Pharyngitis granulosa adenoidalis" für nicht einwandfrei, denn unter der Bezeichnung „Pharyngitis" versteht man stets eine entzündliche Erkrankung der Rachenschleimhaut, während doch nach Iwanoffs Definition für das Vorhandensein adenoider Granula gerade das Fehlen jeder entzündlichen Erscheinung sowohl an den Granula selbst, als auch an der übrigen Pharynxschleimhaut spricht.

Ich habe sowohl die „entzündlichen", als auch die „adenoiden Granula" der hinteren Rachenwand einer eingehenden mikroskopischen Untersuchung unterzogen und stimme, wie gesagt, mit Iwanoff in der Unterscheidung

Figur 3.



Seitenstrang.

a Epithel. b schräg getroffene Fossula. c Follikel. d diffuse Lymphozyten-infiltration. e längsgetroffene Fossula nebst Pfropf. f Drüsenausführungsgang. g Drüse. d, e, f, g bilden in ihrer Gesamtheit einen „Nodulus lymphaticus".

dieser beiden Arten von Granula auch in histologischer Beziehung überein. In der vorliegenden Arbeit kommt es mir jedoch nur darauf an, ein Bild der Histologie der Granula bei der Pharyngitis granulosa zu geben, also derjenigen, die so häufig eine Begleiterscheinung akuter und chronischer Entzündungen der Rachenschleimhaut darstellen, während diejenigen Granula, die auf der Rachenschleimhaut auch beim Fehlen einer entzündlichen Erkrankung derselben beobachtet werden, für diese Arbeit nicht in Betracht kommen. Halten wir demnach — was auch ich empfehlen möchte — an der Unterscheidung zwischen „entzündlichen" und „adenoiden"

Granula fest, so bezieht sich die nachfolgende Schilderung nur auf die „entzündlichen“ Granula.

Das Wesen der in Frage stehenden Erkrankung charakterisiert sich in histologischer Beziehung in der Hauptsache darin, dass sich um einen Drüsenausführungsgang herum ein Konglomerat von Lymphzellen bildet, das eine Anschwellung der betroffenen Schleimhautpartie über das Niveau der Umgebung zur Folge hat.

Das eigentliche Substrat des Granulum, dasjenige, was die Anschwellung bewirkt, ist auch hier, ebenso wie bei den Seitensträngen bei der Pharyngitis lateralis eine Lymphozytenansammlung. Die Grösse des Granulum hängt von der Mächtigkeit des um den Drüsenausführungsgang sich ansammelnden Konglomerats von Lymphozyten ab.

Gehen wir zur genaueren histologischen Beschreibung des Granulum über, so haben wir auch hier eine Epithelschicht, eine Schicht lymphatischen Gewebes und eine Drüsenschicht zu unterscheiden.

Das Epithel des Granulum stellt in der hier hauptsächlich in Frage kommenden Pars oralis pharyngis ein geschichtetes Plattenepithel dar; in demselben finden sich hier und da Mitosen vor. Die Mächtigkeit der das Granulum bedeckenden Epithelschicht ist nicht an allen Stellen desselben die gleiche: die dünnste Stelle derselben findet sich in der Regel dort, wo der Drüsenausführungsgang mündet: eine Erscheinung, deren Erklärung nicht schwer ist; es wurde ja schon wiederholt erwähnt, dass die Hauptansammlung von Lymphozyten stets um einen Drüsenausführungsgang herum stattfindet; ebenso im Granulum: die unmittelbare Umgebung des Ausführungsganges zeigt die meisten Lymphozyten; hier findet auch die stärkste Durchwanderung des Deckepithels statt, so dass das letztere meist z. T. geschwunden und von Lymphozyten ersetzt ist. Manchmal ist an dieser Stelle, der Kuppe des Granulum, der Durchwanderungsvorgang so intensiv, dass hier das ganze Epithel geschwunden ist und die Lymphozyten frei zu Tage liegen.

Der Durchwanderungsprozess selbst unterscheidet sich von dem bei den Seitensträngen ausführlich beschriebenen in keiner Weise.

Die dem Drüsenausführungsgange entfernter gelegenen Partien des Granulum, also vorwiegend — da der Drüsenausführungsgang meist auf der Kuppe des Granulum mündet — dessen Peripherie zeigen ihre Epithelschicht oft gänzlich oder nahezu gänzlich intakt.

Das Oberflächenepithel senkt sich da, wo der Drüsenausführungsgang mündet, meist eine Strecke weit in den letzteren hinein, so dass dessen äusserstes Ende oft anstatt des kubischen ein geschichtetes Plattenepithel trägt.

Die bei der Histologie der Seitenstränge ausführlich beschriebenen Fossulae kommen bei den Granula seltener zur Beobachtung; ist dies jedoch der Fall, so stellt, wie wir noch sehen werden, das ganze Granulum nichts anderes als einen typischen geschwollenen Nodulus lymphaticus dar.

Das lymphatische Gewebe ist meist stellenweise von der Epithelschicht durch mehr oder weniger starke Faserzüge lockeren, welligen, mit



elastischen Elementen untermischten Bindegewebes getrennt, während wiederum an anderen Stellen eine solche Trennung nicht vorhanden ist; ich erwähnte ja bereits, dass in der Nähe der Mündung des Drüsenausführungsganges das adenoide Gewebe fast stets zu dem Epithelgewebe in enge Beziehung tritt. Die trennende Bindegewebsschicht ist demnach meist in der Peripherie des Granulum am stärksten entwickelt, wird nach der Mündung des Drüsenausführungsganges zu immer schwächer, um schliesslich meist gänzlich zu verschwinden. Innerhalb der rein adenoiden Schicht ist das Bindegewebe äusserst spärlich, hier und da sind jedoch einzelne Faserzüge zu finden.

Das adenoide Gewebe selbst stellt sich meist als diffuses kleinzelliges Infiltrat dar; jedoch kommen auch typische Lymphfollikel mit Keimzentren und Kernteilungsfiguren in den letzteren nicht selten vor; es unterscheidet sich also das adenoide Gewebe von demjenigen, das wir bei den Seitensträngen gefunden haben, in keiner Beziehung.

Drüse und Drüsenausführungsgang. Die Drüsenschicht wird meist durch eine einzeln liegende Schleimdrüse dargestellt; dieselbe liegt aber nicht, wie es Saalfeld, Chiari u. a. A. darstellen, mitten unter der Höhe des Granulum, vielmehr fast stets in seiner Peripherie, so dass der Drüsenausführungsgang, um die Mitte der Prominenz zu erreichen — und in dieser Gegend mündet er meist — in schräger Richtung emporsteigend, das Gewebe des Granulum durchsetzt.

Die Drüse, die über der Muskulatur gelegen ist, ist von der letzteren stets durch eine starke bindegewebig-elastische Grenzschicht geschieden; eine zweite, viel zartere bindegewebig-elastische Schicht befindet sich meist über der Drüse, also zwischen dieser und dem eigentlichen lymphatischen Gewebe.

Die Schleimdrüse ist nach Saalfeld hyperplastisch, beteiligt sich aber an der eigentlichen Prominenz in keiner Weise. Chiari erwähnt einen Fall, in dem er unter einem Granulum eine deutlich atrophische Schleimdrüse fand. Iwanoff stellt die Atrophie der Schleimdrüse für die entzündlichen Granula geradezu als Regel auf; ja, in sehr vielen Fällen vermisst er die Anwesenheit einer Schleimdrüse überhaupt. Ich kann hierin Iwanoff nicht beistimmen; ich habe bei typischen entzündlichen Granula nie vergeblich nach einer Drüse gesucht; ich kann aber auch nicht zugeben, dass die betreffende Drüse hyperplastisch ist, wie Saalfeld behauptet, wenn auch nicht zu leugnen ist, dass die Granula sich hauptsächlich über Drüsen finden, die zu den grösseren der ja sehr verschieden grossen Drüsen der hinteren Rachenwand gehören.

Die unter dem Granulum befindliche Drüse zeigt fast stets eine ziemlich erhebliche Infiltration mit Lymphozyten.

Der zu der Drüse gehörige Ausführungsgang bahnt sich durch das adenoide Gewebe des Granulum hindurch seinen Weg zur Oberfläche; er durchsetzt hierbei, wie bereits erwähnt wurde, dasselbe meist in schräger Richtung.

Nach Saalfeld ist der Drüsenausführungsgang des Granulum an seinem Ende erweitert; ich habe diese Erweiterung meist während des ganzen Verlaufes des Ausführungsganges gefunden.

Ueber die Art und Weise, wie die erwähnte Erweiterung des Lumens des Drüsenausführungsganges während seines Verlaufes durch das adenoide Gewebe des Granulum zu erklären ist, sind die verschiedensten Hypothesen aufgestellt worden. Während Saalfeld diese Erscheinung als Folge der durch die Zunahme des lymphatischen Gewebes in der Umgebung des Drüsenausführungsganges gesetzten Spannung, welche eben die Erweiterung hervorzubringen imstande ist, erklärt: ähnlich, wie bei einer soliden Kugel, welche von einer zylindrischen Höhlung durchsetzt ist, die zentrale Bohrung an Grösse und Weite zunimmt, wenn die Kugel in allen ihren Teilen gleichmässig sich ausdehnt, will Roth diese Erklärung nicht akzeptieren, vor allem deshalb, weil man nicht selten auch stark erweiterte Drüsenausführungsgänge findet, um welche sich gar keine Anlagerung von Rundzellen zeigt.

Roth erklärt vielmehr die Erweiterung des Drüsenausführungsganges als Folge der vermehrten Sekretion der hypertrophischen Drüse, wozu noch die geringe Widerstandskraft des mit Rundzellen infiltrierten Gewebes komme.

Ich schliesse mich insofern der Ansicht Roths an, als ich entschieden glaube, dass die dichte Umlagerung eines Drüsenausführungsganges mit adenoidem Gewebe an und für sich geeignet ist, eine Erweiterung der hierdurch widerstandsunfähiger gewordenen Wandung zu begünstigen. Denn, wenn ich auch hier und da Erweiterung von Drüsenausführungsgängen beobachtet habe, wo von Infiltration der Umgebung desselben mit Lymphozyten keine Rede war, so ist doch meines Erachtens, da diese Erweiterung dort, wo Drüsenausführungsgänge adenoides Gewebe passieren, fast regelmässig zu beobachten ist, ein ursächlicher Zusammenhang zwischen ihr und der lymphatischen Infiltration des Gewebes nicht zu bezweifeln, und Roths Erklärung scheint mir in dieser Beziehung das Richtige zu treffen. Dass aber die stärkere Sekretion einer hypertrophierten Drüse für das Zustandekommen der Erweiterung von Bedeutung ist, muss ich bezweifeln, da ich die letztere bei Ausführungsgängen von Drüsen, die nicht hypertrophiert waren, genau so häufig beobachten konnte, wie bei Ausführungsgängen hypertrophierter Drüsen.

Die Blutgefässe des Granulum zeigen meist eine geringe Erweiterung und stärkere Blutfüllung (Fig. 4 auf Tafel VII).

Nachdem ich im Vorliegenden eine ausführliche Beschreibung der Histologie der Seitenstränge und Granula des Pharynx gegeben habe, will ich diese beiden Gebilde in bezug auf ihre mikroskopische Struktur einer vergleichenden Betrachtung unterziehen, um an diese noch einige Bemerkungen über die Aetiologie und Pathogenese der in Frage stehenden Erkrankungsformen anzuschliessen.

Rekapitulieren wir ganz kurz das von mir in dieser Arbeit betonte



hauptsächlichste und wichtigste Unterscheidungsmerkmal zwischen der normalen hinteren und der der Plica salpingo-pharyngea angehörigen normalen seitlichen Rachenwand, so besteht dieses darin, dass die hintere Rachenwand spärliche, meist vereinzelt liegende und meist kleinere Drüsen enthält, während die seitliche ausgedehnte, dicht aneinandergelagerte Pakete grosser Schleimdrüsen aufweist.

Haben wir es mit vollkommen normaler — also auch nicht im geringsten Reizzustande befindlicher — Rachenschleimhaut zu tun, so können wir ausser dem genannten keinen erheblichen und charakteristischen Unterschied aufzählen.

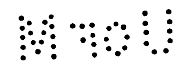
Die Faltenbildung der Schleimhautoberfläche, die wir wohl als Vorstufe für das Entstehen der Fossulae ansehen dürfen, kommt sowohl an der seitlichen, als auch, wenn auch seltener und meist weniger stark ausgeprägt, an der hinteren Rachenwand zur Beobachtung.

Die stets in den Vordergrund gestellte Infiltration der seitlichen Rachenwand mit Lymphozyten im Gegensatz zu der meist nur sehr wenig stark infiltrierten hinteren Rachenwand kann ich nicht als Unterscheidungsmerkmal anerkennen. Ich habe in der Mehrzahl der Fälle, in denen es sich meines Erachtens um völlig normale Schleimhaut der Plica salpingo-pharyngea handelte, eine erheblichere Infiltration des Bindegewebes mit Lymphozyten völlig vermisst.

Auf diese Beobachtung lege ich deshalb Wert, weil wir in der Literatur fast stets der Behauptung begegnen, die dem Waldeyerschen lymphatischen Rachenringe angehörige Plica salpingo-pharyngea zeige schon unter normalen Verhältnissen stets eine ziemlich erhebliche Infiltration mit Lymphozyten.

Ebenso wie wir bei der normalen hinteren und seitlichen Rachenwand das Vorhandensein einer erheblicheren diffusen kleinzelligen Infiltration vermissen, suchen wir auch hier meist vergeblich nach Follikeln, sowie nach Noduli lymphatici; unter normalen Verhältnissen finden sich diese Gebilde nur sehr spärlich vor.

Unter pathologischen Verhältnissen ändert sich das Bild jedoch völlig: schon bei leichten Reizungszuständen zeigt sich die Schleimhaut der Plica salpingo-pharyngea bei der mikroskopischen Betrachtung mit Lymphozyten mehr oder weniger infiltriert, während wir unter den gleichen Bedingungen in der Schleimhaut der hinteren Rachenwand eine viel geringere Infiltration, und diese meist nur in der Gegend einer Drüse, besonders um deren Ausführungsgang herum, bemerken können: in diesem Stadium der Entzündung finden wir makroskopisch die Plica salpingopharyngea ganz wenig, aber bei genauer Betrachtung doch schon merkbar, geschwollen, während die hintere Rachenwand noch keine mit blossem Auge bemerkbare Veränderung ihrer Oberfläche aufweist. Im nächsten Stadium der Entzündung finden wir bei der mikroskopischen Betrachtung die Schleimhaut der Plica schon ziemlich stark infiltriert: der ursprünglich schmale Streifen der Bindegewebsschicht ist erheblich verdickt; die binde-





gewebige Struktur ist infolge der starken Infiltration mit Lymphozyten nur noch undeutlich sichtbar, das Epithel der eben verlaufenden, sowie der faltenbildenden Oberfläche findet sich stellenweise von Lymphozyten durchwandert. Bei der makroskopischen Betrachtung der erkrankten Gegend finden wir die Plica nicht unerheblich geschwollen und gerötet: das Bild der Pharyngitis lateralis.

Die hintere Rachenwand zeigt in diesem Stadium vorwiegend in denjenigen Teilen der Schleimhaut, die eine Drüse enthalten, eine Infiltration des Bindegewebes mit Lymphozyten, die sich vorwiegend um die Drüsenausführungsgänge herum ansammeln. Bei der makroskopischen Betrachtung der hinteren Rachenwand finden wir auf dieser kleine, aber deutlich wahrnehmbare, gerötete Prominenzen, die auf ebenfalls meist leicht entzündlich geröteter Schleimhaut aufsitzen: wir haben das Bild der Pharyngitis granulosa vor uns.

In noch erheblicherem Grade der Entzündung finden wir die Seitenstränge bis zu Bleistiftdicke hinter den hinteren Gaumenbögen hervorragen, nicht selten finden wir auf diesen stark geröteten Gebilden typische Pfröpfe vor; das sich uns in solchen Fällen darbietende mikroskopische Bild wurde im Vorangehenden ausführlich beschrieben. An der hinteren Rachenwand finden wir unter den gleichen Voraussetzungen die Granula meist ziemlich stark gerötet, bis zu Erbsengrösse angeschwollen der Schleimhaut aufsitzend. Die mikroskopische Untersuchung zeigt uns die Schleimhaut zwischen den Granula nicht sehr erheblich verändert: sie zeigt ausser einer stärkeren Blutfüllung und serösen Durchtränkung nur eine unwesentliche Infiltration mit Lymphozyten, während die Granula das in dieser Arbeit ausführlich beschriebene Bild darbieten.

Wir sehen also, dass die Plica salpingo-pharyngea und die Schleimhaut der hinteren Rachenwand auf denselben Reiz — denn einen solchen müssen wir ja für die Entstehung einer Pharyngitis voraussetzen — sehr verschieden reagieren: Die Plica schwillt in toto als dicker Strang an; die hintere Rachenwand zeigt nicht in toto, sondern nur an bestimmten Stellen, nämlich überall da, wo eine Drüse sich vorfindet, eine gegen die nicht sichtlich geschwollene Umgebung scharf abgegrenzte Prominenz: die Plica salpingo-pharyngea ist zum „geschwollenen Seitenstrang" geworden, auf der hinteren Rachenwand sind Granula entstanden.

Das Ergebnis dieser Betrachtung können wir demnach folgendermassen ausdrücken:

Auf einen auf die Schleimhaut des Rachens ausgeübten Reiz reagiert diese — in den in Frage stehenden Fällen — mit einer Infiltration mit Lymphozyten, die jedesmal vorwiegend da zu finden ist, wo Drüsen sich finden: so entstehen auf der hinteren Rachenwand vereinzelte, von der umgebenden wenig oder gar nicht geschwollenen Schleimhaut scharf abgegrenzte Prominenzen: Granula, während in der Gegend der Plica salpingo-



pharyngea entsprechend den hier dicht aneinandergelagerten grossen Drüsenpaketen ein zusammenhängendes kleinzelliges Infiltrat, der geschwollene Seitenstrang, entsteht.

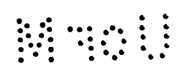
Es kann bei Betrachtung dieser Verhältnisse keinem Zweifel unterliegen, dass ein pathogenetischer Zusammenhang zwischen der Anwesenheit von Drüsen in der Schleimhaut und der Ansammlung eines kleinzelligen Infiltrats daselbst besteht. Wir haben ja im Vorangegangenen bereits gesehen, dass wir zuweilen, wenn an der hinteren Rachenwand bei der mikroskopischen Betrachtung noch nichts Pathologisches zu bemerken ist, an der seitlichen, der Plica entsprechenden Partie schon eine geringe Infiltration mit Lymphozyten feststellen konnten; aus diesem Befunde dürfen wir wohl schliessen, dass ein und derselbe geringe Reiz an der seitlichen Rachenwand schon eine leichte Infiltration mit Lymphozyten zur Folge hat, während dies an der hinteren Rachenwand noch nicht der Fall ist; ganz entsprechend finden wir, wenn offenbar ein erheblicher Reizzustand der ganzen Pharynxschleimhaut besteht, die auf der hinteren Rachenwand in der Form von Granula sich dokumentierende Infiltration doch immerhin graduell bedeutend geringer, als die sich an der seitlichen Rachenpartie in Form von vielleicht bleistiftdicken Seitensträngen uns darbietende.

So können wir uns m. E. der Anschauung nicht verschliessen, dass die Partien der Rachenschleimhaut, welche stark drüsenhaltig sind, in bezug auf Lymphozyteninfiltration gewissermassen loci minoris resistentiae darstellen.

Worauf der Zusammenhang zwischen Drüsen und lymphatischer Infiltration beruht, darüber kann ich nur eine Vermutung aussprechen: wir wissen, dass die Drüsen normaliter von einem Blutkapillarnetz umsponnen werden; durch das physiologische Experiment ist ja nachgewiesen, dass bei Erweiterung dieser Kapillaren das von den Drüsen sezernierte Sekret dünnflüssig, bei Verengerung derselben dagegen dickflüssig ist.

Das Vorhandensein eines grösseren Kapillarnetzes um jede Drüse herum kann uns wohl eine Erklärung für das auffallende Auftreten einer kleinzelligen Infiltration dort, wo eine Drüse sich befindet, geben; infolge des auf die Schleimhaut ausgeübten Reizes treten aus dem die Drüse umspinnenden Kapillarnetze zahlreiche Lymphozyten in das umgebende Gewebe aus.

Mit dieser Erklärung ist auch die Tatsache gut in Einklang zu bringen, dass auch die Drüsen in den in Frage kommenden Fällen fast stets eine erhebliche Infiltration des den einzelnen Lobulus und die ganze Drüse umgebenden Bindegewebes mit Lymphozyten zeigen. Dass neben dieser Infiltration besonders auch das oberhalb der Drüsenschicht befindliche Gewebe sich so stark lymphatisch infiltriert zeigt, lässt sich aus der bereits erwähnten positiv chemotaktischen Wirkung erklären, die die Drüsenausführungsgänge auf die Lymphozyten ausüben; die aus den Kapillaren ausgetretenen Rundzellen wandern eben zum grossen Teil, von den Drüsen-



ausführungsgängen wie von einem Magneten angezogen, nach diesen hin, das die Ausführungsgänge umgebende Gewebe infiltrierend.

Diese Hypothese ist demnach imstande, uns den ganzen Prozess pathogenetisch zu erklären, und zwar sowohl für das Zustandekommen der geschwollenen Seitenstränge bei der Pharyngitis lateralis, als auch der Granula bei der granulosa. Infolge irgend einer auf die Schleimhaut einwirkenden Noxe: Austritt von Lymphozyten aus dem die Drüsen umspinnenden Kapillarnetz; infolge der von den Drüsenausführungsgängen auf die Lymphozyten ausgeübten positiv chemotaktischen Wirkung: Infiltration des die Drüsenausführungsgänge umgebenden Gewebes mit Lymphozyten.

Pathogenetisch wäre demnach das Zustandekommen des Granulum folgendermassen zu erklären:

Infolge eines auf die Schleimhaut der hinteren Rachenwand einwirkenden Reizes: Austritt von Lymphozyten vor allem aus dem die Drüsen umspinnenden dichten Kapillarnetz; infolge der auf die ausgewanderten Lymphozyten von seiten der Drüsenausführungsgänge ausgeübten positiv chemotaktischen Wirkung: Infiltration des den Drüsenausführungsgang unmittelbar umgebenden Gewebes mit Lymphozyten; infolge hiervon entsteht überall da, wo ein Drüsenausführungsgang an der Oberfläche mündet, eine durch die lymphatische Infiltration bewirkte Prominenz: das Granulum; entsprechend den in der Schleimhaut der hinteren Rachenwand nur vereinzelt sich vorfindenden Drüsen sind die Granula ebenfalls vereinzelt und durch nicht geschwellte Schleimhaut mehr oder weniger weit von einander getrennt; entsprechend der nur geringen Grösse der in der hinteren Rachenwand sich vorfindenden Drüsen ist auch die Zahl der ausgewanderten Lymphozyten und demnach die Mächtigkeit der lymphatischen Infiltration keine sehr erhebliche: die Granula erreichen keine sehr beträchtliche Grösse.

Alle übrigen an den Granula zu beobachtenden Erscheinungen (Verdünnung und Durchwanderung des Epithels, Erweiterung des Drüsenausführungsganges usw.) sind sekundärer Natur und als Folgezustände der Infiltration des Gewebes mit Lymphozyten anzusehen.

Die Bildung des Seitenstranges kommt folgendermassen zustande:

Infolge eines auf die Schleimhaut der seitlichen Rachenwand einwirkenden Reizes: Austritt von Lymphozyten vor allem aus dem die hier befindlichen grossen Drüsenpakete umgebenden Kapillarnetz; da aber hier die Drüsen bedeutend grösser sind, als in der hinteren Rachenwand und dazu so zahlreich, dass eine Drüse unmittelbar neben der anderen liegt, so ist die Folge, dass unter den gleichen Voraussetzungen viel zahlreichere Lymphozyten auswandern, als dies bei den Granula der hinteren Rachenwand der Fall war. Auch hier wandern dieselben zum grossen Teil, angezogen von der positiv chemotaktischen Wirkung der Drüsenausführungsgänge, auf diese zu und infiltrieren auf diese Weise das über den Drüsen



gelegene Gewebe. Die Infiltration des Gewebes ist, wie aus dem Gesagten leicht zu ersehen ist, aber hier, entsprechend der Grösse und Anzahl der Drüsen, eine viel stärkere, als bei dem Granula. Da die Plica salpingopharyngea mit dicht aneinander gelagerten Drüsen versehen ist, so nimmt auch das kleinzellige Infiltrat hier die gesamte Schleimhaut ein; es entstehen demnach hier nicht, wie es bei der hinteren Rachenwand der Fall ist, einzelne Prominenzen, zwischen denen sich nicht wesentlich kleinzellig infiltrierte Schleimhaut befindet, sondern es findet sich die gesamte Schleimhaut der Plica geschwollen: es entsteht der typische „geschwollene Seitenstrang".

Auch hier sind die ausführlich beschriebenen übrigen histologischen Eigentümlichkeiten — Durchwanderung und Verdünnung des Epithels, Bildung von Lymphfollikeln und Noduli lymphatici usw. sekundärer Natur und, wie bei den Granula, als Folgeerscheinungen der Infiltration des Gewebes mit Lymphozyten anzusehen.

Aus dem Gesagten erhellt, dass Granula und Seitenstränge sowohl in ätiologischer, als auch in pathogenetischer und vor allem auch in histologischer Beziehung als vollkommen analoge Gebilde aufzufassen sind. Es besteht nur ein gradueller, nicht aber ein prinzipieller Unterschied: Denn, dass wir bei den Granula meist das Vorhandensein von Fossulae vermissen, während diese sich an Seitensträngen stets vorfinden, ist kein durchaus charakteristischer Unterschied: dass bei den Granula die Fossulae meist fehlen, ist einfach dadurch zu erklären, dass die hintere Rachenwand schon in normalem Zustande viel seltener Faltenbildung der Schleimhautoberfläche zeigt, als die seitliche; im übrigen treffen wir zuweilen auch in einem Granulum eine typische Fossula an, deren Wand von Lymphozyten durchwandert ist und deren Lumen einen Pfropf enthält. Meist mündet auch hier in den Fundus der Fossula ein Drüsenausführungsgang (Fig. 5).

In diesem Falle zeigt das Granulum folgenden Bau: von Lymphozyten infiltrierte Drüse, von dieser ausgehend ein Drüsenausführungsgang, der in eine Fossula mündet; das über der Drüse befindliche Gewebe ist stark mit Lymphozyten infiltriert, die auch das Oberflächen- und Fossulaepithel durchwandern; ausserdem finden sich mehr oder weniger zahlreiche Lymphfollikel: es stellt also das ganze Granulum nichts anderes als einen grossen Nodulus lymphaticus dar.

Wir finden also bei der Pharyngitis granulosa neben Granula, die den im Vorangehenden ausführlich beschriebenen Bau haben, solche, die typische geschwollene Noduli lymphatici darstellen; bei den meisten Granula fehlt eben zum Nodulus lymphaticus nur die Fossula, ihre übrige Struktur stimmt vollkommen mit diesem Gebilde überein.

Wie steht es in dieser Beziehung aber mit den Seitensträngen bei der Pharyngitis lateralis? Hier finden wir stets mehr oder weniger zahlreiche typische Noduli lymphatici vor. Zu einem jeden Nodulus lymphaticus gehört nun eine Drüse; bestände der Seitenstrang nur aus Noduli lmyphatici,



so müssten wir für jede Drüse auch eine Fossula vorfinden; dies ist aber nicht der Fall: die Zahl der Drüsen übertrifft die der Fossulae stets erheblich: es besteht demnach der Seitenstrang aus einer Anzahl von Noduli lymphatici, ausserdem aber noch aus lymphatischem Gewebe, dem zum Nodulus lymphaticus nur das Vorhandensein einer Fossula fehlt: wir finden also bei dem Seitenstrang genau dieselben Verhältnisse wieder, wie bei den Granula: von diesen zeigen manche den Bau typischer Noduli lymphatici, anderen fehlt hierzu nur das Vorhandensein einer Fossula; bei den Seitensträngen besteht ein grosser Teil des Gebildes aus typischen Noduli lymphatici, während der Bau des übrigen Teiles des Seitenstranges sich von dem der Noduli lymphatici nur durch das Fehlen von Fossulae unterscheidet.

Figur 5.



Granulum mit Pfropf.

Cordes hat, wie bereits erwähnt wurde, die Behauptung aufgestellt, bei der Pharyngitis lateralis handele es sich um die pathologische Entwicklung einer neuen kleinen, länglich gestalteten Tonsille. Zur Begründung dieser Behauptung führt er die von Bickel als charakteristische Eigenschaften einer Tonsille aufgezählten histologischen Eigentümlichkeiten auf; eine Tonsille muss nach Bickel folgende Eigenschaften aufweisen:

a) eine umschriebene Form;

b) eine dichte diffuse Infiltration des betreffenden Bindegewebes mit Lymphzellen, zusammen mit einer Anhäufung von besonderen, kleineren lymphatischen Follikeln innerhalb dieser diffus infiltrierten Stellen.

c) das Vorhandensein von „Krypten", d. h. blinden, buchtigen, von Epithel ausgekleideten Einsenkungen der die Gebilde überkleidenden Schleimhaut in das lymphatische Gewebe hinein, welches eben um diese Buchten gruppiert ist.

d) ein Heranrücken des lymphatischen Gewebes bis dicht unter das Epithel, wobei die Buchten offenbar eine beträchtliche Oberflächenvergrösserung bewirken.

e) die Anwesenheit einer grösseren Menge von acinösen Schleimdrüsen, deren Ausführungsgänge durch das lymphatische Gewebe hindurchtreten und meist in die Buchten münden.

Wie wir im Vorausgegangenen gesehen haben, weisen in der Tat die Seitenstränge sämtliche für eine Tonsille charakteristischen Eigentümlichkeiten auf; von den Granula weisen diejenigen, die eine Fossula besitzen, ebenfalls sämtliche von Bickel aufgezählten, für eine Tonsille charakteristischen Eigentümlichkeiten auf; diejenigen, die ohne Fossula sind, unterscheiden sich eben nur durch das Fehlen dieses Gebildes von einer typischen Tonsille en miniature.

Wenn ich demnach auch in bezug auf die Einzelheiten der histologischen Struktur der Seitenstränge in wesentlichen Punkten zu anderen Resultaten gelangt bin, als Cordes, so führen mich meine Untersuchungen doch zu demselben Schlusse, dass es sich nämlich bei der Pharyngitis lateralis um die pathologische Entwicklung einer neuen, kleinen, länglich gestalteten Tonsille handelt;

bei der Pharyngitis granulosa, kann ich nach dieser Arbeit hinzufügen, handelt es sich um die pathologische Entwickelung vereinzelter Prominenzen auf der hinteren Rachenwand, die in ihrer histologischen Struktur zum Teil vollkommen, zum andern nahezu vollkommen das Bild typischer Tonsillen en miniature darstellen."

Zum Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel, sowie Herrn Prof. Dr. Edm. Meyer für ihre gütige Unterstützung bei meinen histologischen Untersuchungen, sowie Herrn Geh.-Rat Orth für die liebenswürdige Ueberlassung des Leichenmaterials meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Saalfeld, Ueber die sogenannte Pharyngitis granulosa. Virchows Archiv. Bd. CXIX. 1880.
2. Roth, Die chronische Rachenentzündung. Wien 1883.
3. Seifert und Kahn, Atlas der Histopathologie der Nase, der Mundrachenhöhle und des Kehlkopfs. Wiesbaden 1895.
4. Schaffer, Beiträge zur Histologie menschlicher Organe. V. Schlundkopf. Sitzungsber. d. kgl. Akad. d. Wissensch. Bd. 106. Wien 1897.

5. Retterer, Histogenèse du tissu réticulé aux dépens de l'Epithelium. Ergänzungsheft zum 13. Bd. des Anatom. Anzeigers. 1897.
6. Stöhr, Ueber Mandeln und Balgdrüsen. Virchows Archiv. Bd. 97.
7. Bickel, Ueber die Ausdehnung und den Zusammenhang des lymphatischen Gewebes in der Rachengegend. Virchows Archiv. Bd. 97.
8. Chiari, Chronische Entzündung des Rachens usw. Heymanns Handb. d. Laryngol. Bd. II. 1899.
9. Cordes, Histologische Untersuchungen über die Pharyngitis lateralis, zugleich ein Beitrag zur Pathologie der Balgdrüsen. Archiv f. Laryngologie. Bd. XII. 1902.
10. Iwanoff (Moskau), Ueber Pharyngitis granulosa. Archiv f. Laryngologie. Bd. XVI. 1904.
11. W. Lindt (Bern), Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Rachenmandelhyperplasie. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. LV. 1908.

XXV.

(Aus der rhino-laryngolog. Abteilung des Sankt Rochus-Spitals zu Budapest. Vorstand: Hofrat Prof. Dr. E. v. Navratil.)

Zur Weiterentwickelung der Lehre von der Ozaena[1].

Von

Dr. **Maximilian Steiner** (Budapest).

Der Zweck dieser Publikation war eigentlich, an einer grösseren Zahl genau beobachteter Ozaenafälle zu suchen, welches die häufigsten oder konstanten, also Kardinalsymptome der sogenannten Ozaena seien. Mit anderen Worten, in wie weit häufig oder konstant diejenigen Symptome sind, welche man gewöhnlich als Zeichen der Ozaena betrachtet. Im Laufe der Arbeit drängten sich aber unwillkürlich manche Aehnlichkeiten zwischen Ozaena und anderen, allgemein von der Ozaena scharf getrennten Erkrankungen vor. Hierdurch wurde der Rahmen der Arbeit erweitert.

Ich untersuchte eine grosse Zahl von Ozaenakranken; von diesen habe ich über 34 genaue Aufzeichnungen. Dieselben waren meistenteils reine Fälle von Rhinitis atrophicans foetida im Sinne B. Fränkels; nur in einigen Fällen bestand neben den Symptomen der Ozaena ein Nebenhöhlenempyem. Die letzteren wurden nur deshalb hier eingereiht, um zu sehen, in welchem Prozentsatze der Ozaenafälle ein Nebenhöhlenempyem zu finden ist.

1. Der erste Gesichtspunkt, von welchem ich die Ozaenafälle betrachtete, war: in welchem Alter kommen die Ozaenakranken zur ärztlichen Untersuchung?

Unter 20 Jahren		waren	21	Fälle,
zwischen 20—30	„	„	9	„
„ 30—40	„	„	3	„
über 40 Jahre		„	1	Fall.

Es stellte sich also heraus, dass die Ozaena vorwiegend dem jugendlichen Alter eigen ist. In manchen Fällen gelang es, aus ganz bestimmten

---

1) Vorgetragen am 10. März 1908 in der rhino-laryngologischen Sektion der kgl. Gesellschaft der Aerzte in Budapest.



Aussagen der Kranken oder ihrer Eltern zu konstatieren, dass das Leiden schon seit dem Säuglingsalter besteht. Der älteste Kranke war 68 Jahre alt, als er in meine Behandlung kam; er erklärte aber, dass seine Krankheit seit wenigstens 20 Jahren besteht.

2. Was die Geschlechtsverhältnisse anbelangt, waren unter meinen Kranken 25 Frauen und 9 Männer, also überwiegt das weibliche Geschlecht beträchtlich.

3. Es interessierte mich besonders, ob die Ozaenakranken wirklich einen charakteristischen und eigentümlichen Gesichtstypus besitzen. Die beobachteten Fälle reihten sich ungezwungen in mehrere Gruppen. Ich sah Fälle, wo der Gesichtstypus unverkennbare, stark hervorstechende Eigentümlichkeiten zeigte: Stark vorragende, breite Stirne, tiefliegende und schmale Nasenwurzel, naheliegende Augenhöhlen, breiter, platter oder eingesunkener Nasenrücken, kurze aufgestülpte Nasenflügel, mit einer tiefen Furche umrahmt, desgleichen eine tiefe Furche um das Septum mobile. Diesen Typus fand ich in 17 Fällen. Andere Fälle ergaben wieder eine Gruppe, deren Charakteristika: Flache, steile Stirne, tiefliegende Nasenwurzel, kurze Stülpnase; Nasenrücken, von vorne gesehen, konkav. Dieser Fälle waren 8. In 5 Fällen hatte das Gesicht keinen nennenswerten Typus, weder chamaeprosop, noch leptoprosop; ich will diese Fälle die neutralen nennen. In 2 Fällen bestand ausgesprochene Leptoprosopie mit Leptorhinie. In 2 Fällen fand ich diesbezüglich keine Notiz. Also:

typisches Ozaenagesicht in	17	Fällen,
Chamaeprosopie mit Platyrhinie in .	8	"
neutrale Form in	5	"
Leptoprosopie und Leptorhinie . .	2	"

also in 53 pCt. der Fälle zeigte das Gesicht charakteristische und tiefgreifende Abweichungen vom normalen Gesicht. In 25 pCt. war der Gesichtstypus dem vorigen ähnlich, aber abgeschwächt, gedämpft. In 16 pCt. nichts Charakteristisches. In 6 pCt. längliches, schmales Gesicht und schmale Nase. Also:

typisches Ozaenagesicht in	53	pCt.	der Ozaenafälle,
gemässigte Form in . .	25	"	" "
neutrale Form in . . .	16	"	" "
Leptoprosopie in . . .	6	"	" "

Also in mehr als der Hälfte der Ozaenafälle sind schwerwiegende Veränderungen des Gesichtsschädels vorhanden; in einem Viertel der Fälle wiederholen sich dieselben noch charakteristisch, aber weniger ausgeprägt. 78 pCt. der Fälle zeigt demgemäss einen ganz eigentümlichen Gesichtstypus. Das sind Zahlen, welche viel bedeuten. Dahinter muss schon etwas stecken.

Ist diese Formation des Gesichtsschädels eine Folge des Ozaenaprozesses oder ist sie die Ursache desselben? Ist dieser eigenartige Gesichtsschädel angeboren und auf diese Art ein ursächliches oder wenigstens

disponierendes Moment zur Entwickelung der Ozaena oder umgekehrt, bringt die Ozaena im Laufe des extrauterinen Lebens diese Veränderungen des Gesichtsschädels hervor?

Eine grosse Anzahl von Kranken oder deren Eltern erklärten, dass die Nase und das ganze Gesicht schon von Geburt an diesen Typus habe — aber es will auch viel bedeuten, dass die Kranken diese tiefgreifenden Veränderungen schon vor ihrem 20. Lebensjahre zeigen, wo die Zeit noch zu kurz wäre, als dass ein so langsam fortschreitender Prozess so grosse Veränderungen hervorbringen könnte. Als Beweis kann ich auch einen Doppelfall anführen, wo die Mutter und ihre 8 jährige Tochter, die beide an Ozaena leiden, denselben charakteristischen Gesichtstypus haben.

Es scheint mir, dass der Ozaenatypus angeboren ist.

Und als während meiner Untersuchungen eine grosse Zahl von Ozaenafällen mit den tiefgreifenden, oft zurückstossenden Gesichtsformationen vor mir defilierte, fielen mir unwillkürlich die Untersuchungen Virchows[1]) ein, welche er über die Ursache der eigentümlichen Gesichtsformation bei den Cretins — also auch bei Leuten mit ähnlichen Gesichtsschädeln — anstellte, und die Ergebnisse seiner Untersuchungen.

Virchow fand die Ursache der Entwickelung dieses eigenartigen Gesichtsschädels in der pathologischen Entwickelung der Schädelbasis. Nach seinen Untersuchungen haben die Verhältnisse der Verknöcherung der Synchondrosis spheno-basilaris — d. h. der knorpeligen Verbindung zwischen Os occipitis und Os sphenoidale — einen ausschlaggebenden Einfluss auf die Entwickelung des Gesichtstypus. Wenn die Verknöcherung allzufrüh stattfindet, werden der Clivus und dessen Nachbarteile kürzer, der Clivus bleibt in der steilen Lage, welche derselbe im embryonalen Leben hat. Das Endresultat aller dieser Veränderungen ist: dass die Schädelbasis kürzer wird und dass diese Teile mehr nach hinten zu stehen kommen. Und da sich die äusserlich sichtbaren Teile der Nase auf diese Gegend der Schädelbasis stützen, in erster Linie der Vomer — also der Stützpfeiler der Nase —, ferner das Siebbein und durch deren Vermittlung die Pars nasalis des Stirnbeins, muss die ganze Nasengegend in das übrige Gesicht hineinsinken.

Virchow bewies dies durch Sektionen. Dies geht natürlich bei der Ozaena schwer. In den verhältnismässig geringen Sektionsbefunden, welche bekannt gegeben wurden (Zuckerkandl, E. Fränkel, Wertheim, Oppikoffer), geschah diesbezüglich keine Erwähnung, aber es ist auch nicht angegeben, ob die Schädelknochen in dieser Richtung untersucht wurden. Ich hätte es auch nicht gewagt, diese Supposition zu riskieren, wenn ich bei der Durchsicht der Literatur nicht gesehen hätte, dass diese Idee schon aufgeworfen wurde, und zwar durch Herrn Prof.

---

1) Virchow, Gesammelte Abhandlungen. VII. Würzburg 1855.
Virchow, Verhandlungen der Würzburger physikalisch-medizinischen Gesellschaft. 1856.

Hopmann[1]), der diese Veränderungen des Gesichtsschädels mit der Kaufmannschen Chondrodystrophie — welche mit den von Virchow beschriebenen Veränderungen identisch ist — und der dadurch verursachten Veränderung der Schädelbasis in Verbindung bringt. Vielleicht gibt uns in dieser Beziehung die Röntgenuntersuchung der Schädelbasis positive Beweise — nämlich abnorme Kürze und Steilheit derselben in der Röntgenphotographie. Ich habe in dieser Richtung schon einige Versuche angestellt, dieselben sind aber noch gering an Zahl, so dass ich darüber noch nichts sagen kann.

4. Ich war in einigen Fällen darauf bedacht, ob bei der Ozaena Augenleiden vorkommen. Es sind aber nur 5 Fälle untersucht worden. In einem wurde Myopie, in einem Presbyopie, in einem Hypermetropie, in zweien ein chronischer Konjunktivalkatarrh konstatiert.

5. Interessant ist das Verhalten der mittleren Muschel:

In 10 Fällen beiderseitige Hypertrophie,
„ 6 „ auf einer Seite Hypertrophie, auf der anderen normale mittlere Muschel,
„ 5 „ beiderseitig normale Muscheln,
„ 11 „ beiderseitig Atrophie,
„ 2 „ keine genaueren Angaben.

Also 21 hypertrophischen und normalen Muscheln stehen nur 11 atrophische gegenüber. Folglich ist die Atrophie der mittleren Muschel kein konstantes Symptom der Ozaena. Unter den hypertrophischen Muscheln waren 1 gelappt, 2 am Vorderende aufgetrieben, an dreien sassen Polypen.

6. Am beständigsten und in den höchsten Graden äusserte sich die Atrophie an der unteren Muschel. Unter 34 Fällen waren in 32 beide unteren Muscheln atrophisch, nur in 2 Fällen hypertrophisch, wovon einer mit Empyem.

7. Die Schleimhaut war in 22 Fällen blass, atrophisch, in 10 Fällen lebhaft rot, aber nicht geschwellt, in 2 Fällen hyperämisch, geschwellt. In einem der letztgenannten Fälle bestand ein Nebenhöhlenempyem.

8. Das Einholen der Daten betreffs der Aetiologie war auch in diesen Fällen mit vielen Schwierigkeiten verbunden. Namentlich betrifft dies diejenigen Fälle, wo ich mich nicht auf objektive Symptome, sondern nur auf anamnestische Daten stützen musste. Ich legte auch möglichst wenig Wert auf die Aussagen der Kranken; als beweisend betrachtete ich das, was ich an den Kranken oder ihren Angehörigen selber erweisen konnte. In 3 Fällen war sicher akquirierte Lues zu konstatieren, aber unter ihnen auch solche Patienten, die bestimmt erklärten, dass ihre Ozaena älter sei, als ihre Lues; diese Fälle können also nicht in Betracht kommen.

1) Hopmann, Ueber Messungen des Tiefendurchmessers der Nasenscheidewand bzw. des Nasenrachenraums. Archiv f. Laryngol. 1893.

Hopmann, Sicheres und Unsicheres über Ozaena. Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1907.



In 2 Fällen bestand hereditäre Lues,
„ 2 „ „ Skrophulose,
„ 6 „ „ Tuberkulose der Eltern,
„ 2 „ „ „ mehrerer Geschwister,
„ 1 Fall „ Nebenhöhlenempyem der Mutter,
„ 1 „ „ beim Kinde der Patientin Ozaena und Skrophulose,
„ 1 „ „ typische Ozaena der Mutter,
„ 19 Fällen war nichts nachweisbar.

Also war unter 34 Fällen in 12 Tuberkulose, Lues und Skrophulose beim Patienten oder seinen nächsten Blutsverwandten nachweisbar.

Ich halte es für interessant, an dieser Stelle einige Sätze aus dem Briefe der Mutter einer Patientin mit schwerer Ozaena Wort für Wort zu reproduzieren. Diese in jeder Beziehung glaubwürdigen Erklärungen beweisen klar, dass das Ozaenagesicht und die Ozaena, wenigstens in einer gewissen Zahl der Fälle kongenital ist:

„Das Gesicht und die Nase meiner Tochter Irma hat von Geburt an dieselbe Konfiguration, wie gegenwätig. Schon als kleines Kind bestand gerade wie jetzt ein Ausfluss aus der Nase und ihre Nase war, namentlich morgens, durch das während der Nacht eingetrocknete Sekret so verstopft, dass sie diesen borkigen Eiter mit der grössten Schwierigkeit entfernen konnte. In ihrem 8. Lebensjahre hatte sie ein halbes Jahr wehe Augen. Mein Gemal starb mit 38 Jahren an Lungenschwindsucht. Ich mache den Herrn Doktor aufmerksam, dass sich am Halse meiner Tochter vor 3 bis 4 Jahren eine nussgrosse Geschwulst bildete, deren Spuren noch zu sehen sind.“

9. Hypertrophische Tonsillen sah ich nur in einem Falle.

10. Adenoide Vegetationen fand ich nie.

11. Charakteristische Borken und Fötor waren in allen Fällen vorhanden. Ich zog ja nur diejenigen Fälle in Betracht, wo diese beiden Symptome vorlagen.

12. Unter 34 Fällen war in 5 ein Nebenhöhlenempyem nachweisbar, und zwar:

in 2 Fällen Empyem der Highmorshöhle,
„ 1 Falle Empyem der Highmorshöhle und der Siebbeinzellen,
„ 1 „ Empyem der Siebbeinzellen,
„ 1 „ Empyem der Keilbeinhöhle.

Also nur in 15 pCt. der Fälle war ein Empyem nachweisbar, d. h. dass das zu fötiden Borken eintrocknende Sekret zum Teil aus einer der Nebenhöhlen herstammt. In 85 pCt. der Fälle wird das Sekret ausschliesslich von der Schleimhaut der Haupthöhle der Nase produziert. Nach der Methode, welche ich in meinem Vortrage im Jahre 1906 beschrieb, nämlich dass ich den Kranken täglich 6—8mal in dreistündigen Pausen untersuchte, hatte ich auch sehr oft Gelegenheit, Schritt für Schritt zu beob-

achten, wie das Sekret aus der Schleimhaut des Septum oder der lateralen Nasenhöhlenwand gleichsam ausschwitzt, eintrocknet, sich in Borken umwandelt und erst in 1—2 Tagen den charakteristischen Geruch annimmt.

Kurz, wir sehen, dass der Schwerpunkt der Frage nicht darin liegt, woher das Sekret stammt. Es kommen ganz gleiche Bilder zustande in den Fällen, bei welchen das Sekret einer Nebenhöhle entstammt, wie in denjenigen, in welchen es von der Schleimhaut der Haupthöhle der Nase produziert wird.

Aus diesem Grunde halte ich es für ganz unnütz, darüber zu streiten, ob die alte Ansicht die richtige ist, dass nämlich das Sekret der Haupthöhle entstammt, oder ob Grünwald Recht hat. Es kommt beides vor.

Ich halte aber die Tatsache, welche Grünwald konstatierte, aus dem Grunde für höchst wichtig, weil sie die Weiterentwickelung der Lehre von der Ozaena erheblich förderte. Die Feststellung des Krankheitsbildes der Rhinitis atrophicans foetida, welche wir B. Fränkel verdanken, war von grosser Bedeutung, weil dieselbe ganz andersartige Prozesse, z. B. Knochennekrosen, welche nur infolge ihres Gestankes hierher gerechnet werden, aus diesem Kreise ausschloss. B. Fränkel legte die Grundlage zum Baue, aber natürlich war auch dieser nicht vollkommen, wie nichts auf Erden. Die Aufstellung dieses abgeschlossenen Krankheitsbildes brachte eine gewisse Starrheit, Verschlossenheit in die Frage, was die weitere Erforschung des Wesens der Krankheit erschwerte. Die Frage fing schon an zu versumpfen; sie konnte nur durch Einführung neuer, frischer Quellen belebt werden. So etwas war die Lehre Grünwalds, welcher und nach ihm so Manche konstatieren konnten, dass bei Empyemen auch ein Krankheitsbild zustande kommt, welches von der genuinen Ozaena nicht zu unterscheiden ist.

Wenn wir also die einzelnen Formen der Rhinitis atrophicans mit besonderen Namen belegen wollen, können wir zwei Arten unterscheiden. Die eine ist die Fränkelsche Form, aller Wahrscheinlichkeit nach auf kongenitaler Grundlage; die andere ist die Grünwaldsche Art, ein mit fötider Krustenbildung und Atrophie einhergehendes Empyem.

Wir können aber auch noch um einen Schritt weiter gehen (und hiermit sind die Ergebnisse der Untersuchung meiner 34 Fälle abgeschlossen; das Nachfolgende stützt sich auf eine Reihe anderer Fälle). Bei einem Kranken wird irgend eine Nasenoperation ausgeführt, durch welche die Nasenhöhle erheblich geräumiger geworden ist. Nach längerer Zeit, nach Wochen oder Monaten, wo alles schon vernarbt ist, sehen wir den Kranken wieder und erblicken mit Erstaunen, dass dessen Nasenhöhle mit Krusten ausgefüllt ist, welche ganz denjenigen der Ozaena ähneln. Ich möchte diesbezüglich einige klassische Beispiele eigener Beobachtung anführen.

Frau Sz. I., 34jährige Bauernfrau, wurde am 14. November auf die rhinolaryngologische Abteilung des St. Rochus-Spitals (Prof. E. v. Navratil) aufgenommen. Sie gibt an, dass ihre rechte Nasenhälfte seit 6 Jahren stetig mehr verstopft wird. Diese Nasenhälfte wird durch einen grauweissen Tumor ausgefüllt,

welcher auch die Grenzlinie der rechten Choane überschreitet und in den Nasopharynx wuchert. Die Nase hat einen geraden Rücken, nicht platt, nicht eingesunken. Am 20. November wird mit grosser, platter Polypenzange unter starker Blutung der grösste Teil der Geschwulst entfernt, eine gut handvolle Masse. Die einzelnen Teile sind grau, höckerig, leicht zerreisslich.

Status am 23. November: Die rechte Nasenhälfte ist zu einer gänseeigrossen glattwandigen Höhle umgewandelt, alle unter normalen Verhältnissen hervorragenden Gebilde der Nasenhöhle bis zur Unkenntlichkeit abgeplattet. Nasenscheidewand auf die andere Seite geschoben, hierdurch die linke Nasenhälfte ganz obturiert.

Nach der histologischen Untersuchung der Tumormasse „besteht die Geschwulst aus zahlreichen Bindegewebszellen, welche keinen Polymorphismus, keine Mitosen zeigen; zwischen denselben ist das Bindegewebe ödematös".

Histologische Diagnose: „An Zellen reiches Fibrom, mit ödematöser Durchtränkung des Bindegewebes."

Kurz, wir hatten es mit einer gutartigen Geschwulst, einem Fibrom zu tun. Als ich am 24. November die Kranke untersuche, deren Nase vorher ganz sekretfrei war, sehe ich überrascht, dass ich aus der Nase fötide Krusten, ganz gleich denjenigen der Ozaena, entfernen kann. Die Kranke hielt sich noch 8—10 Tage auf der Abteilung auf und entleerten sich währenddessen aus der rechten Nasenhälfte, welche durch eine gutartige Geschwulst erheblich ausgeweitet wurde, beständig ozaenaartige Krusten; aus der anderen Nasenhälfte nie.

Ich muss bemerken, dass bei der Kranken keine Spur einer konstitutionellen Krankheit zu finden ist. Patientin ist eine Bauernfrau mit gesunder, rotbrauner Gesichtsfarbe; auf der Haut, in den Drüsen, an den inneren Organen nichts Krankhaftes; auch hereditär unbelastet.

Kurz: bei einer sonst gesunden Frau, deren eine Nasenhälfte durch eine gutartige Geschwulst exzessive ausgeweitet wurde und alle Bildungen dieser Nasenhälfte atrophisch geworden sind, tritt nach Ausräumung dieser Nasenhälfte, welche hierdurch plötzlich zu einer weiten Höhle wurde, eine Produktion von Krusten mit Ozaenageruch auf.

Ich halte den Fall aus dem Grunde für äusserst interessant: 1. weil die Kranke sonst gesund ist, ihre Nase nicht platt oder eingesunken, also zur Ozaena nicht disponiert ist; 2. weil die Geschwulst zweifellos eine gutartige ist und kein spezifisches Granulom. 3. Der Tumor weitet die Nase einfach mechanisch, durch Druck, aus und verursacht während seines Sitzes in der Nase keine Sekretion. 4. Sobald die Geschwulst entfernt wurde und die Nase sich in eine weite Höhle umwandelte, tritt die ozaenaartige Sekretion sofort auf.

Wir können und müssen also hier zur Entstehung der Ozaena keine andere Ursache finden, als einzig nach der Operation veränderte physikalische (Raum, Luftdruck, Austrocknung) Verhältnisse. Und dies ist vielleicht ein Schritt vorwärts, um die Ozaena der nebelhaften und mystischen Sphäre der Theorien zu entreissen und die realen naturwissenschaftlichen Grundlagen ihres Wesens niederzulegen.

Der andere Fall ist dem ersten gleich.

Witwe D. S., 58jährige Grundbesitzerin, wurde am 2. Oktober 1907 auf die Abteilung des Herrn Prof. v. Navratil aufgenommen. Die linke Nasenhälfte und die linke Hälfte des Nasopharynx wird ganz ausgefüllt von einer weissgrauen, gelappten, weichen Geschwulst. In der Nase kein Sekret, keine Borken, kein Fötor. Der Tumor wird in mehreren Sitzungen entfernt mit folgendem histologischen Befunde:

„Die Geschwulst besteht aus Bindegewebe, welches teilweise fibrös, zellenarm ist, teilweise eine sehr ausgebreitete Infiltration mit Plasmazellen zeigt und stellenweise nekrotisch ist. Diagnose: Produkt einer chronischen Entzündung, keine Neubildung. Es muss besonders hervorgehoben werden, dass stellenweise zu Gruppen geordnete und morphologisch an Riesenzellen erinnernde Zellen zu sehen sind. Tuberkelbazillen wurden bei spezifischer Färbung nicht gefunden. Das mikroskopische Bild gibt keinen sicheren Anhaltspunkt, ob der Prozess tuberkulös oder luetisch sei."

Die Kranke musste nach Entfernung der Geschwulst sofort nach Hause reisen. Nach 6 Wochen zeigt sie sich wieder. Die äusserst weite linke Nase ist mit Krusten gefüllt, an Aussehen und Geruch ganz gleich denjenigen der Ozaena. Rechte Nasenhälfte sekretfrei.

Ich könnte noch manche derartige Fälle anführen und bin überzeugt, dass die Herren Kollegen auch schon Aehnliches beobachteten. Ich will nur noch einen Fall ausführlicher beschreiben. Diesen habe ich nicht selber beobachtet, sondern ich fand ihn in einem der letzteren Sitzungsberichte der Berliner med. Gesellschaft, selbstverständlich mit ganz anderer Tendenz und ganz und gar nicht im Zusammenhange mit der Ozaena angeführt. Der Fall aber passt so sehr hierher, dass ich ihn benutzen muss.

Es ist von einem Kranken die Rede, den ein Berliner Kollege, der gern radikal vorgeht, eines vom Nasendach entspringenden, derben, mächtigen Tumors wegen operiert hatte. Der Kranke suchte nach ungefähr $^3/_4$ Jahren einen anderen Berliner Rhinologen auf, welcher ihn in der Aerztegesellschaft demonstrierte, um die traurigen Folgen des vorhergegangenen riesigen Eingriffes anschaulich zu machen. Ich zitiere die betreffenden Stellen des Sitzungsberichtes wörtlich:

„Der Mann hat seiner Angabe nach am 7. März vorigen Jahres wegen einer rechtsseitigen Nasenverstopfung Herrn X. konsultiert und ist am übernächsten Tage operiert worden. Er hat uns vor einigen Wochen aufgesucht wegen hochgradiger Beschwerden, die ihm eine lästige Borkenbildung in der rechten Nase verursachte. Er bietet heute folgende Erscheinungen dar: Er hat eine Depression des Nasenrückens, also eine Sattelnase . . ., so dass seine Kollegen ihn zuerst nach der Operation nicht wiedererkannten. Er hat ferner eine sehr hochgradige Rhinitis atrophicans auf der rechten Seite bekommen, wie man das als Folge ausgedehnter Operationen in der Nase nicht selten beobachtet. Das Innere der rechten Nasenhöhle ist umgewandelt in eine weite Höhle, in der die Konfiguration der Muscheln kaum noch angedeutet und deren Wände austapeziert sind mit gelblichgrünen Borken, die fötid riechen. (Berliner medizin. Gesellschaft. Sitzung vom 12. Februar 1908. Berliner klin. Wochenschr. No. 8. 1908.)

Ich glaube, dass dieser Fall einen starken Beweis für meinen Standpunkt führt. Wenn wir denselben ohne jede Voreingenommenheit betrachten, so ist dies ein klassischer Fall der artefakten Ozaena. Der Kollege,



welcher den Kranken vorstellte, hätte statt der detaillierten Beschreibung einfach sagen können: Es trat nach der Operation ein Symptomenkomplex auf, welcher von dem der Ozaena nicht zu unterscheiden ist.

Aber ich kann auch das nicht für berechtigt halten, wenn wir neben Defekten der Nasenscheidewand bestehende Schleimhautatrophie und Bildung fötider Krusten aus diesem Kreise ausschliessen und diese scharfe Grenze ziehen zwischen sogenannter genuiner Ozaena und syphilitischer Ozaena. Weil wir bei der syphilitischen Ozaena wissen, was der eigentliche Ausgangspunkt ist, bei der genuinen aber nicht? Ist ja das Wort „genuin“ nur eigentlich da, um unsere Unkenntnis der Sache zu bemänteln — es muss ja doch alles seinen Grund und seine Erklärung haben! Ich meine ja an dieser Stelle nur diejenigen Fälle, wo die zur Nekrose führenden Erkrankungen in der Nase schon längstens, seit Jahren oder Jahrzehnten abgeklungen sind und wo bei ganz vernarbten Septumdefekten hochgradige Atrophie der Schleimhaut und Produktion fötider Krusten besteht — kurz ein Prozess, der von der Ozaena nicht zu unterscheiden ist.

Dass wir bei diesen ein näheres ätiologisches Moment, die längst abgelaufene Periostitis oder Perichondritis, kennen, hingegen bei der „genuinen“ Ozaena die Ursache nicht wissen, berechtigt nicht zur scharfen Trennung. Das Endresultat ist dasselbe, welches auch die Ursache sei. Und der Weg zur Erforschung der Ozaena unbekannter Herstammung ist nicht der, dass wir die bekannten Ursachen der besser studierten Arten negligieren, sondern derjenige, dass wir mit Benutzung derselben, parallel den bekannten Wegen, den Ursprungsort der unbekannten Arten zu finden trachten.

Der Symptomenkomplex, welcher sich aus der Atrophie der Nasengebilde und Bildung von Borken mit eigenartigem Aussehen und Geruch zusammensetzt, kann aus verschiedenen Ursachen entstehen, welche alle zu demselben Resultate führen. Bei gewissen Arten kennen wir ganz genau die Ursache, so meiner Ansicht nach am klarsten und reinsten bei denjenigen Formen, wo der Symptomenkomplex der Ozaena, mit Ausschluss aller anderer ursächlichen Momente, einzig und allein durch übermässige Ausweitung der Nasenhöhle, infolge mechanischen Druckes entsteht. Bei anderen Arten ist die Ursache bis auf weiteres weniger bekannt.

Meiner Ansicht nach können wir gegenwärtig folgende Arten der mit Schleimhautatrophie einhergehenden fötiden Krustenbildung unterscheiden:

1. Die Fränkelsche Form, wahrscheinlich auf kongenitaler Grundlage.

2. Die rein mechanisch, durch Druck und Erweiterung verursachte.

3. Die Grünwaldsche Form, infolge Nebenhöhlenempyemen, eventuell anderen chronischen suppurativen Prozessen (adenoide Vegetationen, Bursa pharyngea).

4. Letzteren reiht sich die durch luetische Knochenerkrankungen erzeugte Art an.

XXVI.

(Mitteilung aus dem Stefanie-Kinderspital in Budapest.
Direktor: Prof. Dr. Joh. v. Bókay.)

Beiträge zur direkten Tracheo-Bronchoskopie.

Von

Dr. **Marc. Paunz,** Primararzt,

und

Dr. **M. A. Winternitz,** Privatdozent, Primararzt der chirurg. Abteilung.

Im folgenden wollen wir über unsere Erfahrungen berichten, welche wir mit der direkten Tracheo-Bronchoskopie an unserem Krankenmaterial sammeln konnten. Im „Stefanie"-Kinderhospital zu Budapest befassen wir uns seit September 1904 mit der direkten Laryngoskopie und Tracheo-Bronchoskopie. Während uns die direkte Laryngoskopie bei so manchen kehlkopfkranken Kindern zur richtigen Diagnose verhalf, kam die direkte Tracheo-Bronchoskopie hauptsächlich bei Aspiration von Fremdkörpern und in einigen Fällen bei in den Bronchialbaum durchgebrochenen Peribronchialdrüsen zur Verwendung. Es lag in der Natur unserer Fälle, dass wir bisher nur mit der unteren Tracheo-Bronchoskopie Erfolge hatten.

Wie wünschenswert es auch sein mag, im Interesse der Patienten womöglich nur mit der oberen Tracheo-Bronchoskopie zum Ziele zu gelangen, ist das doch nicht in jedem Falle zu erreichen. Wissen wir doch heute schon ganz gut, dass die obere Tracheo-Bronchoskopie vorzüglicherweise bei soliden, sich nicht zersetzenden, hauptsächlich unorganischen Fremdkörpern die besten Erfolge gibt, während bei organischen, quellenden, erweichenden und sich zersetzenden Fremdkörpern es a priori besser ist, zuerst die Tracheotomie auszuführen und dann die untere Bronchoskopie anzuwenden. Dies gilt vielleicht in noch höherem Masse bei kleinen Kindern, welche oft in sehr schwerem Zustande eingeliefert werden.

Vom September 1904 bis September 1907 hatten wir in 12 Fällen Gelegenheit, die direkte Tracheo-Bronchoskopie zu erproben. Mit Ausnahme eines Falles hatten wir es immer mit Fremdkörpern organischer Natur zu tun.

Bevor wir die Fälle beschreiben, wollen wir noch bemerken, dass wir bisher noch mit dem Killianschen Instrumentarium erster Ausgabe arbeiten. Zur Beleuchtung dient die Kirsteinsche und auch die Clarsche Stirnlampe; bei einfacher Untersuchung auch die Caspersche Handlampe. Die Patienten werden vorher sowohl auf ihren Allgemeinzustand, als auch besonders auf den Lungenbefund eingehend untersucht. Auf die Anamnese legen wir grosses Gewicht, obzwar diese nicht immer zuverlässig ist. Ist keine schleunige Tracheotomie nötig, so wird auch gewöhnlich die Röntgendurchstrahlung vorgenommen.

Die Untersuchung wird bei kleinen Kindern immer zur Tracheotomie vorbereitet in tiefer Chloroformnarkose vorgenommen. Kehlkopf und Trachea, sowie die Bronchien werden mit 5—10proz. Kokain-Antipyrinlösung anästhesiert. Bei einem 6 Jahre alten Knaben konnten wir die untere Bronchoskopie auch in reiner Lokalanästhesie ganz gut ausführen.

Unsere Fälle sind folgende:

I. E. J., 4 Jahre alter Knabe. Aufnahme 28. September 1904. Das gut entwickelte Kind atmet seit April 1904 aus unbekannter Ursache schwer, hauptsächlich nachts. Die Atmung ist bald regelmässig und frei, bald unregelmässig und oberflächlich. Ueber den Lungen überall trockene und feuchte Rhonchi. Die eigentümliche heisere Stimme und das Husten des Kindes legte die Vermutung nahe, dass vielleicht ein Fremdkörper im Kehlkopfe eingekeilt sei. Eine Kehlkopfspiegelung war nicht ausführbar. Am 30. September 1904 schritten wir, zur Tracheotomie vorbereitet, in Chloroformnarkose zur direkten Kehlkopfuntersuchung. Während der Narkose wird das Kind, bevor es überhaupt zu einer Untersuchung kommt, asphyktisch, so dass schleunigst die Tracheotomia inferior ausgeführt wird (Doz. Winternitz). Das Kind kommt nur auf künstliche Atmung zu sich. Nun wird die Narkose fortgesetzt und in Rückenlage der Kehlkopfeingang aufgesucht (Dr. Paunz). Es gelingt leicht die Epiglottis einzustellen, inzwischen steht die Atmung wieder still; es muss wieder künstliche Atmung eingeleitet werden und so wird die Untersuchung vorläufig unterbrochen.

Es zeigen sich bis 5. Oktober leichte abendliche Temperaturerhöhungen. Vom 5. bis 11. Oktober kein Fieber. Am 12. Oktober entwickelt sich in Begleitung hohen Fiebers (morgens 37,5° C., abends 40,6 C.) plötzlich eine rechtsseitige Bronchopneumonie. Das Kind fiebert bis 14. Oktober. Am 15. Oktober fieberfrei, jedoch ist über der rechten Lunge der Perkussionsschall gedämpft, auch Rasselgeräusche hörbar. Nachdem das Kind fieberfrei blieb, bei verstopfter Kanüle gut atmet und auch die Stimme klar ist, konnte man beinahe annehmen, dass in den Luftwegen kein Fremdkörper sei oder ein etwa vorhanden gewesener schon ausgehustet wurde. Zur Sicherung der Diagnose wird am 21. Oktober 1904 in Chloroformnarkose die Tracheobronchoscopia inferior ausgeführt (Dr. Paunz). Das Kind atmet in der Narkose wieder schlecht, hustet krampfhaft, und muss einmal künstliche Atmung eingeleitet werden. Endlich gelingt es, eine genügend tiefe Narkose zu erreichen und nach Kokainisierung der Trachea wird der 5 mm : 10 cm Tubus eingeführt. Die Schleimhaut der Luftröhre ist lebhaft rot, geschwellt. Ueber der Bifurkation ist rechts eine deutliche Hervorwölbung der Trachea sichtbar, wodurch das Lumen der Trachea verengt wird. Es gelingt leicht durchzukommen und den Tubus in den rechten Bronchus einzu-

führen. Die Schleimhaut ist auch hier lebhaft rot, geschwellt. Bei genauem Zusehen gewahrt man, dass das Lumen des Bronchus in der Tiefe durch einen graugelben, in Schleim gehüllten Fremdkörper verlegt ist. Nachdem der Tubus tiefer geschoben und der Schleim ausgetupft wurde, konnte man den Fremdkörper ganz deutlich sehen. Es wird mit einer Zange zugegriffen, jedoch kann man ausser der Zange in dem engen Bronchus nichts sehen. Nun wird nach nochmaligem Austupfen das feine Häckchen zur Hand genommen. In diesem Augenblicke hustet das Kind kräftig und gleich darauf kann man konstatieren, dass das Lumen des rechten Bronchus frei ist, nirgends ein Fremdkörper zu entdecken. Nach nochmaliger genauer Durchsuchung, welche sich auch auf den linken Bronchus erstreckt, wird abgerüstet. Wir fanden den ausgehusteten Fremdkörper auf der Spiegelfläche der Kirsteinschen Stirnlampe kleben. Es war ein 3 mm langer, 2 mm dicker, graugelber, gequollener, erweichter Getreidekern. In Alkohol gelegt, bekommt das Gebilde die ursprüngliche Form zurück: es war ein Weizenkern.

Der weitere Verlauf des Falles war trotzdem nicht günstig. Das Kind ist von nun an fieberfrei; am 23. Oktober ausser Bett. Am 25. Oktober Dekanulement. Bei verstopfter Trachealwunde kann das Kind nicht atmen. Die Intubation gelingt leicht. Anfangs ist die Atmung bei liegendem Tubus frei, nach 5 Stunden muss man jedoch wieder die Kanüle einsetzen. Am 3. November abermaliger Intubationsversuch ohne Erfolg. Am 9. November gelingt die Intubation mit grösserem Tubus. Am 12. November Extubation, danach schwerer Stridor. Die Trachealkanüle wird wieder eingelegt. Erfolglose Intubation am 17. November. Am 24. November bei liegender Trachealkanüle Erstickungsanfall, welcher sich am 25. November nachts einigemale wiederholt. Es wird eine durch ein Drainrohr verlängerte Dupuysche Kanüle eingelegt, wodurch die Atmung frei wird. Am 1. Dezember schweres Atmen. Vom 2. bis 17. Dezember Allgemeinbefinden, Ernährung gut, kein Fieber. Am 18. Dezember morgens starker Hustenanfall, wobei sich aus der Kanüle unter starkem Röcheln eine grosse Menge hellroten Blutes entleert. Es gelingt auch mit einer dickeren Kanüle nicht, die Blutung zum Stehen zu bringen; das Kind stirbt in einigen Minuten.

Sektion (Doc. Dr. K. Preisich): Der Körper des V. Halswirbels fehlt beinahe ganz. Der Körper des VI. bis VII. Halswirbels, so auch des I. Rückenwirbels stark defekt, es fehlt beinahe ein Drittel, nach vorne eine Exkavation bildend, welche von den linken Rippenköpfchen bis zu den rechten Rippenköpfchen reicht. Die Wand des Abzesses wird von einer 1 mm dicken pyogenen Membran bekleidet. Die Abzesshöhle ist von graugelbem, dünnflüssigem, Knochengries enthaltendem Eiter erfüllt. Die Tracheotomiewunde bildet einen glattwandigen, durch feine Granulationen bedeckten Kanal, welcher in der Höhe des IV. Trachealringes in der Luftröhre mündet. In der Höhe des VII. bis X. Trachealringes vorne eine bohnengrosse Exulzeration, welche von graugelbem Belag bedeckt ist. In der Mitte dieser Exulzeration ist eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung, durch welche hindurch die Sonde in den Anfangsteil der der vorderen Trachealwand direkt anliegenden Art. anonyma gelangt. In dem hinteren oberen Teile des rechten Unterlappens ist ein haselnussgrosser, mit dickem, grünlichem Eiter gefüllter Abzess. Der Abszess kommuniziert mit dem ersten Ast des rechten Hauptbronchus, die Abzesswand ist grau, unregelmässig verdickt. Die peribronchialen Drüsen sind vergrössert, verkäst.

Epikrise. Das 4jährige Kind litt an einer keine äusserlich wahrnehmbaren Symptome zeigenden Spondylitis cervicalis; ausserdem war auch käsiger Zerfall

der Peribronchialdrüsen vorhanden. Ein auf diese Weise entstandener Abszess brach auch in den ersten Ast des rechten Hauptbronchus durch. Wann der durch den Tubus ausgehustete Weizenkern aspiriert wurde, lässt sich nicht mit Sicherheit sagen. Wahrscheinlich wurde die schon früher beobachtete schwere Atmung teils durch den Durchbruch der peribronchialen Drüsen und auch durch den Druck des prävertebralen Abszesses, teils durch den aspirierten Frempkörper verursacht. Es ist zweifellos, dass die spontane Aushustung des Fremdkörpers durch die Hervorwölbung der rechten Trachealwand, welche die vergrösserten peritrachealen Drüsen verursachten und welche wir auch durch den Tubus sahen, nur erschwert wurde. Sofort wurde jedoch der kleine Fremdkörper ausgehustet, als durch Hindurchschieben des Tubus dieses Hindernis beiseite geräumt wurde. Eine Heilung konnte bei der bestehenden Spondylitis cervicalis nicht erfolgen und zuletzt verblutete das Kind aus der Art. anonyma infolge des Druckdekubitus, welcher durch den unteren Kanülenrand verursacht wurde.

II. P. Gy., 16 Monate altes Mädchen. Aufnahme 16. Juni 1905. Vor 7 Tagen bekommt das Kind während des Benagens eines Hühnerschenkels einen Erstickungsanfall. Seit dieser Zeit Fieber, Husten, beschleunigte Atmung.

Nasenrachenraum des gut entwickelten und gut genährten Kindes ohne Veränderungen. Der Schluckakt frei. Die Stimme ist rein. Der Husten ein wenig heiser, mit reichlichem Sekret. Brustkörper gut entwickelt. Keine Schallveränderung auf Perkussion. Rechts hinten unten ist das Atmungsgeräusch ein wenig geschwächt. Keine Rasselgeräusche. Herzdämpfung normal, Töne rein. Temp. (abends) 39,2° C.

17. Juni Temp. 37,4—39,0° C. Das geschwächte Atmen rechts besteht noch. Keine Dämpfung. Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen fällt negativ aus. Viel Husten.

Bei unverändertem Lungenbefund besteht der fieberhafte Zustand bis zum 20. Juni.

21. Juni. Laryngo-Tracheoscopia directa. Tracheotomia inf. Tracheo-Bronchoscopia inf. in Narkose (Dr. Paunz).

In tiefer Chloroformnarkose wird das Kind in sitzender Stellung aufgestützt und die direkte Laryngo-Tracheoskopie leicht ausgeführt. Kehlkopf und Luftröhre zeigen keine Veränderungen. In dieser Stellung gelingt die Einführung eines längeren Tubus von oben nicht. Nun wird das Kind auf den Rücken gelagert. Es gelingt mit dem Kirsteinschen Spatel den Kehlkopfeingang einzustellen, aber während dieses Aktes bekommt das Kind einen Erstickungsanfall, welcher die sofortige Tracheotomie notwendig macht. Nun wird nach Kokainisierung der Trachea der 5 mm : 10 cm-Tubus eingeführt. Die Schleimhaut der Trachea ist gerötet; das Lumen des rechten Bronchus ist infolge des sich aus diesem fortwährend entleerenden eitrigen Sekretes nicht sichtbar; der linke Bronchus ist frei, die Schleimhaut blass und glatt, die Knorpelringe gut sichtbar. Durch häufiges Austupfen gelingt es, den Eingang des rechten Bronchus frei zu machen; das Lumen ist durch die starke Schwellung der geröteten Schleimhaut spaltförmig verengt; hinter dieser Verengerung gewahrt man einen kleinen grauweissen, sich mit den Atemzügen hin und her bewegenden Fremdkörper. Das sich bei jeder Exspiration massenhaft entleerende eitrige Sekret macht ein fortwährendes Austupfen notwendig, einigemale muss auch der Tubus herausgezogen und von dem in ihm haftenden eitrigen Sekret gereinigt werden. Nach der dritten Einführung des Tubus bleibt der kleine Fremdkörper beim Austupfen auf dem

Wattetupfer haften und wird mit diesem herausgezogen. Jetzt scheint das Lumen des Bronchus frei zu sein. Der Fremdkörper entpuppte sich als ein hanfkorngrosses, mazeriertes Knochenstückchen. Wir hatten jedoch nicht die Ueberzeugung, dass damit vollständige Arbeit getan war.

22. Juni. Gestörtes Sensorium. Rechts hinten unten von der Skapularspitze nach abwärts gedämpfter Perkussionsschall. Krepitationen. Reichliches Sekret. Nachmittags Befinden besser. Temp. 37,7—38,4° C.

23. Juni. Lungenbefund unverändert. Befinden besser. Temp. 38,5 bis 38,8° C.

24. bis 26. Juni. Lungenbefund unverändert. Temp. 38,1—38,8° C.

27. Juni. Das Befinden auffallend besser. Das Kind ist ruhig. Ueber den Lungen viele feuchte Rasselgeräusche. Temp. 37,8—38,8° C.

28. Juni. Befinden gut. Keine Dämpfung nachweisbar. Temp. 37,8—38,8° C.

29. Juni. Ausgebreitete katarrhalische Geräusche über den Lungen. Es werden zweimal, zuerst ein erbsengrosses, dann mehrere kleinere, mazerierte Knochenstückchen ausgehustet. Temp. 37,8—38,0° C.

30. Juni. Fieberfrei. Die Atmung ist ganz unbehindert. Dekanulement.

1. Juli. Atmung ungestört.

4. Juli. Das Kind wird mit einer oberflächlich granulierenden Tracheotomiewunde nach Hause entlassen. Seit dieser Zeit vollständiges Wohlbefinden.

Epikrise. Das 16 Monate alte Mädchen aspirierte ein Stückchen Hühnerknochen in den rechten Bronchus und infolge dessen entwickelte sich eine rechtsseitige Bronchopneumonie. Wegen des Erstickungsanfalles musste statt der geplanten oberen Bronchoskopie die Tracheotomie und die untere Bronchoskopie ausgeführt werden. Die Untersuchung war durch das sich aus dem rechten Bronchus fortwährende entleerende eitrige Sekret äusserst erschwert. Trotzdem gelang es, den Fremdkörper zu entdecken und auch teilweise zu entfernen. Nachdem sich danach das Lumen des Bronchus frei zeigte, nahmen wir von einer weiteren Durchsuchung bei dem schwerkranken Kinde Abstand. Zum Glücke wurden die übrigen schon zerfallenden Knochenstückchen spontan ausgehustet, worauf rasche Heilung eintrat.

III. B. J., 6 Jahre alter Knabe. Aufnahme 12. Juli 1905. Seit einigen Tagen anfangs geringe Atemnot; vor 3 Tagen während des Spielens plötzlich heftige Atemnot, seit dieser Zeit Cyanose, Atmung stark erschwert.

Gut entwickelter und gut genährter Knabe. Nasenrachen ohne krankhafte Veränderungen. Bei der Aufnahme heftige Atemnot, Lippen blau. Stimme rein, Husten bellend. Ueber den Lungen sind weder auf Perkussion, noch auf Auskultation Veränderungen wahrnehmbar. Herzdämpfung normal. Herztöne rein. Kein Fieber.

Nach der Aufnahme sofort Intubation. Die Atmung wird nicht frei, weshalb sofort die Tracheotomia inf. ausgeführt wird, welcher die untere Bronchoskopie folgt (Doz. Winternitz). Es lässt sich durch den Tubus hindurch genau erkennen, dass die Trachealwand sich rechts über der Bifurkation hervorwölbt und dass sich von dieser Stelle käsige Massen entleeren. Nach Einlegen einer Trachealkanüle wird die Atmung frei.

13. Juli. Kein Fieber. Mittags plötzliche Cyanose, erschwertes Atmen. Die Atmung wird nur dann frei, wenn man einen zur Bronchoskopie verwendeten Tubus einlegt. Es wird nachmittags mehrmals der Versuch gemacht, diesen Tubus durch eine gewöhnliche Kanüle zu ersetzen; es tritt aber

sofort jedesmal Atemnot ein. Abends wird eine Kanüle eingelegt, worauf neuerdings käsige Krümel ausgehustet werden.

14. bis 17. Juli. Kein Fieber. Befinden gut. Atmung mit Kanüle frei.

18. Juli. Kein Fieber. Erschwertes Atmen, Cyanose. Es wird wieder ein bronchoskopischer Tubus eingelegt. Mit einem Wattetupfer gelingt es, ein haselnussgrosses käsiges Drüsenstück auszuwischen, worauf die Atmung frei wird.

21. Juli. Tracheo-Bronchoscopia inf. (Dr. Paunz). In Kokainanästhesie lässt sich die Untersuchung gut ausführen. In dem untersten Teile der Trachea, rechts und hinten über der Bifurkation kann man eine grosse Granulationsstelle der Trachealwand erkennen, welche sich teilweise auch über die Hinterwand des rechten Bronchus erstreckt. Der linke Bronchus ist frei; in den rechten Bronchus gewinnt man einen klaren Einblick; es entleert sich aus seinem Lumen viel eitriges Sekret. Der Tubus wird vorsichtigerweise nicht tiefer geschoben.

22. Juli bis 1. August. Befinden gut; kein Fieber. Wenig Husten.

2. August. Fensterkanüle. Die äussere Kanülenöffnung wird verschlossen.

7. August. Dekanulement. Ueber den Lungen keine Veränderungen auf Perkussion. Rechts hinten einige Rasselgeräusche.

10. August. Entlassung mit kleiner granulierender Trachealwunde. Ist seit dieser Zeit vollständig gesund.

Epikrise. Bei dem 6jährigen Knaben entstand ohne äussere Veranlassung heftige Atemnot. Nach der Tracheotomie lässt sich durch die untere Bronchoskopie nachweisen, dass die Trachealwand über dem rechten Bronchus durch die hier durchbrechenden verkästen Lymphdrüsen hervorgewölbt ist. Das Bronchoskop ersetzte zweimal die nötig gewordene verlängerte Kanüle und wurden durch den Tubus hindurch die zerfallenen Drüsen teils ausgehustet, teils mittelst eines Wattetupfers ausgewischt. Bei der zweiten Tracheo-Bronchoskopie konnte man gut die Durchbruchstelle überblicken. Die Heilung erfolgte nach Ausstossung der Drüsen ungestört und ziemlich rasch.

IV. St. S., 3 Jahre alter Knabe. Aufnahme 6. September 1905. Vor 10 Tagen ass er Melonen; damals hustete er plötzlich und wurde cyanotisch. Seit dieser Zeit Husten, häufige Erstickungsanfälle.

Gut entwickelter und gut genährter Knabe. Nasenrachenraum ohne krankhafte Veränderungen. Bei der Aufnahme starke Atemnot, beim Husten Flottiren deutlich hörbar. Sonst keine Veränderungen über den Lungen nachweisbar. Kein Fieber.

Nach der Aufnahme in Chloroformnarkose Tracheotomia sup. (Dr. Faludi). Der Fremdkörper wird nicht ausgehustet, auch auf Reizung der Trachea nicht.

8. September. Temp. 37,0—38,40° C. Bronchitis diffusa. Erweiterung der Trachealwunde; der Fremdkörper kommt nicht zum Vorschein.

9. bis 12. September. Atmung frei, kein Fieber.

13. September. Atmung frei. Dekanulement in der Meinung, der Fremdkörper sei vielleicht bei einem Kanülenwechsel unbemerkt ausgehustet worden.

13. bis 17. September. Atmung frei. Kein Fieber.

18. September. Nachmittags 3 Uhr Erstickungsanfall. Die schon verklebte Trachealwunde wird wieder geöffnet. Zweimal sieht man den Fremdkörper — einen Melonenkern — in der Trachealwunde, er kann jedoch nicht ausgehustet werden. Es wird eine Kanüle eingesetzt.



Aus äusseren Gründen erst am 28. September Tracheoscopia inf. (Dr. Paunz). Chloroformnarkose. Nach Kokainisierung Einschieben des 5 mm : 10 cm-Tubus. Der Fremdkörper — ein grosser, schwarzer Wassermelonenkern — ist mit seiner Spitze trachealwärts im Eingange des rechten Bronchus eingekeilt. Es gelingt, auf einen Griff den Kern, welcher sich durch den Tubus nicht hindurchziehen lässt, mittelst einer feinen Zange zu fassen und mit dem Tubus zusammen herauszuziehen.

29. September. Dekanulement.

1. Oktober. Entlassung mit granulierender Halswunde. Seit dieser Zeit gesund.

Epikrise. Der 3jährige Knabe aspirierte einen Melonenkern in den rechten Hauptbronchus. Bei der Aufnahme war der Fremdkörper in der Luftröhre noch frei beweglich. Deshalb wurde die Tracheotomie ausgeführt, die jedoch erfolglos blieb. Aus äusseren Ursachen wurde keine sofortige Bronchoskopie ausgeführt und später hatte es den Anschein, dass der Fremdkörper vielleicht ausgehustet worden sei. Der Irrtum wurde bald bemerkt und die nun ausgeführte untere Bronchoskopie förderte den stark gequollenen, im rechten Hauptbronchus eingekeilten Melonenkern leicht zutage.

V. Sz. S., 6 Monate alter Knabe. Aufnahme 22. Februar 1906, Vormittag 11 Uhr.

Das Kind spielte vor 2 Wochen mit einer Brezel, von welcher es ein Krümelchen in den Mund nahm, worauf ein Erstickungsanfall eintrat. Die Mutter steckte ihren Finger in den Mund des Kindes und da hörte der Erstickungsanfall auf. Vor 6 Tagen spielte das Kind wieder bei Tische und bekam abermals einen Erstickungsanfall. Seit dieser Zeit beständige Atemnot.

Das Kind wird in grösster Cyanose in das Spital gebracht, welche sofortige Tracheotomie notwendig macht. Die Schilddrüse vergrössert, deshalb Tracheotomia sup. (Doz. Winternitz). Die Atmung wird nicht frei, weshalb sogleich die Bronchoscopia inf. ausgeführt wird. Der Anfangsteil der Trachea scheint ein wenig zusammengedrückt. Das Lumen des linken Bronchus ist frei sichtbar, in den rechten Bronchus kann man infolge einer Hervorwölbung der rechten Trachealwand über den Bronchus nicht hineinsehen. Der Tubus lässt sich leicht tiefer schieben und es ist weder im rechten, noch im linken Bronchus ein Fremdkörper zu entdecken. Dauer der in Chloroformnarkose und Kokainanaesthenie ausgeführten Tracheotomie und Bronchoskopie $^1/_2$ Stunde. Die Atmung wird nicht frei und das Kind stirbt unter zunehmender Atemnot abends $^1/_2$11 Uhr.

Sektion. (Doz. Dr. K. Preisich): Degeneratio caseosa et colliquatio gland. tracheo-bronchialium et peribronchialium. Tuberculosis universalis miliaris; foci atelectatici lob. sup. et inf. pulm. dext. Rachitis mediocris grad.

Neben dem unteren Drittel der Trachea rechts ein etwa nussgrosses, käsiges Drüsenpaket, welches im Zentrum erweicht ist. Rechts direkt über der Mündungsstelle der rechten Hauptbronchus eine mit der Trachea fest verklebte, erweichte etwa bohnengrosse Lymphdrüse, welche die Schleimhaut der Trachea um mehrere Millimeter hervorwölbt. Im rechten Hauptbronchus, genau bei dessen Verzweigungsstelle, verursacht eine vergrösserte, verkäste Peribronchialdrüse, welche mit der Bronchialwand verwachsen ist, ebenfalls eine starke Hervorwölbung. Etwa 3 mm unterhalb der Verzweigungsstelle ist diese Drüse durch eine etwa hanfkorngrosse Oeffnung in den mittleren Bronchialast durchgebrochen. Das Zentrum der Drüse

ist käsig zerfallen. Die Bifurkationsdrüse ist mandelgross, im Zentrum ebenfalls käsig zerfallen.

Epikrise. Der 6 Monate alte Säugling wurde in schwerer Cyanose in das Spital gebracht. Nach den Angaben der Eltern konnte die Aspiration eines Fremdkörpers stattgefunden haben. Die sofort ausgeführte Tracheotomie brachte keine Erleichterung, die Bronchoskopie zeigte nur die Hervorwölbung der Trachea geradeso, wie im I. und III. Falle. Die Sektion wies nach, dass auch in diesem Falle die Kompression der Trachea durch vergrösserte Lymphdrüsen zustande kam. Auch konnte nachgewiesen werden, dass eine erweichte Pseribronchialdrüse in den rechten Bronchialbaum durchgebrochen war. Offenbar wurden die Erstickungsanfälle durch diesen Durchbruch hervorgerufen. Bei dem sehr jungen, tuberkulösen Kinde konnte man gar keinen Heilerfolg erwarten.

VI. F. J., 2 Jahre, Knabe. Aufnahme 3. Juli 1906. Tags vorher plötzliche Atemnot, welche seit dieser Zeit unverändert besteht. Soll vor einem halben Jahre einen ähnlichen Anfall gehabt haben, welcher auf Einatmen warmer Dämpfe verging. Seit jener Zeit hustet das Kind ein wenig. Kopf und Brustkorb des gut genährten Knaben rachitisch. Ekzem und Kratzschorfe des Rumpfes. Nasen-Rachenraum ohne krankhafte Veränderungen. Am Halse viele kleinere und grössere — bis haselnussgrosse — Lymphdrüsen fühlbar. Kein Fieber.

Bei der Aufnahme das Atmen mässig stenotisch, beim Einatmen geringe Einziehung des Jugulum und Scrobiculum. Stimme rein, Husten hat metallischen Beiklang; die rechte Brusthälfte schleppt bei der Atmung nach; unter dem Manubrium sterni rechts eine Dämpfung von der Grösse eines Fünf-Kronenstückes. Ueber der ganzen rechten Lunge, aber hauptsächlich über dem oberen und mittleren Lappen das Atemgeräusch abgeschwächt. Beim Weinen mässige Cyanose.

Nachdem alle Zeichen einer rechtsseitigen Bronchotenose vorhanden waren und der Durchbruch verkäster Peribronchialdrüsen sehr wahrscheinlich war, wurde die Operation beschlossen. 5. Juli. Tracheotomia sup. und Tracheo-Bronchoscopia inf. (Doz. Winternitz). Durch die Tracheotomie wird das Atmungshindernis nicht behoben. Durch die Bronchoskopie lässt sich feststellen, dass der Eingang des rechten Hauptbronchus durch eine bohnengrosse, weissgelbe Masse verlegt ist. Diese Masse wird in mehreren Stücken mit der Zange entfernt, worauf das Lumen des Bronchus frei sichtbar wird. Es handelte sich um Teile einer verkästen Lymphdrüse. Einlegen einer Trachealkanüle.

6. Juli. Kein Fieber. Atmung ruhig; aber stündlich ein stärkerer Hustenanfall. Nachts wurde ein bohnengrosses Stück einer zerfallenen Lymphdrüse ausgehustet. Leichte Bronchitis.

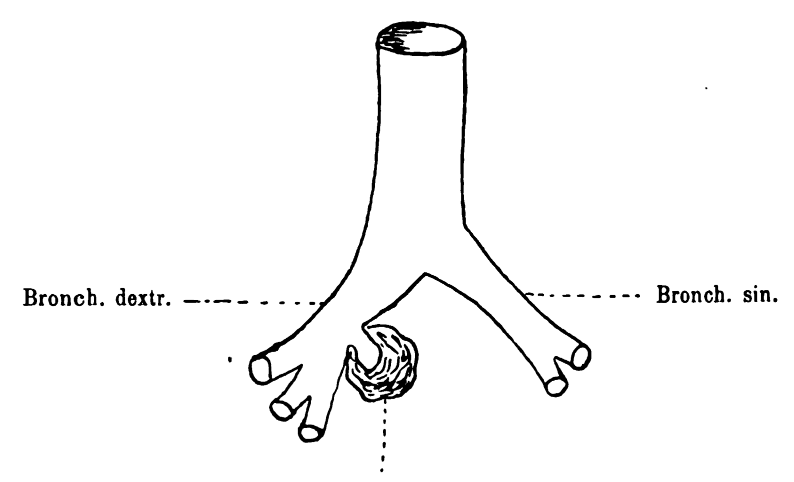
Vom 7. bis 12. Juli. Befinden gut; kein Fieber. Am 13. und 14. Juli wird versucht, die äussere Oeffnung der gefensterten Kanüle zu verschliessen. Das Kind duldet das jedoch nicht, ringt nach Atem.

16. Juli. II. Bronchoskopie. (Doz. Winternitz). Chloroformnarkose. Kokainanästhesie. Der Bifurkationsporn ist auffallend breit, aber blass. Der Eingang des rechten Hauptbronchus ist in querer Richtung spaltförmig verengt. Die Stenose liegt knapp unterhalb der Bifurkation, die Ränder der spaltförmigen Stenose sind granulierend, leicht blutend. Den Tubus kann man leicht durch die Stenose hindurchschieben; es zeigt sich an der medialen Wand des rechten Hauptbronchus eine etwa 1 cm lange Durchbruchsstelle, welche in eine Höhe führt; diese ist von einer grau-weissen Masse erfüllt (s. Fig.) Es lässt sich mit der Zange leicht ein bohnengrosses und ein

linsengrosses Stück der zerfallenen Lymphdrüse entfernen. Nun wird der Tubus durch die Durchbruchsstelle hindurch in die Abszesshöhle geführt, welche etwa haselnussgross ist.

Vom 17. Juli bis 3. August. Befinden gut. Kein Fieber. Atmung frei. Es werden zeitweilig käsige Bröckel ausgehustet.

4. August. III. Bronchoskopie. (Dr. Paunz). Unterhalb des Einganges des rechten Hauptbronchus, an der medialen Wand, eine Granulationsfläche sichtbar; eine gestielte, erbsengrosse Wucherung flottiert. Diese und noch einige andere Granulationen werden mit der Zange entfernt.



Gland. lymphatic. peribronch. caseos.

13. August. IV. Bronchoskopie. (Dr. Paunz). Die Granulationen sind flacher. Das Lumen des Bronchus ist weiter, hat eine dreieckige Form am Eingange.

18. August. Dekanulement.

22. August. Befinden gut. Oeffnung der Trachea, verklebt.

25. August. Keine Veränderungen auf Perkussion und Auskultation nachweisbar.

27. August. Geheilt entlassen. Seit dieser Zeit gesund.

Epikrise. Der zweijährige Knabe wurde mit klinisch nachweisbarer, rechtsseitiger Bronchostenose in das Spital gebracht. Man konnte mit der grössten Wahrscheinlichkeit die Diagnose des Durchbruches verkäster Peribronchialdrüsen stellen. Die Tracheotomie war von Beginn an indiziert. Die Bronchoskopie bekräftigte unsere Annahme. Diesmal gelang es, den grössten Teil der verkästen, durchgebrochenen Drüsen mit der Zange zu entfernen, ja man konnte sogar den Tubus durch die Durchbruchspforte hindurchschieben und aus der Abszesshöhle direkt Drüsenteile hervorholen. Das zweijährige Kind ertrug die viermalige in Narkose ausgeführte Bronchoskopie gut und konnte geheilt entlassen werden.

VII. V. J., vierjähriger Knabe. Aufnahme 20. November 1906. Soll vor zwei Tagen eine Bohne aspiriert haben. Seit dieser Zeit schweres Atmen, mit Erstickungsanfällen.

Gut entwickeltes und gut genährtes Kind. Ueber der linken Hälfte des Brustkorbes hinten und vorne ausgebreitetes Hautemphysem. Nasen-Rachenraum ohne

Veränderungen. Rechts keine Veränderungen über der Lunge nachweisbar; links ist der Perkussionsschall durch das Hautemphysem verändert; über dem linken unteren Lungenlappen das Atemgeräusch abgeschwächt. Die Repiration zeigt abdominalen Typus, Respirationszahl 60. Temp. 37,6—39,0° C.

20. November, nachmittags 6 Uhr. Tracheotomia sup. und Bronchoscopia inf. (Doz. Winternitz). Die Tracheotomie bringt keine Erleichterung. Es wird die untere Bronchoskopie sofort ausgeführt. Die Schleimhaut der Trachea ist blass; Knorpelringe gut sichtbar. Der rechte Hauptbronchus ist frei. Im linken Hauptbronchus zeigt sich oberhalb der Verzweigung eine weisse Masse, welche das Lumen des Bronchus vollständig verlegt. Es scheint ein Fremdkörper zu sein. Der Bronchus wird mit einem Wattetupfer ausgewischt, worauf ein starker Hustenstoss erfolgt, welcher einen Schleimpfropfen in den Tubus schleudert. Nach nochmaligem Auswischen zeigt sich das Lumen frei; kein Fremdkörper sichtbar.

21. November. Das Hautemphysem hat sich auch über die Bauchdecke ausgebreitet. Abdominales Atmen. Temp. 38,3—39,8° C.

22. November. Subkutanes Emphysem geringer. Kein wesentlicher Unterschied des Repirationsgeräusches beider Lungen. Temp. 37,8—39,0° C.

23. November. Hautemphysem geringer. Rasselgeräusche. Temp. 38,6—39,8° C.

24. November. Des nachts mehrmals Erstickungsanfälle. Das Hautemphysem hat sich über den Hals, das Gesicht, über beide Hälften des Brustkorbes und die Bauchdecke ausgebreitet. Nachmittags abermals einige Erstickungsanfälle. Temp. 38,3—38,6° C. Nachmittags 6 Uhr. II. Bronchoskopie. (Doz. Winternitz). Die Schleimhaut der Trachea gerötet. Der rechte Bronchus frei. Im linken Bronchus Schleim: dieser wird ausgewischt und Kokain-Tonogen appliziert; dann der Tubus tiefer geschoben. In einem hinteren Aste des linken Unterlappenbronchus zeigt sich ein kreide-weisser Fremdkörper, welcher sich an die vordere Wand des Stammbronchus anlehnend, das Lumen desselben halbkugelförmig verlegt. Es wird mit der Zange zuerst ein kleines Stück, dann eine halbe Bohne entfernt. Darauf zeigt sich das Lumen frei.

25. November. Atmung über beiden Lungen frei; Hautemphysem geringer. Temp. 37,0—39,8° C.

Vom 26.—30. November. Befinden besser. Hautemphysem im Schwinden. Temp. 37,0—39,8° C.

Vom 1.—4. Dezember. Befinden besser. Temp. 37,0—38,6° C.

5. Dezember. Allgemeinzustand verschlimmert. Respiration beschleunigt, erschwert. Temp. 40,4—39,0° C. Von nun an stets hohes Fieber.

7. Dezember. Rechts hinten unten Perkussionsschall gedämpft, Atemgeräusch geschwächt. Links viel Rasselgeräusche. Temp. 40,0—40,2° C.

8. Dezember. Der gedämpfte Perkussionsschall reicht rechts bis zur Spina scapulae hinauf; vorne auch ausgesprochene Dämpfung. Die Punktion gibt trübes Exsudat. Es werden mit Potaïn's Apparat zirka 100 ccm Exsudat entleert.

9. Dezember. Dämpfung grösser. Temp. 38,0—39,0° C.

10. Dezember. Resektion der rechten VII. Rippe (Doz. Winternitz). Es wird etwa 1 Liter ziemlich dicker, trüber Eiter entleert. Darauf Allgemeinbefinden besser. Temp. 38,6—39,1° C.

Vom 11. bis 14. Dezember. Allgemeinbefinden unverändert. Das Kind wird zusehends schwächer. Temp. 37,5—39,2° C. Ernährung ungenügend.



15. Dezember. III. Bronchoskopie (Doz. Winternitz) mit negativem Resultat. Zeitweilige Cyanose, zunehmende Schwäche.

16. Dezember. Exitus.

Sektion (Doz. K. Preisich): Degeneratio caseosa, intumescentia major. grad. glandul. lymphatic. bifurcat. tracheae. Bronchopneumonia, partim carnificatio pulm. dext Pleuritis fibrinoso-purulenta ejusdem lateris. Resectio costae VII. l. d. Dilatatio mediocr. grad. part. infim. bronch. sinistr. Bronchopneumonia part. post. lab. inf. pulm. sinistr. Degeneratio parenchymaosa muscul. cordis, hepatis et renum.

Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre injiziert. An der Vorderwand des unteren Drittels der Trachea ein dem unteren Kanülende entsprechender, das Perichondrium blosslegender Schleimhautdecubitus. Der unterste Teil des linken Hauptbronchus ist knapp oberhalb der Verzweigung mässig dilatiert, die Schleimhaut ist hier gelockert, grau-rot verfärbt, zum Teil nekrotisch. Diese Stelle ist von der Tracheotomie-Wunde auf 10 cm entfernt. Am unteren Teile des rechten Hauptbronchus, medial und hinten eine linsengrosse, scharfrandige Oeffnung, durch welche hindurch man in eine halbnussgrosse, mit käsigen Massen erfüllte, erweichte Lymphdrüse gelangt. — In der Milz mehrere Tuberkelknötchen.

Epikrise. Das vierjährige Kind wurde mit starkem Hautemphysem und erschwertem Atmen in das Spital gebracht. Nach Angabe der Eltern handelte es sich um Aspiration einer Bohne. Die bald ausgeführte Tracheotomie und untere Bronchoskopie ergab zuerst ein negatives Resultat. Nur bei der zweiten Bronchoskopie wurde der Fremdkörper in einer Abzweigung des linken Unterlappenbronchus entdeckt. Die Entfernung gelang und das Hautemphysem, welches offenbar durch eine durch den Fremdkörper verursachte Verletzung der Bronchialschleimhaut entstand, bildete sich zurück. Das Endresultat war jedoch ein schlechtes, infolge jenes Drüsendurchbruches in den rechten Bronchialbaum, welchen erst die Sektion aufdeckte. Die infolge des Lymphdrüsendurchbruches entstandene rechtsseitige Bronchopneumonie und Pleuritis rafften das Kind dahin.

VIII. Sz. M., 1 Jahr, Knabe. Aufnahme 11. Februar 1907. Vor zwei Tagen spielte das Kind mit Schweinefutter (mit Kleie gemischte zerhackte Bohnenschoten) und nahm davon eine handvoll in den Mund. Seit dieser Zeit Respiration erschwert und Erstickungsanfälle.

Gut entwickelter und wohlgenährter Knabe. Schleimhäute cyanotisch. Nasen-Rachenraum frei. Stimme rein, Respiration erschwert. Ueber der Lunge links in der Intraskapulargegend der Perkussionsschall ein wenig verkürzt. Diffuse Rasselgeräusche. Temp. 39,5° C.

Wegen hochgradiger Atemnot sofort nach der Aufnahme Tracheotomia inf. und Bronchoscopia inf. (Doz. Winternitz), in Chloroformnarkose. Durch die Tracheotomiewunde wird kein Fremdkörper ausgehustet, auch die untere Bronchoskopie ergibt negatives Resultat, jedoch wird die Atmung leichter. Kanüle.

12. Februar. Es wird viel zäher Schleim ausgehustet. Temp. 38,6—35,9° C.

13. Februar. Diffuse Rasselgeräusche, es wird viel zäher Schleim ausgehustet. In der Kanüle wurde ein etwa linsengrosser, einer Pflanzenkernhülse angehöriger, häutiger Fremdkörper in Schleim gehüllt gefunden. Der zähe Schleim verstopft die Kanüle häufig und verursacht so Cyanose. Temp. 39,7—39,6° C.

Vom 14. bis 25. Februar. Unveränderter Zustand. Viel Rasselgeräusche und massenhafter zäher Schleim. Keine Veränderung des Perkussionsschalles. Temp. 37,6—40,4° C.

26. Februar. Viel eitriger Auswurf. Temp. 38,4—41,0° C.

27. Februar. Exitus unter dem Bilde der Erschöpfung.

Sektion (Dr. B. Entz): Bronchitis diffusa praecipue lob. inf. pulmon. dextr. c. atelectasia partial. ibidem. Haemorrhogiae punctatae pleurarum. Corps peregrin. bronch. sin. Foci atelectatici partis post. pulm. sin. Hyperaemia organ. abdominal.

Die linke Lunge ein wenig gebläht, im ganzen lufthaltig, nur im hinteren Teile des Unterlappens ein kronenstückgrosser bläulicher Fleck, welcher sich fester anfühlt und hier ist das Lungengewebe auch brüchig. Die rechte Lunge ist im allgemeinen ähnlich, aber der hintere Teil des oberen und unteren Lappens ist an einer nussgrossen Stelle bläulich, jedoch nicht brächig. Das Brustfell ist glatt, glänzend; hauptsächlich hinten zahlreiche mohnkorngrosse, dunkelrote Blutextravasate. Aus den feineren Bronchialästen lässt sich schwaumig-eitriger Schleim ausdrücken. Im linken Hauptbronchus, genau unter der Bifurkation der Trachea haftet an der hinteren Wand des Bronchus ein gelbliches, orangenkerngrosses, häutiges Gebilde, welches sich als ein Teil einer Bohnenschote entpuppt. An dieser Stelle zeigt die Bronchialschleimhaut weder eine Verletzung, noch eine Exulzeration, auch zeigt sich dort keine auffallendere Schwellung. Die Schleimhaut der Luftröhre und der Hauptbronchien ist injiziert, mässig geschwellt. Die Tracheotomiewunde zeigt keine auffallende Veränderungen.

Epikrise. Der einjährige Knabe wurde mit hohem Fieber und in schwerer Cyanose in das Spital gebracht. Nach der Anamnese war die Aspiration eines Fremdkörpers offenbar. Die Tracheotomie war unbedingt nötig, die untere Bronchoskopie ergab kein Resultat. Nachdem die Atmung leichter wurde, einmal ein Fremdkörper auch ausgehustet wurde, nahmen wir bei dem schwer kranken, in hohem Fieber dahinsiechenden Kinde von einer zweiten Untersuchung Abstand, welche — da das Kind wahrscheinlich auch eine Menge Kleie aspirierte — auch dann von keinem grösseren Nutzen für das Kind gewesen wäre, wenn wir den bei der Sektion gefundenen Fremdkörper — ein Teil einer zerhackten Bohnenschote — entfernt hätten. Ob der häutigen Beschaffenheit konnte dieser Fremdkörper leicht der Aufmerksamkeit des Untersuchers entgehen, er mag auch wohl während der Untersuchung an einer tieferen Stelle gelegen haben.

IX. J. F. 10 Monate alter Knabe. Aufnahme 15. Juni 1907. Das Kind bekam tags vorher während des Spielens mit Eierschalen einen Erstickungsanfall. Die Mutter griff mit dem Finger in den Mund des Kindes, worauf der Anfall aufhörte. Nachts schlief das Kind nicht und atmete schwer. Gegen Morgen wurde die Atmung etwas leichter.

Nasen-Rachenraum des gut genährten Säuglings frei. Die Stimme ein wenig heiser. Atmung erschwert, mässiger Stridor. Lippen cyanotisch. Keine Veränderung des Perkussionsschalles; wenige Rasselgeräusche.

Nach der Aufnahme Tracheotomia sup. und Bronchoscopia inf. (Doz. Winternitz). Die Tracheotomie bringt keine Erleichterung; die untere Bronchoskopie ergibt negatives Resultat. Kanüle.

16. Juni. Viel Rasselgeräusche. Temp. 38.0—39.1° C. Dieser Zustand bleibt unverändert bis 18. Juni.

19. Juni. Verbandswechsel. Temp. 37,3—37,6° C.

20. Juni. Dekanülement. Temp. 37,1 — 37,5 ° C.

21. Juni. Atmung ein wenig erschwert. Temp. 36,0 — 37,0 ° C.

22. Juni. Atmung erschwert, stridorös. Temp. 37,0—37,5 ° C.

23. Juni. Erschwertes Atmen. Die noch nicht verklebte Trachealwunde wird auseinandergezogen und in Chloroformnarkose die II. Bronchoskopie ausgeführt (Doz. Winternitz), wieder mit negativem Resultat. Kanüle.

24. Juni. Atmung frei. Kein Fieber.

26. Juni. Dekanülement. Das Atmen ist jetzt ganz frei.

27. Juni. Atmung ungestört. Kein Fieber.

29. Juni. Trachealwunde verklebt. Wird mit granulierender Halswunde entlassen. Von nun ab ambulante Behandlung. Atmung regelmässig, ungestört. Die Vernarbung der Halswunde vollzog sich in wenigen Tagen.

Epikrise. Der 10 Monate alte Säugling wurde mit sehr erschwerter Atmung in das Spital gebracht. Die Aspiration von Eierschalenstückchen war wahrscheinlich; die Tracheotomie durchaus indiziert. Die zweimal ausgeführte Bronchoskopie ergab negativen Befund. Es ist möglich, dass der Fremdkörper unbemerkt ausgehustet wurde, worauf Heilung erfolgte.

X. Sch. H., 17 Monate altes Mädchen. Aufnahme 5. Juli 1907.

Aspirierte tags vorher während des Spielens ein Kleiderhaftel (sogen. Männchen).

Gutentwickeltes, wohlgenährtes Kind. Bei der Aufnahme Atmung laut, mässiger Stridor inspiratorius. Lippen ein wenig cyanotisch. Perkussionsschall unverändert; wenig Rasselgeräusche.

Die Röntgendurchstrahlung zeigt das Haftel gut; es steckt im Kehlkopfe, mit dem Ankerteile nach abwärts, das breitere Ende nach aufwärts gerichtet.

Chloroformnarkose. Kokainanästhesie. Direkte Laryngo-tracheoskopie in sitzender Stellung (Doz. Winternitz). Man sieht den Fremdkörper gut; das breitere Ende sitzt auf dem rechten Stimmbande, das schmälere Ende mit dem Haken ist unterhalb des Stimmbandes verankert. Man kann das Haftel gut fassen, es lässt sich aber aus seiner Lage weder durch Ziehen, noch durch Seitwärtsbewegen oder Drehen herausheben. Deshalb Laryngo-tracheotomie, durch welche Operation der Fremdkörper leicht entfernt wird. Kanüle.

6. Juli. Temp. 37,0—38,5 ° C. Befinden gut.

7. Juli. Erstickungsanfall in den Morgenstunden. Die Kanüle wird entfernt, künstliche Atmung eingeleitet. Nach Aushusten eines trockenen Schleimpfropfens wird die Atmung frei. Temp. 38,4—38,7° C.

8. Juli. Atmung frei. Dekanülement.

9. bis 10. Juli. Befinden gut. Leichte abendliche Temperaturerhöhung.

11. Juli. Kein Fieber.

14. Juli. Entlassung mit oberflächlich granulierender Halswunde.

Epikrise. Bei dem 17 Monate alten Kinde stak der Fremdkörper im Kehlkopfe, was sowohl die Röntgendurchstrahlung, als auch die direkte Laryngoskopie klar zeigte. Nachdem das Haftel derart verankert war, dass eine Entfernung per vias naturales ohne eine vielleicht schwerere Verletzung des Kehlkopfinneren nicht recht möglich war, schien es besser die Laryngo-tracheotomie auszuführen, durch welche der Fremdkörper leicht zu Tage gefördert wurde.

XI. B. E., 10 Monate altes Mädchen. Aufnahme 2. September 1907.

Nach Angabe der mit dem Säuglinge spielenden Kinder soll es von der Erde ein Stückchen Melone aufgehoben und in den Mund gesteckt haben. Darauf trat ein Erstickungsanfall ein. Das geschah eine halbe Stunde vor der Aufnahme. Das Atmen des gut entwickelten und wohlgenährten Kindes ist erschwert, besonders das Inspirium. Zeitweilig hört man Flottieren. Atmungsgeräusch über der linken Lunge ein wenig schwächer. Kein Fieber.

Nach der Aufnahme sofort Tracheotomia super. (Dr. Singer.) Nach der Eröffnung der Luftröhre werden drei Stückchen Melonenschale ausgehustet. Atmung wird frei. Kanüle.

3. September. Zeitweise Cyanose. Nach Entfernung der Kanüle wird die Atmung ruhiger. Deshalb Dekanülement und Deckverband. Temp. 39,4 — 39,2° C. Ueber den Lungen viel Rasselgeräusche.

Vom 4. bis 6. September. Atmung ruhig bei unverändertem Lungenbefund. Temp. 38,7—40,0° C.

7. September. Erstickungsanfall abends, deshalb Auseinanderziehen der kaum verklebten Trachealwunde und Kanüle. Die Atmung wird nicht leichter. Nur mit einer sehr kurzen Kanüle wird die Atmung freier. Temp. 37,8—38,0° C.

8. September. Bei ziemlich freier Atmung auffallende Schwäche. Temp. 39,0—39,8° C. Rechts über der Regio interscapularis gedämpfter Perkussionsschall. Bronchoscopia inferior in Chloroformnarkose (Doz. Winternitz), mit dem 5 mm : 10 cm Tubus. Trachea und beide Hauptbronchien injiziert; voller Schleim. Nach Austupfen zeigte sich im Eingange des rechten Bronchus knapp unter der Bifurkation eine starken Reflex gebende Kante. Nachdem das Kind beim Tieferschieben des Tubus schlecht atmet, so wird der Tubus entfernt — und aus Mangel eines gefensterten Rohres — rasch in den Tubus ein Fenster eingefeilt. Nun wird der so gefensterte Tubus mit der seitlichen Oeffnung dem linken Bronchus zugewendet, nochmals eingeführt. Man kann nach Austupfen genau sehen, dass im Eingange des rechten Hauptbronchus ein quer eingekeilter, scwarzer Melonenkern steckt. Nach mehrmaligem Zugreifen gelingt es, den stark gequollenen Wassermelonenkern in einem Stück mitsamt dem Tubus zu entfernen.

9. September. Rechts hinten in der Intraskapulargegend gedämpfter Perkussionsschall und tracheales Atmen. Sonst normaler Befund über den Lungen. Atmung unbehindert. Temp. 39,2—39,7° C.

10. September. Unveränderter Zustand. Temp. 39,0—40,0° C.

11. September. Dekanulement wird versucht, ist jedoch nicht möglich. Temp. 38,5—40,0° C.

Vom 12. bis 20. September bessert sich das Befinden, über der rechten Lunge Dämpfung geringer, viel Rasselgeräusche. Temp. 37,2—40° C.

20. September. Temp. 37,7—37,0° C.

21. September. Nachts sehr unruhig, grosse Schwäche, Atmung behindert. Temp. 36,6—36,8° C.

Vom 21. bis 24. September. Verfall der Kräfte nimmt zu, Lungenbefund unverändert. Temp. 36,0—38,0° C.

25. September. Dekanulement.

26. September. Grosse Schwäche, über beiden Lungen hinten gedämpfter Perkussionsschall. Temp. 37,7—37,8° C. Unter zunehmender Schwäche und Dyspnoe am 28. September Exitus.

Sektion. (Doz. Dr. K. Preisich): Decubitus gangraenosa part.

super. bronch. dextr. ex corp. peregrin. Bronchopneumonia septica pulmon. utr. praecipue pulm. dextr. Tracheotomia inf. Gangraena septica cellul. mediastini ant.

Die Umgebung der Tracheotomie ist schmutziggrau belegt, Gewebe stinkend, zerfallen, die Cartilago thyreoid. fast ganz entblösst. Im Mediastin. antic. reicht der ganpränöse Prozess bis zur Thymusdrüse. Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre ist rötlich-grau, stark gequollen. Knapp unterhalb der Bifurkation ist in der Schleimhaut des rechten Bronchus sowohl an dessen lateraler, als medialer Wand je ein halbbohnengrosses, schmutzig-grau belegtes, von zerfetzten Rändern begrenztes, die Bronchialwand ganz frei legendes Geschwür zu sehen, welches den beiden Enden des hier quer eingekeilt gewesenen Melonenkernes entspricht.

Epikrise. Das 10 Monate alte Kind aspirierte ein Stückchen Melone und mit diesem einen Melonenkern. Da der Fremdkörper noch frei beweglich in der Luftröhre flottierte, wurde die Tracheotomie ausgeführt, durch welche drei Stückchen Melonenschale ausgehustet wurden. Der Melonenkern, welcher im rechten Hauptbronchus fest eingekeilt sass, wurde jedoch nicht ausgehustet und verursachte an der Bronchialschleimhaut Dekubitus. Durch die untere Bronchoskopie wurde der Melonenkern einige Tage später entfernt, das Kind ging jedoch an septischer Bronchopneumonie und Mediastinitis zu Grunde. Es ist zweifellos, dass das von der Erde aufgenommene Melonenstück die schwere Infektion verursachte.

XII. Frau M. J., 40jährig, Kaufmannsgattin. Meldete sich am 18. März 1907. Patientin zerbiss vor zwei Tagen einen Zwetschgenkern, bei welcher Gelegenheit sie husten musste und da kam ihr der Zwetschgenkern in die Kehle. Es folgte ein starker Hustenreiz und Erstickungsanfall, dann auch Erbrechen. Damit blieb ein fortwährender Hustenreiz und schweres Atmen zurück; auch war das Sputum blutig tingiert. Früher hustete Patientin nie, auch bestanden nie Atembeschwerden. Seit dem Unfall ist Patientin äusserst unruhig, hat auch stechende Schmerzen in der linken Brustseite.

Bei der sehr korpulenten Dame ist die Atmung beschleunigt, laut keuchend, der Husten hat metallischen Beiklang. Ueber den Lungen ist der Perkussionsschall nicht verändert, jedoch ist über dem linken Unterlappen das Atemgeräusch ein wenig geschwächt. Die Röntgendurchstrahlung fällt negativ aus (auch geben auf den Brustkorb äusserlich aufgeklebte Zwetschgenkerne keinen Schatten.) Kein Fieber. Kehlkopfspiegelbefund negativ.

19. März. Bei unverändertem Befinden lässt sich unterhalb der Spitze des linken Schulterblattes eine handflächengrosse, ausgesprochene Dämpfung nachweisen. Hier ist auch die Atmung schwächer. Kein Fieber.

20. März. Laryngo-tracheoscopia directa (Dr. Paunz). Nach Bepinselung des Kehlkopfes mit 20 proz. Kokain wird die direkte Laryngoskopie in sitzender Stellung ausgeführt. Das gelingt äusserst leicht auf den ersten Versuch. Kehlkopf und Luftröhre sind frei. Nun wird durch den Killianschen Röhrenspatel hindurch auch die Trachea kokainisiert und der 9 mm : 35 cm Tubus direkt — ohne Röhrenspatel — ebenfalls in sitzender Stellung sehr leicht durch den Kehlkopf hindurch in die Luftröhre geschoben. Das Lumen beider Hauptbronchien ist frei. Es wird viel Schleim sezerniert, was häufiges Austupfen nötig macht. Patientin wird unruhig, weshalb der Tubus entfernt werden muss. Es gelingt bei zwei weiteren Versuchen wieder leicht bis zur Bifurkation und auch in den Eingang

des rechten Bronchus vorzudringen, aber man ist genötigt, wegen unruhiger Geberden die Untersuchung ohne Resultat zu unterbrechen.

21. März. Befinden unverändert. Temp. 37.5—37.6° C. Tracheotomia sup. in Chloroformnarkose (Doz. Dr. Winternitz). Bei der ohnedies fetten, kurzhalsigen Frau ist auch die Schilddrüse vergrössert, mit grossem Mittellappen. Nun wird nurmehr in Kokainanästhesie die untere Bronchoskopie ausgeführt. Rechter Bronchialbaum frei. Nach langem Suchen gelingt es, in einem hinteren Nebenaste des linken Unterlappenbronchus den Fremdkörper zu entdecken (Doz. Winternitz). Aus diesem Bronchus entleert sich fortwährend viel schleimig-eitriges Sekret, welches häufiges Austupfen nötig macht. Die Untersuchung wurde mit dem 7 mm : 25 cm Tubus ausgeführt. Die zur Verfügung stehenden Zangen erwiesen sich als alle zu gross; nach Einführung der Zangen konnte man überhaupt nichts anderes sehen. Deshalb wird die Untersuchung unterbrochen und schleunigst eine ganz grazile Zange in den Krauseschen Universalgriff angefertigt. Diese ist den andern Tag fertig und nun wird der Fremdkörper wieder aufgesucht und auf einen Griff mitsamt dem Tubus entfernt. Es war ein an einem Ende aufgebrochener, harter Zwetschgenkern, von dessen innerer Mandel nichts fehlte. Der Kern sass von der Trachealwunde in einer Entfernung von 23 cm eingekeilt; das aufgebrochene Ende lag trachealwärts und wurde in die Zange gefasst.

Patientin fühlt sich sofort leichter und hustete viel eitriges Sekret aus. Temp. 37,5—38,0° C.

23. März. Temp. 36,5° C. Atmung frei. Ueber der Lunge keine Dämpfung. Dekanulement. In den nächsten Tagen wird anfangs ziemlich viel eitriges, später nur schleimiges Sekret ausgehustet. Die Halswunde wird mit Heftpflasterstreifen zugezogen.

31. März. Die Trachealwunde verklebt.

6. April. Wird mit oberflächlich granulierender Halswunde entlassen. Seit dieser Zeit vollständig gesund.

Epikrise. Der Zwetschgenkern verstopfte einen hinteren Ast des linken Unterlappenbronchus und verursachte in dem betreffenden Lungenteile anfangs Atelektase, dann zeigte sich der Beginn der Entzündung. Es wäre bei wiederholten Versuchen vielleicht möglich gewesen, den Fremdkörper per vias naturales zu entfernen, aber das zu erzwingen, war bei der drohenden Pneumonie nicht ratsam. Es gelang nach der Tracheotomie durch die untere Bronchoskopie den Fremdkörper zu entdecken, jedoch musste zur Extraktion vorerst eine feinere Zange als die zu Gebote stehenden, angefertigt werden. Die Heilung erfolgte rasch ohne Störung.

Wenn wir nun unsere Fälle überblicken, so bieten diese so manches Lehrreiche und Interessante.

Was das Alter unserer Patienten betrifft, so hatten wir es mit Ausnahme eines Falles (XII.) immer mit Kindern zu tun. Unter diesen waren 3 noch im Säuglingsalter (1 6 Monate, 2 10 Monate alt), weitere 3 waren jünger als 2 Jahre (1 1 jährig, 1 16 Monate, 1 17 Monate alt); 1 Kind war 2 Jahre alt, 1 3jährig, 2 4jährig und 1 6jährig. Unsere erwachsene Patientin war 40 Jahre alt.

Wir halten es für wichtig, das Alter unserer Patienten hervorzuheben. Denn wenn wir unsere Erfahrungen mit denen Anderer vergleichen, so

findet unsere scheinbar grössere Sterbeziffer gerade in dem sehr jungen Alter der meisten unserer Patienten seine Erklärung.

Was die Natur der aspirierten Fremdkörper anbelangt, so handelte es sich nur in einem Falle um einen unorganischen Metallkörper (Fall X), in den übrigen 11 Fällen hatten wir es mit organischen, zumeist quellenden, sich zersetzenden Fremdkörpern zu tun. Es ist auffallend, dass sich unter unseren 12 Fällen 5 mal tuberkulöse, durchbrechende Peribronchialdrüsen vorfanden, darunter 2 Fälle mit von auswärts aspirierten Fremdkörpern kombiniert. In 3 Fällen waren es nur die durchgebrochenen Lymphdrüsen, welche ein rasches Eingreifen erforderten. Unter diesen konnten wir in einem Falle (VI) mit grosser Wahrscheinlichkeit die richtige Diagnose von vornherein stellen, welche dann durch die Bronchoskopie bestätigt wurde.

Es ist weiterhin auffallend, dass wir es ungewöhnlich häufig mit multipler Aspiration von Fremdkörpern zu tun hatten, und wir hatten eigentlich nur 3 Fälle (IV, X und XII), in welchen ein einziger Fremdkörper aspiriert wurde. Alle übrigen Fälle sind wohl als Aspiration mehrerer Fremdkörper aufzufassen. Hauptsächlich können die Fälle von Durchbruch der peribronchialen Lymphdrüsen geradezu als der Typus der multiplen Aspiration gelten. Dieser Umstand gibt die andere Ursache unserer verhältnismässig vielen ungünstigen Resultate.

Wenn wir unsere Sterbeziffer betrachten, so scheint diese zu hoch. Während die Statistik G. Gottsteins[1]) unter 113 Fällen 97 geheilte Fälle = 86 pCt. aufweist, haben wir unter unseren 12 Fällen nur 7 Heilungen = 58,3 pCt. Wenn wir aber aus der Gottsteinschen Statistik jene Fälle herausgreifen, in welchen die Bronchoskopie an zweijährigen und jüngeren Kindern ausgeführt wurde, so unterscheidet sich unsere Sterbeziffer kaum von derjenigen Anderer. Nach Gottsteins Statistik beträgt die Sterbeziffer innerhalb des ersten Lebensjahres auch nach gelungener Extraktion 50 pCt., und innerhalb der ersten zwei Lebensjahre noch immer 33 pCt.; über das zweite Lebensjahr hinaus jedoch nur 8 pCt. Der gesamte Mortalitätsprozentsatz der 113 Fälle beträgt 14 pCt.

Wenn wir in Betracht ziehen, dass die Hälfte unserer Fälle jünger denn 2 Jahre alt war, und wir es in 5 Fällen mit durchgebrochenen Peribronchialdrüsen zu tun hatten, ferner meistens mit organischen, sich zersetzenden Fremdkörpern und öfters mit multipler Aspiration, so wird unsere hohe Sterbezahl leicht verständlich und unterscheidet sich unwesentlich von den Ergebnissen der Gottsteinschen Statistik.

Während wir einerseits infolge des jugendlichen Alters und des grossenteils sehr schweren Zustandes unserer Patienten nicht immer das erstrebte

1) G. Gottstein, Ueber die Diagnose und Therapie der Fremdkörper in den unteren Luftwegen, mit besonderer Berücksichtigung der Bronchoskopie und Radioskopie. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. III. Suppl.-Bd.



Ziel erreichen konnten, leistete uns andererseits die Bronchoskopie sowohl als Untersuchungs-, als auch als Operationsmethode unschätzbare Dienste.

Unter den 12 Fällen konnten wir 9 mal durch die Tracheo-Bronchoskopie das Vorhandensein eines Fremdkörpers oder den Durchbruch der Peribronchialdrüsen zweifellos feststellen. In einem Falle (VIII) ergab die Bronchoskopie ein negatives Resultat, obzwar das Kind später einen Teil einer zerhackten Bohnenschote aushustete und ein zweites Stück bei der Sektion im Eingange des linken Hauptbronchus gefunden wurde. In einem Falle (V) fanden wir weder einen Fremdkörper, noch entdeckten wir den Drüsendurchbruch im rechten Bronchialbaum, sondern wir konnten nur die Kompression der Trachea konstatieren, welche durch die vergrösserten Lymphdrüsen zustande kam. Auch in den Fällen I und VII entging der Drüsendurchbruch unserer Aufmerksamkeit. In einem Falle (IX) erhielten wir trotz zweimaliger Bronchoskopie ein negatives Resultat und ist es wahrscheinlich, dass die durch das 10 Monate alte Kind aspirierten Eierschalenstückchen unbemerkt ausgehustet wurden.

Unter den 9 Fällen gelang die Extraktion 7 mal; in 2 Fällen (II und XI) wurden Fremdkörperteile auch noch spontan ausgehustet. In einem Falle (I) wurde der Fremdkörper bei dem Extraktionsversuch durch den Tubus hindurch ausgehustet und in einem Falle (X) war der durch die direkte Tracheoskopie von oben gesehene und auch gefasste Fremdkörper (Kleiderhaftel) derart eingekeilt, dass es ratsamer schien, die Laryngotracheotomie auszuführen.

Während unsere 3 ersten Fälle noch deutliche Zeichen des Kampfes mit den technischen Schwierigkeiten zeigen, gelang die Extraktion in den späteren Fällen — wenn der Fremdkörper gefunden war — meistens sehr leicht. Wir machen jedoch kein Prinzip daraus, um jeden Preis die Extraktion durch die obere Bronchoskopie zu erzwingen, ja wir hätten bei solchen Prinzipien in unseren Fällen kaum nennenswerte Erfolge aufzuweisen.

Von der Bronchoskopie sahen wir bei unseren Fällen nie einen Schaden, obzwar wir die Bronchoskopie in einem Falle 4 mal — jedesmal in Chloroformnarkose —, in einem Falle 3 mal und in mehreren Fällen 2 mal ausführten, öfters auch über eine Stunde hinaus nach dem Fremdkörper suchend.

XXVII.

(Aus der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskranke am Allerheiligen-Hospital zu Breslau. Prof. Dr. Brieger.)

Zur Kenntnis der Erscheinungsformen der Nasentuberkulose.

Von

Dr. **Ernst Gerst** in Nürnberg, früher Assistenzarzt der Abteilung.

Die Tuberkulose der Nasenschleimhaut kann nur demjenigen als grosse Seltenheit gelten, welcher, mit ihrem Wesen nicht hinlänglich vertraut, dort lediglich an ihr Vorkommen denkt, wo die bisher als charakteristisch geltenden Veränderungen, Geschwulstbildung oder Ulzeration, an dem als Prädilektionsstelle für die Invasion der Tuberkulose bekannten Septumabschnitt bestehen. Wird man sich der Vielgestaltigkeit, welche in Wirklichkeit die Tuberkulose auch in der Nase zeigt, bewusst und hält man sich ausserdem gegenwärtig, dass das Septum zwar der Inokulation von Tuberkelbazillen besonders ausgesetzt, ihre Invasion aber ebenso auch an allen anderen Stellen des Naseninnern möglich ist, dann wird man bald erkennen, dass die Nasenschleimhaut nicht seltener als etwa die Rachenmandel von Tuberkulose ergriffen wird.

In der Arbeit Paschs[1]), welcher vor einigen Jahren Beobachtungen von Nasentuberkulosen aus unserer Abteilung mitteilte, wurde schon darauf hingewiesen, dass, wenn auch im allgemeinen die bekannten Grundformen des Verlaufs beibehalten werden, doch mannigfache Uebergänge zwischen den beiden Formen sich finden, welche der üblichen Schematisierung, der Gruppierung in eine ulzeröse und proliferative, sogen. Tumorform im Wege stehen. Im weiteren Verlauf unserer Untersuchungen hat sich dann weiterhin ergeben, dass insbesondere Uebergänge auch in dem Sinne bestehen, dass zwischen dem klinisch normalen Verhalten der Schleimhaut und der in der Form der Tumorbildung sich manifestierenden Proliferation tuberkulösen Gewebes ein Stadium der tuberkulösen „Infiltration“ der Nasenschleimhaut

1) Archiv für Laryngologie. Bd. 17.

bestehen kann, welches in dieser Form lange sich erhalten kann und selbst Jahre hindurch über diese klinische „Latenz“, sei es überhaupt an allen erkrankten Stellen, oder nur herdweise — bei „Tumorbildung“ an anderen Stellen — nicht hinauszukommen braucht. Es besteht also in diesen Fällen, sei es ausschliesslich, oder herdweise neben manifesten Eruptionen, eine Form der Tuberkulose, die wir von der Rachenmandel und anderen Bezirken des lymphatischen Schlundringes her kennen: eine latente Tuberkulose der Nasenschleimhaut. Damit wird natürlich nichts anderes gesagt, als dass die Nasenschleimhaut Einlagerungen tuberkulösen Gewebes, welche die Beschaffenheit der Schleimhautoberfläche wenig oder gar nicht alterieren, bei der gegenwärtig üblichen Untersuchungsmethodik nicht erkennen lässt. „Latent“ sind diese Formen der Tuberkulose nicht, weil die „Latenz“ etwa eine Eigentümlichkeit besonderer Formen der Tuberkulose ist, sondern im Wesentlichen nur wegen der Schwierigkeit, Prozesse, welche sich innerhalb des Niveaus der Schleimhaut abspielen, weder Defekte noch Prominenzen machen, im rhinoskopischen Bilde sicher zu unterscheiden.

Pasch hatte bereits an dem Material unserer Abteilung den Nachweis führen können, dass es kaum eine Altersstufe gibt, in der die Nasenschleimhaut nicht von Tuberkulose ergriffen werden könnte. Wenigstens scheint nach oben hin eine Altersgrenze nicht zu bestehen, während im ersten Lebensdezennium, in dem wir an der Rachenmandel „latenter“ Tuberkulose verhältnismässig so häufig begegnen, die Nasenschleimhaut kaum jemals — nach unseren bisherigen Erfahrungen wenigstens — von Tuberkulose ergriffen wird. Nach Erklärungen für dieses Verhalten zu suchen, hat schon deswegen keinen besonderen Zweck, weil nach unseren Erfahrungen die Tuberkulose der Nasenschleimhaut eben so symptomlos verlaufen kann, dass die Seltenheit ihres Nachweises in jugendlichem Alter vielleicht nicht der Seltenheit ihres Vorkommens zu dieser Zeit entspricht sondern am Ende nur scheinbar, durch die Schwierigkeit der Erkennung bedingt ist.

Ein neuer Fall von Tuberkulose der Nasenschleimhaut in hohem Alter kam vor einiger Zeit bei uns zur Beobachtung:

Frau B., 68 Jahre alt, gibt an, seit einiger Zeit an Nasenverstopfung zu leiden. Allgemeinzustand ungestört; abgesehen von den Störungen in der Nase bestehen keinerlei Abweichungen von der Norm. Die rechte Nase ist für Luft nur wenig durchgängig, die linke fast frei. Sprache zeigt leicht nasalen Beiklang.

Rechte untere Muschel „hypertrophisch“, in toto, und zwar gleichmässig, vergrössert, das Septum fast erreichend. Bei Rhinoscopia posterior erscheint das hintere Ende stark vergrössert, von unregelmässiger Oberfläche, dunkelrot verfärbt. Septum unverändert. Auf Kokain-Adrenalin kollabiert die Muschel nur unvollkommen; das hintere Ende insbesondere bleibt unverändert. In den vorderen Partien der unteren Muschel, die ungleichmässig kollabiert und anämisiert sind, heben sich aus der Masse der Muschel, gegen die Umgebung abgrenzbar, einige dunkler verfärbte Infiltrate heraus.

Nasenrachenraum, abgesehen von Schleimauflagerung am Rachendach, normal.

Links geringere „Hypertrophie" der unteren Muschel, ziemlich gleichmässig, ohne besondere Vergrösserung des hinteren Endes, auf Kokain-Adrenalin ziemlich gleichmässig kollabierend. Mittlere Muschel danach übersehbar, unverändert. Septumschleimhaut normal.

Exzision des hinteren Endes der rechten unteren Muschel mit Schlinge. Histologischer Befund: Gleich unter dem stellenweise zu Zapfen ausgezogenen Plattenepithel grosszelliges Granulationsgewebe. Die epitheloiden Zellen sind zum Teil herdförmig angeordnet; an einzelnen dieser Stellen vereinzelte Langhanssche Riesenzellen. Stellenweise beginnende Verkäsung.

Diagnose: Tuberkulose des hinteren Muschelendes, vermutlich der ganzen unteren Muschel rechts.

Darauf Exzision der ganzen Muschel mit Schere. Dabei sehr profuse Blutung. Histologisch ergab sich auch hier überall das gleiche Verhalten wie im hinteren Ende.

Im weiteren Verlauf zeigten sich immer wieder, trotz wiederholter Abtragung, am Muschelstumpf „granulationsartige", stellenweise zu grösseren „Tumoren" auswachsende Wucherungen. Schliesslich wurde nochmals eine ausgiebige Resektion des Muschelstumpfes und zugleich, da die Stenose der anderen Seite ohne wesentliche Aenderung des rhinoskopischen Befundes zugenommen hatte, auch die Exzision der linken unteren Muschel, sowie am Septum beiderseits vorgenommen. Ueberall war das Ergebnis der histologischen Untersuchung das gleiche positive: überall fanden sich die charakteristischen Elemente der Tuberkulose.

Die Nasenstenose ist, wie sich bei wiederholten Nachuntersuchungen, zuletzt bei Gelegenheit einer Erkrankung an akuter Mittelohrentzündung ergab, nicht wiedergekehrt. In der Nase jetzt sehr verbreitete Bildung bräunlicher, ziemlich festhaftender Krusten. Darunter die Schleimhaut leicht höckerig, sonst scheinbar normal.

Auffällig war in diesem Falle Lokalisation und Latenz des tuberkulösen Prozesses, — erstere allerdings nur so lange, als die Untersuchung der später exzidierten Massen nicht ergeben hatte, dass es sich um eine diffus in beiden Nasenhöhlen verbreitete Tuberkulose handelte. Tuberkulose des hinteren Muschelendes ist bereits beobachtet. Hätte hier die Untersuchung sich auf das zuerst exzidierte hintere Ende beschränkt, wäre man wohl auch zu der Annahme gekommen, man habe eine isolierte Tuberkulose dieses unmittelbar der Inokulation von Tuberkelbazillen nur wenig zugänglichen Abschnitts der unteren Muschel vor sich. Man wird in ähnlichen Fällen fernerhin postulieren müssen, dass durch Untersuchung probeexzidierter Stücke aus anderen Partien der unteren Muschel die Abwesenheit „latenter" tuberkulöser Herde an anderen Stellen der Muschel erwiesen wird. Solche Herde fanden sich im vorliegenden Falle nicht nur in der rechten unteren Muschel, welche rhinoskopisch erheblichere Veränderungen gezeigt hatte, sondern auch in der weit weniger veränderten linken unteren Muschel und schliesslich auch an derjenigen Stelle, die wir als Prädilektionsstelle für die Ansiedelung von Tuberkelbazillen kennen, am Septum. Wo hier die Tuberkulose ihren Anfang genommen hat, ob wir es mit dem gewöhnlichen Modus der Autoinokulation am Septum oder mit einem primären

Ergriffensein der unteren Muschel zu tun haben, ist kaum zu entscheiden. Der klinisch ganz negative Befund am Septum spräche nicht gegen die ersterwähnte Möglichkeit. Das rhinoskopisch erkennbare Verhalten der ergriffenen Abschnitte der Nasenhöhlen gestattet einen Rückschluss auf den Zeitpunkt der Erkrankung, auf das zeitliche Verhältnis der Entstehung der einzelnen Herde nicht im mindesten. Es ist in der verschiedenartigen anatomischen Beschaffenheit der einzelnen Abschnitte, wie in der differenten Bedeutung für die Nasenatmung begründet, dass eine Tuberkulose am hinteren Ende z. B. weit eher Störungen verursacht, als eine Tuberkulose des Septums, wenn diese ohne Bildung grösserer Tumoren verläuft. Am Septum kann, wenn die Tuberkulose sich nur flächenhaft ausdehnt, nichts zur Bildung grösserer Geschwülste führt, der Prozess weit länger latent bleiben. Es wäre daher sehr wohl denkbar, dass auch im vorliegenden Falle die Tuberkulose sich am Septum entwickelt hat, hier aber dauernd „latent" geblieben und in der Nase erst dann manifest geworden ist, als die sekundäre Erkrankung der unteren Muschel, die auch erst wieder mit dem Uebergreifen auf das choanale Ende erheblichere Stenoseerscheinungen ausgelöst hat, eintrat.

Auch hier dürfte also die Erkrankung schon lange, ehe sie manifest wurde, bestanden haben. Der Fall braucht darum auch wieder nicht ohne weiteres ein Beleg für das Vorkommen von Nasentuberkulose in höherem Alter, sondern nur ein Beweis dafür zu sein, dass es Nasentuberkulosen gibt, die, vielleicht schon in einer weit früheren Lebensperiode entstanden, erst nahe dem Greisenalter eine solche Gestaltung gewinnen, dass sie dann erst zur Beobachtung gelangen.

Wie sehr man sich hüten muss, nach dem Vorhandensein klinisch nachweisbarer Herde die Ausbreitung einer Nasentuberkulose beurteilen zu wollen, zeigt noch markanter ein zweiter, bei uns beobachteter Fall:

Frau W., 38 Jahre alt, angeblich immer gesund gewesen. Sieben Graviditäten — einmal eine tote Frucht. Jetzt Gravidität im fünften Monat. Mutter der Patientin an Lungenleiden gestorben. Seit etwa 14 Tagen besteht linksseitige Schwerhörigkeit, deretwegen Patientin in poliklinische Behandlung kommt. Seit der gleichen Zeit Gefühl leichter Verstopfung der linken Nase.

Allgemeinzustand unverändert. Linkes Trommelfell eingezogen — durchscheinendes Transsudat. Nach Katheterismus, bei dem auskultatorisch feinblasiges Rasseln in der Pauke nachweisbar wird, Vorwölbung des Trommelfells bei erheblicher Hörverbesserung. In der Nase, sowohl am Nasenboden, wie im mittleren Nasengang beiderseits und ebenso im Nasenrachenraum reichlich schleimig-eitriges Sekret. Beide untere Muscheln zeigen das Bild ziemlich erheblicher „Hypertrophie". Nur im hinteren Abschnitt der linken unteren Muschel fällt, besonders nach Kokainisierung, eine leicht höckerige Beschaffenheit der Schleimhaut auf. Bei Exzision des hinteren Endes links wird mit diesem ein Stück Knochen abgeschnitten. Die Blutung ist gering. Die Schleimhaut zeigt an dem exzidierten Stück auffällig weiche, bröcklige Konsistenz und gelblich-blasse Farbe.

Histologischer Befund: Epithelüberzug überall erhalten, teils Zylinder-, teils Plattenepithel. Darunter grosszelliges Granulationsgewebe mit herdförmigen

Nekrosen, das die ganze Breite der Mukosa einnimmt und die kollabierten Bluträume umringt; sehr reichliche Langhanssche Riesenzellen.

Bei wiederholter genauerer rhinoskopischer Untersuchung ergibt sich folgender Befund: Links: Septumschleimhaut von normaler Dicke und Farbe; nur auf der Höhe einer kleinen Crista gegenüber dem Muschelkopf ist sie blässer als die Umgebung. Untere Muschel diffus vergrössert, im hinteren Abschnitt von Blutschorf bedeckt. Farbe der Muschel auffällig blass, Konsistenz weich, so dass die Sonde fast ohne Widerstand in die leicht blutende Schleimhaut eindringt. Mittlere Muschel normal, Schleimhaut glatt, von normaler Dicke und Farbe; auffällig ist uns auch hier die geringe Resistenz gegenüber dem Sondendruck. In der rechten Nase keinerlei Zeichen einer Raumbeengung. Untere Muschel stark prominent, Schleimhaut hier von normaler Farbe und Konsistenz, überall gleichmässig entwickelt. Mittlere Muschel im vordersten Abschnitt etwas verdickt; Schleimhaut ebenfalls normal, nur im hintersten Abschnitt auffällig weich, wenig resistent.

Bei der Rhinoscopia posterior zeigt sich ein Rest der Rachenmandel mit einem tiefen Recessus medius. Das hintere Ende der linken unteren Muschel verdickt; die mittleren Muscheln laufen nach hinten in blassrot verfärbte, höckerige, „granulationsartige" Wülste aus.

Die Untersuchung der inneren Organe, insbesondere der Lungen, ergibt keine Abweichungen von der Norm.

Im Verlauf der weiteren Behandlung wurden aus allen Teilen der Nase Probeexzisionen vorgenommen.

Histologischer Befund. Links: Vorderes Ende der unteren Muschel: Fast ausschliesslich Plattenepithelbedeckung, darunter eine etwas verbreiterte, reichlich vaskularisierte, adenoide Schicht, an die sich eine breite Zone grosszelligen Granulationsgewebes anschliesst; vom Drüsenlager sind nur spärliche, verkümmerte Acini zu sehen. Das neue Gewebe zeigt ausgedehnte Nekrosen, um die sich vielfach ein Ring kleinzelliger Elemente anordnet; vereinzelte, aber besonders grosse Langhanssche Riesenzellen. In den tiefsten Schichten des grosszelligen Granulationsgewebes finden sich einzelne kleine Spangen neugebildeten Knochengewebes.

Mitte der unteren Muschel: Zylinderepithelbekleidung; Drüsenschicht noch erheblicher; das Granulationsgewebe ist ähnlich wie oben aufgebaut und zeigt viele Gefässe, die durch Intimawucherungen völlig verschlossen sind.

Hinteres Ende der unteren Muschel: siehe oben.

Kopf der mittleren Muschel: Zylinderepithel mit vielen tiefen Einsenkungen. In der Drüsenschicht eine ganz zirkumskripte Anhäufung mehrerer besonders grosser Riesenzellen.

Mitte der mittleren Muschel: Teils Zylinder, teils Plattenepithelüberzug; besonders ausgedehnte Nekrosen neben einzelnen Riesenzellen in grosszelligem Granulationsgewebe.

Septumschleimhaut, gegenüber dem Kopf der unteren Muschel entnommen: unter schmalem Plattenepithelsaum ein ziemlich diffus angeordnetes, grosszelliges Granulationsgewebe mit beginnender Nekrose.

Rechts: Vorderes Ende der unteren Muschel: Epithel, soweit erhalten, zylindrisch; adenoide und Drüsenschicht durch tuberkulöses Granulationsgewebe ersetzt.

Hinteres Ende der unteren Muschel: ohne pathologische Veränderung.

Kopf der mittleren Muschel: kernreiche adenoide Schicht, keine Zeichen von Tuberkulose.

Hinteres Ende der mittleren Muschel: in der adenoiden Schicht riesenzellenhaltige Herde von epitheloiden Zellen, vielfach deutlich von einem kleinzelligen Ring umrandet.

So selbstverständlich die Forderung, bei jedem Ohrenkranken müsse auch der Zustand der oberen Luftwege regelmässig und grundsätzlich geprüft werden, auch ist — ein einziger derartiger Fall lehrt ihre Berechtigung deutlicher und eindringlicher, als alle prinzipiellen Hinweise in den Lehrbüchern. Bei einem Falle, der nur wegen akut aufgetretener Ohrbeschwerden in die Beobachtung trat, fand sich eine ausgedehnte Tuberkulose der Nase. Klinisch war diese Tuberkulose allerdings in diesem Falle kaum erkennbar. Wenn wir nicht einerseits daran gewöhnt wären, auch unter scheinbar unverdächtigen Bildern auf Tuberkulose zu fahnden, andererseits es uns nicht zum Grundsatz gemacht hätten, jedes exzidierte Gewebsstück histologisch zu untersuchen, wäre auch in diesem Falle die spezifische Natur der „Hypertrophie" der Beobachtung zunächst wenigstens entgangen.

Frühere Erfahrungen wiesen uns gerade in diesem Falle „latenter" Nasentuberkulose besonders darauf hin, die Ausbreitung des Prozesses in der ganzen Nase zu verfolgen. Der Gedanke an Tuberkulose hätte allenfalls bei Betrachtung des choanalen Endes der linken unteren Muschel mit Rücksicht auf ihr Aussehen, zumal nach Anämisierung, und die geringe Resistenz gegenüber dem Sondendruck wach werden können. An fast allen anderen Stellen aber schien die Schleimhaut so normal, dass klinisch an Tuberkulose kaum gedacht werden konnte. Wir sehen aber, dass auch an diesen Abschnitten sich die gleichen charakteristischen Veränderungen zeigten, dass die Nasenschleimhaut fast überall von Tuberkulose ergriffen war, ohne dass objektiv entsprechende, auch nur einigermassen verdächtige Veränderungen des rhinoskopischen Bildes nachweisbar, subjektiv irgendwelche Störungen eingetreten waren. Wenn bei der Untersuchung der exzidierten Stücke einzelne Abschnitte der Schleimhaut normal, frei von tuberkulösen Herden gefunden wurden, beweist dieses Verhalten nichts gegen die kontinuierliche Ausbreitung der Tuberkulose innerhalb der Nase; vielleicht hätte schon die Untersuchung eines unmittelbar benachbarten Gewebsbezirks wieder das Vorhandensein tuberkulöser Herde ergeben. Ob man annehmen kann, dass die normal gefundenen Abschnitte, das vordere Ende der mittleren und das hintere Ende der rechten unteren Muschel tatsächlich normal waren, weil sich in den exzidierten Stücken nichts von Tuberkulose fand, bleibe also dahingestellt; zu weiteren Kontrolluntersuchungen fehlte uns die Gelegenheit.

Wo in diesem Falle die Invasionsstelle der Tuberkelbazillen zu suchen ist, lässt sich kaum entscheiden. Die stärksten klinisch-makroskopisch erkennbaren Veränderungen fanden sich am hinteren Ende der linken unteren Muschel. Das histologische Verhalten der einzelnen Herde war aber an allen Stellen so übereinstimmend, dass sich Anhaltspunkte für eine Ab-

schätzung des Alters der einzelnen Herde nicht gewinnen liessen. Vielleicht sind am choanalen Muschelende die Bedingungen für ein geschwulstartiges Auswachsen der tuberkulösen Herde besonders günstige. Jedenfalls kann man nach Lage des Falles nur sagen: der klinisch-makroskopische Befund liess in dem choanalen Ende der linken unteren Muschel den Ausgangspunkt der Erkrankung vermuten, während das Vorhandensein der „latenten" Herde am Septum doch wieder an die Möglichkeit denken liess, dass auch hier der gewöhnliche Inokulationsmodus sich abgespielt habe. Beide hier beschriebene Fälle von Nasentuberkulose sind den bekannten Haupttypen der Nasentuberkulose nicht zuzurechnen. Zu eigentlicher Tumorbildung ist es, trotzdem Ausdehnung und Verhalten der tuberkulösen Herde eine gewisse, nicht zu kurze Dauer der Erkrankung annehmen liess, nirgends gekommen. Ulzeröse Prozesse haben sich trotz ausgedehnter Verkäsung, wie gewöhnlich bei diesen Formen, bei denen höchstens zeitweilig vorübergehend der Zerfall die Schleimhautoberfläche erreicht, nicht entwickelt. Die Tuberkulose hat sich vielmehr, ohne erhebliche Veränderung der äusseren Beschaffenheit der Schleimhautoberfläche, flächenhaft, weite Strecken der Schleimhaut infiltrierend, weiter entwickelt. Auch schon in der Arbeit Pasch's wurde betont, dass zwischen der Entwickelung tuberkulöser Tumoren und diesen durch infiltrative Ausbreitung der Tuberkulose charakterisierten Formen nur ein quantitativer, gradueller Unterschied besteht, dass man nebeneinander stärkere Proliferation unter entsprechender Veränderung der Schleimhautoberfläche und flächenhafte Ausbreitung unter wenig oder gar nicht veränderter Oberfläche oder dass man beide Typen in demselben Falle zu verschiedenen Zeiten der Beobachtung finden kann. Man muss sich auch bei der Tuberkulose der Nase, angesichts der Vielgestaltigkeit des Bildes tuberkulöser Prozesse überhaupt, die uns an anderen Körperregionen so geläufig ist, vor allzuweit gehender Schematisierung in dem Sinne hüten, dass man etwa dort, wo Tumorbildung und klinisch erkennbare Ulzeration fehlt, nicht an Tuberkulose der Nase denkt, sondern deren Wesen mit diesen beiden Typen erschöpft glaubt. Eigentlich wäre es richtig, zur Differenzierung nur an das eine Merkmal der makroskopisch erkennbaren Geschwürsbildung anzuknüpfen, um eine ulzeröse und eine nicht ulzeröse Form zu unterscheiden, deren charakteristische Eigentümlichkeit, wenn auch hie und da vorübergehend der Zerfall die Schleimhautoberfläche erreichen mag, doch die konstante Abwesenheit sichtbarer Geschwürsbildung bleibt. Innerhalb dieser beiden Grundformen — ulzeröse und nicht-ulzeröse Form — gibt es dann vielfache Uebergänge, insbesondere je nachdem die Tuberkulose, an einem Herd sich besonders nach der Oberfläche hin ausbreitend, zur sogen. Tumorbildung führt, oder innerhalb des Schleimhautniveaus bleibend, sich mehr der Fläche nach ausdehnt.

Diese „infiltrativen" Formen, wie sie hier, im Gegensatz zu der prinzipiell gleichartigen „Tumor-Form" genannt werden sollen, sind, wie sich immer mehr herausstellt, durchaus nicht eben seltene Ausnahmen. Sie haben vielmehr eine so erhebliche praktische Bedeutung, dass man bestrebt

sein muss, ihre Erkennung mit Hilfe der klinischen Untersuchungsmethoden zu ermöglichen. Sicher kann die Diagnose freilich immer erst durch das Ergebnis der Untersuchung probeexzidierter Stücke werden, wenn man von der Anwendung spezifischer Reaktionen absieht. In Frage kommt in letzterer Hinsicht nur die Einverleibung von Alt-Tuberkulin, deren Resultate einwandsfrei, deren Nebenwirkungen aber bisweilen recht unangenehm sind. Die Ophthalmoreaktion würde hier, wo es sich meist um primäre, isolierte Tuberkulosen handelt, relativ beweiskräftige Resultate ergeben können, weil positiver Ausfall der Reaktion mit relativ grosser Sicherheit auf die Herde in der Nase bezogen werden dürfte. Immerhin sind die Ergebnisse, den allgemeinen Erfahrungen entsprechend, wie sie sich jetzt, nach Rückgang des ersten Enthusiasmus, gestalten, nicht prägnant genug, um verdächtige Veränderungen innerhalb der Nase ohne weiteres als Tuberkulose ansprechen zu lassen. Klinisch-rhinoskopisch erlangt man durch Anämisierung, welche die partielle Verdrängung der normalen Schleimhaut durch andersartiges Gewebe zuweilen direkt erkennen lässt, und den Nachweis verminderter Resistenz der Schleimhaut gegen leichten Sondendruck relativ häufig einen Hinweis auf die richtige Diagnose. Sicher wird sie allerdings in jedem Falle durch Probeexzision und histologischen Nachweis. Da aber sich hier, wie bei den meisten Tuberkulosen, in den uns angehenden Organen diagnostische und therapeutische Aufgaben gewisslich decken, hat die Ergänzung der klinischen Untersuchung in dieser Richtung nicht die mindesten Bedenken.

Gegenwärtig muss man sich aber auch dabei immer halten, dass, wenn man von dem bei der Spärlichkeit des Erregers in diesen Herden relativ umständlichen Nachweis der spezifischen Erreger absieht, nur wirklich charakteristische Veränderungen im Sinne der Tuberkulose beweiskräftig sein können. Man erhebt gelegentlich in Fällen, die klinisch gleichartige Bilder, wie manche Tuberkulosen ergaben, auch ohne dass es sich um Tuberkulose handelt, Befunde, welche, wenn man nicht über die ausreichende histologische Erfahrung und Kritik verfügt, leicht zu irrtümlicher Deutung eines Falles führen können.

G., Mann: Ausser geringer Vergrösserung beider unterer Muscheln keine bei vorderer Rhinoskopie nachweisbaren Veränderungen. Rechte Choane durch eine Hypertrophie des hinteren Endes der unteren Muschel fast ausgefüllt; links gleiche Veränderung, nur erheblich geringer. Exzision mit Schlinge beiderseits.

Histologischer Befund: In ziemlich diffuser Weise infiltriertes Schleimhautgewebe, darüber geschichtetes Zylinderepithel mit spärlicher Durchwanderung. Die Basalmembran ist besonders deutlich, erscheint meistens als doppeltkonturiertes Band; an sie heran, bisweilen scheint es in sie hinein, verlieren sich kleinste Kapillaren. Abzüglich der subepithelialen Zone finden sich durch das ganze Gewebe ziemlich gleichmässig verteilt Riesenzellen, die meist nicht sehr grosse Formen aufweisen. Die Kerne sind dementsprechend auch nicht besonders gross, deutlich bläschenförmig, rund, peripher in der Zelle angeordnet; im Protoplasma sind manchmal ganglienzellartige Fühler bemerkbar.

Derartige Befunde in gewöhnlichen Hypertrophien des hinteren Endes sind, wenn man die Häufigkeit ihres Vorkommens in Vergleich zu der Zahl der bei uns im Laufe der Jahre histologisch untersuchten hinteren Muschelenden setzt, selten. Ihre Deutung bleibt späterer Bearbeitung vorbehalten. Hier sei nur auf das Vorkommen solcher an Tuberkulose immerhin erinnernder Befunde hingewiesen und vor diagnostischer Verwertung des einfachen Nachweises von Riesenzellen, wie sie wohl immer noch hier und da erfolgt, gewarnt.

Gummigeschwülste des Septums können sich gelegentlich klinisch ganz so verhalten, wie Tuberkulome. Die Tendenz zu geschwürigem Zerfall kann so gering sein, dass, zumal bei einer Lokalisation, die nicht die gewöhnliche, für Syphilis charakteristisch gehaltene ist, diagnostische Irrtümer gelegentlich zustande kommen können.

Frau Pl., 53 Jahre alt, klagt seit Wochen über zunehmende Nasenverstopfung und Kopfschmerzen, besonders über der Nasenwurzel.

Allgemeinbefinden gut, normaler Organbefund. Linke Nase hochgradig verengt. Rechte Nase für Luft fast vollkommen durchgängig. Links trat auf Adrenalin weder Besserung der Durchgängigkeit für Luft, noch objektiv wesentliche Abschwellung ein. Links in der Nähe des Kopfes der unteren Muschel beginnend, tumorartige Prominenzen, welche am stärksten etwa an der Grenze des knorpligen und knöchernen Septums werden. Am Nasenboden eine etwa in der Gegend des Muschelkopfes beginnende, nach hinten ziemlich weit reichende, leistenartige Prominenz.

Exzision. Histologischer Befund: Unter der stark infiltrierten adenoiden Schicht findet sich eine breite Zone von Granulationsgewebe, innerhalb welcher die Drüsen fast völlig geschwunden sind. Das Granulationsgewebe zeigt vorwiegend kleinzellige Elemente, die auf weite Strecken nekrotisch sind. Die nekrotischen Bezirke haben eine schmutzig blaurote Farbe und lassen allenthalben noch die Schatten des untergegangenen Gewebes erkennen. An vielen Gefässen zeigen sich Verdickungen der Intima. Langhans'sche Riesenzellen nirgends zu finden; die epitheliale Bedeutung besteht teilweise aus Zylinder- teilweise aus Plattenepithel.

Nach ausgiebiger Ausräumung der Tumormassen tritt wesentliche Besserung insofern ein, als die Nase durchgängiger wird und die Kopfschmerzen aufhören. Nach etwa 6 Wochen Rezidiv, erneute Exzision. Patientin bleibt dann einige Monate aus der Behandlung fort. Bei der Wiederkehr zeigt sich ein Defekt im Beginn des knöchernen Septums, bei reichlicher Tumorbildung am knorpligen Septum und am Nasenboden.

Auf nunmehr eingeleitete Jodkalidarreichung tritt vollkommene Heilung — abgesehen von der persistent bleibenden Septumlücke — ein, welche durch lange Zeit kontrolliert worden ist.

Hier zeigten die exzidierten Gewebsmassen eine histologische Beschaffenheit, die nicht an Tuberkulose, eher an Lues hätte denken lassen sollen. Klinisch aber sind solche Fälle schwer als Gummigeschwülste zu erkennen. Hier muss die Reaktion auf die spezifische Therapie die Diagnose unterstützen. Die Erfahrung der Körnerschen Klinik, dass Tuberkulosen der oberen Luftwege, insbesondere deszendierende, wie es zum mindesten manche Nasentuberkulosen sind, durch Anwendung von Jodkali ausserordentlich

günstig beeinflusst werden, dass also Rückschlüsse auf die syphilitische Natur eines Prozesses aus dem Ergebnis dieser Therapie nicht mehr zulässig sind, werden durch unsere Erfahrungen nicht im mindesten bestätigt. Gewiss kommt bei manchen Tuberkulosen im Bereich der oberen Luftwege gelegentlich auch unter Jodanwendung eine Besserung zustande, die man dieser Therapie zuschreiben mag. Diese Beeinflussung ist aber nie so konstant und nie so prägnant, wie wir es bei der Einwirkung des Jods auf gummöse Prozesse fast regelmässig sehen. Trotz der Behauptungen Grünbergs muss man auch heute noch daran festhalten, dass überall dort, wo man Tumor- oder Geschwulstbildung in der Nase durch Jodkali charakteristisch zurückgehen sieht, ein gummöser Prozess vorliegt.

Die Arbeit Paschs hatte es sich zur besonderen Aufgabe gemacht, die weitere Entwicklung der Nasentuberkulosen, ihr Fortschreiten auf die Nachbarschaft, insbesondere, wie es sich im Laufe der Zeit häufig vollzieht, zu studieren. Am häufigsten scheint bei den vom Septum ausgehenden Formen der Uebergang auf die Haut zu sein. Fälle, in denen trotz langen Fortbestandes solcher ganz vorn am Septum sitzender Herde die Haut doch nicht ergriffen wird, sind indessen relativ häufig. Wenn man unter jahrelanger Beobachtung solche Septum-Tuberkulosen selbst dort, wo durch Autoinokulation mit bazillenhaltigem Nasensekret Lupus an einer von der Nase abliegenden Stelle des Gesichts entstand, niemals auf die Nasenhaut weitergehen sah, Kombination von Schleimhauttuberkulose und Nasenlupus vielmehr fast ausschliesslich nur in Fällen beobachtet, bei denen sie von vornherein, schon bei Eintritt in die Beobachtung, bestand, wird man beinahe in der sonst so plausiblen und so gut gestützten Auffassung, dass bei Lupus die Schleimhauterkrankung dem kutanen Prozess immer voraufgeht, schwankend.

Woran es liegt, dass manchmal schon von ganz geringfügigen Septumherden die Haut sehr früh schon erreicht wird, meist aber bei ganz gleicher Lokalitation des Schleimhautherdes nicht miterkrankt, lässt sich nicht sagen. Man muss sich hierbei übrigens gegenwärtig halten, dass unter dem Bilde einfacher Krustenbildung am vordersten Abschnitt des Septums, unter einem Bilde, das dem der Rhinitis sicca anterior vollkommen entsprechen kann, eine nur durch Exzision erkennbare klinisch „latente“ Tuberkulose sich verbergen kann. Wenn durch Salbenbehandlung die Krustenbildung hintangehalten wird, können alle Zeichen einer solchen Tuberkulose zeitweise vollkommen verschwinden. Meist ist aber, auch wenn objektiv der Befund dem der Rhinitis sicca anterior sehr ähnelt, eine Differenz mindestens insofern vorhanden, als die Krustenbildung meist bei Tuberkulose stärker ist, rascher sich wiederholt, die Beschaffenheit der Krusten etwas anders, als bei der Rhinitis sicca anterior, und die Neigung zu gewöhnlich geringfügigeren Blutungen grösser ist.

Die Untersuchung mit der Sonde, die Prüfung der Konsistenz der Septumschleimhaut und ihrer Resistenz gegen Sondendruck führt dann oft rasch auf die richtige Diagnose.

Die Fortleitung auf das Ohr kommt im allgemeinen erst dann zustande, wenn der Prozess in der Nase längere Zeit bestanden und so Zeit gefunden hat, sich nach dem Nasenrachenraum fortzusetzen. Diese Fortleitung ist oft genug keine kontinuierliche in dem Sinne, dass der Weg in allen Etappen zu verfolgen wäre. Insbesondere im Nasenrachen und im Bereich der sichtbaren Abschnitte der Tube kann die Tuberkulose auch dann noch klinisch „latent" bleiben, wenn sie das Mittelohr längst schon erreicht hat. Innerhalb der Mittelohrräume kann diese von einer Nasentuberkulose ausgegangene Tuberkulose wie dies ja auch durch die von Brieger dargestellten Erfahrungen aus unserer Abteilung vielfach erwiesen ist, durchaus wieder „latent" bleiben, d. h. unter einem ganz unverdächtigen Bilde verlaufen, das der gewöhnlich gangbaren Vorstellung von dem Wesen der Mittelohrtuberkulose sehr wenig entspricht. In der Arbeit von Pasch ist (als Fall 5) eine Beobachtung mitgeteilt, deren weiterer Verlauf nach vieler Richtung Interesse bietet.

In diesem Falle hatte die Nasentuberkulose, die nur in einem relativ kleinen Herde am Septum nachgewiesen war, vielfache Erkrankung des Patienten an Erysipel vermittelt und schliesslich eine elephantiastische Verdickung der Nasenspitze zur Folge gehabt. Im rechten Ohr war eine Erkrankung nachweisbar, welche irrtümlich als Empyem des Warzenfortsatzes mit Durchbruch in das Mittelohr angegeben war. Es hatte sich um eine chronische Mittelohreiterung, die nur im Zustande einer frischen Exazerbation mit akuten Erscheinungen von Seiten des Warzenfortsatzes in die Beobachtung getreten war, gehandelt. Im weiteren Verlauf zeigte sich, dass es zur Bildung eines Cholesteatoms gekommen war.

Nach Ablauf der akuten Erscheinungen ergab sich, dass in der hinteren Gehörgangswand ein breiter Defekt bestand, durch den sich reichliche, typisch geschichtete Cholesteatommassen entfernen liessen. Daneben grosser, fast totaler Trommelfelldefekt, fötides Sekret. Die Erlaubnis zur Totalaufmeisselung wurde, als Kopfschmerzen und Schwindel sich steigerten, schliesslich erteilt. Bei der Totalaufmeisselung fand sich bei Osteosklerose in den äusseren Schichten des Warzenfortsatzes innerhalb dessen eine grosse Höhle, welche Antrum und anstossende Terminalzellen umfasste, und neben Cholesteatommassen reichlich „Granulationen" enthielt. In diesen Granulationen neben Fremdkörperriesenzellen, welche sich — wie so häufig in solchen Fällen — um Epidermisschuppen gebildet hatten, typische Tuberkel.

Unter dem Bilde des Cholesteatoms in solcher Form, dass der Gedanke an das Vorhandensein eines tuberkulösen Prozesses trotz der Koinzidenz mit der Nasentuberkulose zunächst nicht entstehen konnte, war hier eine Tuberkulose des Schläfenbeins, von der Nase fortgeleitet, entstanden.

Der Fall war noch in anderer Hinsicht praktisch lehrreich. In der Krankengeschichte war bereits erwähnt, dass im Anschluss an rezidivierende Erysipele eine elephantiastische Verdickung der äusseren Nase eingetreten war. Während des wiederholten Aufenthalts der Patientin auf der Abteilung erkrankten nun mehrfach Kranke, die in dem gleichen Sale lagen — allen Vorbeugungsmassregeln zum Trotz — an Erysipel. Weder wiederholte Formalindesinfektion des Krankensaales, noch Ersatz des Inventars, noch

sofortige Verlegung jedes auch nur verdächtigen Falles nach der Isolierstation etc. vermochte die Wiederkehr neuer Erysipelfälle zu verhüten, bis diese Kranke aus der Abteilung entfernt wurde. Seit dieser Zeit trat kein Erysipel mehr auf. Also ohne dass klinisch Erscheinungen eines Erysipels bei der Kranken erkennbar geworden wären, war dieser Fall, bei dem offenbar die ständige Veränderung der äusseren Nase die Erkennung neuer leichter Erysipelschübe verhindert hatte, doch der Ausgangspunkt einer kleinen Erysipel-Endemie geworden. Man wird sich in ähnlichen Fällen von Nasentuberkulose solcher Erfahrungen erinnern müssen, wenn man innerhalb eines Krankenhauses nicht Kranke einer leicht vermeidbaren, aber nur schwer erkennbaren Infektionsgefahr aussetzen will.

Am seltensten scheint nach unseren bisherigen Erfahrungen das Fortschreiten der Tuberkulose auf das knöcherne Nasengerüst und die Nasennebenhöhlen zu sein. Es wäre freilich möglich, vielleicht sogar wahrscheinlich, dass bei diffuser Ausbreitung der Tuberkulose in der Nase die Nebenhöhlen häufiger ergriffen werden, als es nach der Zahl der publizierten Fälle von Tuberkulose der Nebenhöhlenschleimhaut scheinen mag. Wenn diese Formen in den Nebenhöhlen, wie man wohl annehmen darf, ebenso verlaufen, wie in der Nase, ist der Eintritt prägnanter Zeichen einer Nebenhöhlenbeteiligung nicht zu erwarten. Vielleicht ist über die Ausbreitung der Tuberkulose auf Nebenhöhlen nur deswegen so wenig bekannt, weil gewisslich keine Gelegenheit besteht, die Nebenhöhlenschleimhaut in allen Fällen von Nasentuberkulose zur Untersuchung zu bekommen.

In Kiefer- und Stirnhöhle sind Tuberkulosen vereinzelt beobachtet worden (Koschier, Neumayr, Réthi, Bardeleben, Frank und Kunz, Pasch). Die Ausbreitung auf das Siebbein ist, wenn wir von Miterkrankungen der anatomisch dem Siebbein zugehörigen mittleren Muschel absehen, unseres Wissens noch nicht beschrieben. Die Mitteilung zweier hierher gehöriger Fälle erscheint uns deswegen, zumal auch hier sich wieder Belege für Häufigkeit und Umfang latenter Tuberkulose innerhalb der Nase ergaben, vielleicht gerechtfertigt.

R. Mann, 33 Jahre. Vater des Patienten ist an Lungenleiden gestorben; Mutter und Geschwister sind gesund. Patient will immer kränklich gewesen sein; seit zwei Jahren klagt er über Nasenverstopfung, die sich immer mehr verschlimmerte, trotzdem ihm von den verschiedensten Aerzten angeblich grosse Stücke aus der Nase entfernt wurden. Vor drei Monaten begann das rechte Auge zu tränen und anzuschwellen, gleichzeitig stellten sich heftige, in den Hinterkopf ausstrahlende Kopfschmerzen ein.

Kleiner, schwächlicher, schlecht aussehender Mann. Die Haut der äusseren Nase ist intakt. Der Nasenrücken ist gegen die Nasenspitze zu verbreitert, verdickt, der Hautüberzug von derberer Konsistenz, nicht druckempfindlich. Am inneren Augenwinkel rechts ist die Haut gerötet und geschwollen und etwa 1 cm davon entfernt gegen den Nasenrücken ist eine Fistelöffnung von etwa Stecknadelkopfgrösse bemerkbar, aus der sich dünnflüssiger seröser Ausfluss entleert. Gegen das Tränenbein zu zieht sich eine flache Verdickung der Haut. Beim Sondieren

der Fistel gelangt man auf rauhen Knochen, aber zunächst nicht in die Nase. Tränenwege frei.

Bei der Rhinoskopia anterior zeigt sich die Haut des Vestibulums und der Nasenflügel gesund. Im vorderen Teile des Septums fällt eine starke Verdickung und Verbreiterung auf. In seinem knorpeligen Teile findet sich eine etwa kirschkerngrosse Perforation, von deren Rändern sich ein fast welschnussgrosser, weicher, Fluktuation vortäuschender Tumor nach oben und vorn in beide Nasenhälften, besonders in die rechte, ausbreitet. Rechts ist abgesehen von dieser Geschwulst nur etwa $^{2}/_{3}$ der unteren Muschel sichtbar; diese zeigt hier eine höckerige, unebene Oberfläche, und ohne Widerstand dringt die Sonde in das weiche, leichtblutende Gewebe ein. In der Gegend der mittleren Muschel finden sich blasse granulationsähnliche Prominenzen; die Muschel selbst als solche nicht erkennbar. Im hintersten Teile des Septums sieht die Schleimhaut verdickt und uneben aus. Links ist der Einblick in die Nase durch Deviation des Septums und den erwähnten herüberreichenden Tumor sehr eingeschränkt und nur der Kopf der unteren Muschel sichtbar, der unverändert scheint.

Bei der Rhinoskopia posterior sieht man die Nasenrachenschleimhaut leicht gerötet, von Schleim bedeckt. Die linke Choane ist frei, die rechte wird von blassgrauen, glänzenden, polypösen Massen verdeckt, die vom hinteren Ende der mittleren Muschel auszugehen scheinen.

Durchleuchtung ergibt völlige Verdunkelung der rechten Stirn- und Kieferhöhle. Probepunktion und Spülung der rechten Kieferhöhle fördert eine geringe Menge dicken, zähen Schleim zutage.

Patient entzieht sich, nachdem ihm Operation vorgeschlagen ist, der Beobachtung. Nur Probeexzisionen wurden gestattet.

Histologischer Befund (6153): a) vom Septum: Diffus ausgebreitetes grosszelliges Granulationsgewebe, das die adenoide Drüsenschicht einnimmt und von einem schmalen Plattenepithelsaum eingedeckt ist; nur weit angeordnete Nekrosen.

b) von der rechten unteren Muschel: Zylinderepithel — in kleinen Bezirken Plattenepitheleindeckung. Die ganze Schleimhaut ist von einem grosszelligen Granulationsgewebe eingenommen, das konfluierende Nekrosen enthält.

Wenn es auch infolge der Weigerung des Patienten, sich operieren zu lassen, hier nicht möglich war, die Nebenhöhlen sich so zugänglich zu machen, dass man die Ausdehnung der Tuberkulose innerhalb des Nebenhöhlensystems hätte genau feststellen können, kann ein Zweifel daran, dass die Tuberkulose das Siebbein ergriffen hatte, hier schwerlich bestehen. Schon die Beschaffenheit der mittleren Muschel sprach für diese Annahme. Der Prozess hatte sich offenbar auch auf den Processus frontalis des Oberkiefers fortgesetzt.

Häufiger, als dieser Modus der Fortleitung auf das Gesicht, ist gewiss die Fortleitung innerhalb der Tränenwege. Es liegt darum in Fällen mit ähnlicher Lokalisation der äusseren Fistel gewiss näher, an diesen Propagationsmodus zu denken. Wenn man indessen eine Fistel, selbst in nächster Nachbarschaft des Tränensacks, findet, dabei aber normale Beschaffenheit der Tränenwege selbst einwandsfrei konstatieren und schliesslich die Fistel direkt in das Siebbein verfolgen kann, wie in dem nächsten Falle, wird auch nicht der geringste Zweifel daran erhoben werden können,

dass die Tuberkulose von der Nasenschleimhaut aus das Siebbeinlabyrinth invadieren und an denjenigen Stellen, deren relativ geringe Resistenz wir aus der Pathologie der Siebbeinempyeme kennen, auch nach aussen dringen kann.

Neunjähriges Mädchen, W., leidet seit einem Jahre an Fungus des rechten Fuss- und Kniegelenkes; die krankhaften Veränderungen auf dem Nasenrücken sollen ebenso lange bestanden haben. In der Nase wurde mässige Borkenbildung, sonst keinerlei Krankheitserscheinungen bemerkt.

Augenlider sind beiderseits leicht ödematös. Beiderseits vollkommen symmetrisch umgreift ein geröteter, geschwollener Hautbezirk den medialen Augenwinkel. Dieser Hautbezirk erstreckt sich vom Nasenrücken etwa $^1/_2$ cm nach oben auf das obere Augenlid bis über die obere Augenfalte, nach unten folgt er bogenförmig etwa 1 cm lang dem Verlauf der unteren Lidfalte am Nasenrücken. Unterhalb des medialen Augenwinkels, bzw. unterhalb des unteren Augenlides, besteht links eine kleine, kaum stecknadelkopfgrosse Fistelöffnung. Beim Sondieren gelangt man etwa 2 bis 3 cm nach unten und medial in die Nase. Rechts befindet sich genau an der korrespondierenden Stelle eine kleine von frischer Epidermis überzogene narbige Einziehung, die der Angabe entspricht, als habe hier ebenfalls bis vor kurzem eine Fistel bestanden. Der Nasenrücken ist etwas verbreitert und aufgetrieben, die Haut darüber blass, unverändert. Tränenwege überall intakt. Nasenrachen frei von Veränderungen. In der Nase findet sich in beiden mittleren Nasengängen schleimiges Sekret. Rechts ist die Septumschleimhaut aufgelockert, die Resistenz des Gewebes vermindert, ohne bei Sondierung stärker zu bluten. Die untere Muschel zeigt besonders nach dem freien Rande zu eine unregelmässige, leicht höckerige Beschaffenheit. Die knötchenartige Umgrenzung wird erst sichtbar, wenn die ursprünglich in toto hypertrophisch erscheinende Muschel durch Kokainisierung abgeschwollen ist. Links ist die mittlere Muschel verdickt und zeigt etwa in der vorderen Hälfte ähnliche Einsprengungen wie rechts. Das Septum ist in der Höhe der mittleren Muschel von gleicher Beschaffenheit. Linkes Ohr normal, rechts ist bei mässig durchscheinender Hyperämie der Paukenschleimhaut das Trommelfell mässig retrahiert.

Probeexzision von unterer und mittlerer Muschel beiderseits und vom Septum — überall etwa der gleiche Befund: grosszelliges Granulationsgewebe mit vielen Riesenzellen und ausgedehnter Verkäsung. Jede Operation von aussen her wird verweigert. Ausschabung mittels scharfen Löffels an allen verdächtigen Stellen. Die ausgeschabten Massen werden nochmals nach der Oertlichkeit, der sie entnommen sind, gesichtet und untersucht — wieder überall das gleiche Bild der typischen Tuberkulose.

Bei Nachuntersuchungen, zuletzt etwa ein halbes Jahr nach der Ausschabung, erwies sich die Nase beiderseits frei durchgängig. Subjektive Beschwerden waren, von sehr mässiger, durch Anwendung von Oeltampons leicht zu beherrschender Krustenbildung abgesehen, nicht vorhanden. Die Fistel war verschlossen; vorübergehend soll sie noch sezerniert haben.

Während in dem ersterwähnten Falle eine manifeste, ungewöhnlich ausgedehnte Tuberkulose des Naseninnern bestanden hatte, lagen in dem zweiten Falle Veränderungen in der Nase vor, welche ohne Berücksichtigung der Anamnese und ohne Kenntnis solcher „latenten“ Formen der Nasentuberkulose kaum erkennbar geworden wären. Wenigstens war der Prozess

von erfahrenen Untersuchern, welche früher befragt wurden, in seiner Spezifizität nicht erkannt worden.

Diese Häufigkeit „latenter“ Herde erklärt die relativ geringen Dauererfolge, welchen wir in der Behandlung der Nasentuberkulose relativ häufig begegnen, zur Genüge. A priori erscheint es vielleicht am rationellsten, wenn man bei der Tumorform der Nasentuberkulose so schonend als möglich vorgeht, möglichst distinkt operiert und nur die klinisch erkennbaren Herde angreift, sonstige Läsionen der Schleimhaut aber möglichst vermeidet, von der Vorstellung ausgehend, dass man nicht neue Invasionsstellen schaffen soll. In Fällen, in denen es sich wirklich nur um die Bildung solitärer Tumoren handelt, ein relativ seltenes Vorkommnis, ist dieses Verfahren natürlich am Platze, obwohl die Furcht, durch Nebenverletzungen die Propagation der Tuberkulose zu begünstigen, bei dem hier gewöhnlich sich abspielenden Infektionsmodus stark übertrieben ist. Meist wird bei diffuser wirkenden Methoden, bei Ausschabungen, denen bei der nötigen Vorsicht nur die weniger resistenten tuberkulösen Herde, nicht aber normale Schleimhautbezirke folgen, die Chance, auch „latente“ Herde zu treffen, grösser, und damit ein dauernder oder wenigstens länger anhaltender Erfolg wahrscheinlicher sein. Auch nach unseren neuerlichen Erfahrungen können wir die in der Paschschen Arbeit niedergelegte Ausgabe nur bestätigen: für die Rezidivbildung spielt nicht so sehr das Zurücklassen von tuberkelbazillenhaltigen Herden in der Tiefe des einzelnen Herdes, sondern das Uebersehen „latenter“ Herde die Hauptrolle. Man darf ebensowenig wie die Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses in der Nase auch die Heilungsresultate rein klinisch beurteilen. Man erreicht schliesslich bei fast jeder einigermassen wirksamen Behandlungsmetode einen Zustand, der subjektiv und objektiv so günstig sich verhält, dass man an Heilung zu denken geneigt ist. Untersucht man aber dann Gewebsstücke, die aus einer solchen scheinbar geheilten Nase entfernt sind, dann ist man leider nur allzu oft überrascht, an scheinbar ganz normal gewordenen Stellen doch wieder Tuberkulose zu finden. Die relativ grosse Benignität, die langsame Entwicklung auch der von einer Nasentuberkulose ausgelösten Komplikationen muss uns ein Trost bleiben gegenüber der Insuffizienz aller bisher zur Verfügung stehenden Heilverfahren, die sehr oft Besserung, Heilung aber weit seltener zur Folge haben, als man bei rein klinischer Betrachtung der Fälle anzunehmen geneigt ist.

Literaturverzeichnis.

Heymann, Handbuch für Laryngologie und Rhinologie.

Zarniko, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens.

Pasch, Beiträge zur Klinik der Nasentuberkulose. Arch. f. Lar. Bd. 17. Heft 3.

Fein, Beitrag zur Lehre von der primären Tuberkulose der Nasenschleimhaut. Berliner klin. Wochenschr. 1906. No. 48.

Cohn, Altes und Neues zur Nasentuberkulose. Arch. f. Laryng. Bd. 19. S. 338.

Mygind, Lupus cavi nasi. Arch. f. Laryng. Bd. 17. Heft 3.
Senator, Ueber Schleimhautlupus der oberen Luftwege. Berliner klin. Wochenschrift. 1906. S. 916.
Caboche, Contribution à l'étude de la Tuberculose de la Pituitaire. Annales des maladies de l'oreille. 1907. No. IX. p. 321.
Katz, Die Krankheiten der Nasenscheidewand und ihre Behandlung.
Grünberg, Ueber den günstigen Einfluss des innerlichen Gebrauches von Jodkali auf die Tuberkulose der oberen Luftwege. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. 53.
Koschier, Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1901. S. 43.
Weinberger, Tuberkulose der Kieferhöhlenschleimhaut. Wiener klin. Wochenschrift. 1903. 23.
Neumayer, Archiv f. Laryngol. Bd. 2. 1895.
Frank und Kunz, Tuberculosis of the frontal sinus. Semons Zentralbl. 11. S. 516.
Panse, Ein Fall von Kiefer- und Keilbeinhöhlentuberkulose mit tödlichem Ausgang. Arch. f. Laryng. Bd. 11. 1901.
Lermoyez et Mahn, L'état actuel de l'aérothermothérapie en thérapeutique oto-rhinologique. Revue hebd. de laryng. 1905. No. 9.
Js. C. Beck, The use of Radium in some nose, throat and ear cases. Chicago Medical Rec. Dec. 1904.

XXVIII.

Die breite Eröffnung der Oberkieferhöhle von der Nase aus mit Schleimhautplastik und persistierender Oeffnung.

Von

Dr. med. **Dahmer** (Posen), Spezialarzt für Ohren-, Nasen- und Halskranke.

Zur Ausheilung der chronischen eitrigen Oberkieferhöhlenerkrankung unterscheidet man: a) nasale, b) buccale, c) bucconasale Behandlungs- und Operationsmethoden.

Von den nasalen Methoden ist die nächstliegende die Ausspülung der Oberkieferhöhle von ihrer natürlichen Oeffnung, dem Hiatus, aus. Aber abgesehen von den Schwierigkeiten, sie zu finden (in 50 pCt. der Fälle), kann ich mir nicht recht vorstellen, dass neben dem eingeführten Röhrchen dickflüssiger, zäher, manchmal münzenförmiger Eiter beim Ausspülen sich entleeren kann. Andererseits ist eine Reihe von Heilungen, die durch Ausspülungen durch die natürliche Oeffnung erzielt wurden, beschrieben, nur darf zu der Spülflüssigkeit keine stark desinfizierende, d. h. die Schleimhaut reizende Substanz zugesetzt werden. Durch eine einfache Ausspülung wird ein Zustand beseitigt, bei dem, wie Bournouville und Killian beschrieben, die Oberkieferhöhle den Lagerraum für geruchlose, krümelige, auch lehmfarbige käsige Massen abgab, die man als ein Produkt spontan geheilter, früherer Schleimhautentzündungen ansehen muss. Ebenso heilen mit etwas Geduld auf dieselbe Weise, immer vorausgesetzt, dass man das Ostium maxillare findet, viele Eiterungen der Oberkieferhöhle, die zur Ursache eine Erkrankung der einschlägigen Zähne hat. Dabei ist es aber durchaus notwendig, dass man sich die oberen Zahnreihen genau ableuchtet und abklopft. Hat man keine Uebung darin, so muss der Zahnarzt zugezogen werden. Ich kann nicht umhin, einen Fall hier anzuführen, der beweist, wie auch der Nasenarzt seine genaueste Untersuchung auf die Zähne erstrecken muss.

Ein Hauptmann wird mir von einem sehr gewissenhaften Zahnarzt zur Untersuchung auf Oberkieferhöhleneiterung überwiesen. An den Zähnen wäre nichts zu konstatieren. Der Untersuchte hat sehr starke Schmerzen im linken Oberkiefer,



Schmerzen im linken Auge und in der linken Schläfe. Die Durchleuchtung ist ganz negativ, der Befund in der Nase ebenfalls. Die Zähne sind ganz intakt bei der Ableuchtung mit dem konkaven Zahnspiegel. Da vor 12 Jahren Lues erworben war, dachte ich an eine Trigeminuslues oder zerebrales Gummi, doch klopfte ich die linke obere Zahnreihe mit dem Hammer ab. Die Angaben über Schmerzen waren unbestimmt, doch wurde der II. Molaris als empfindlich bezeichnet. Am nächsten Tage war dieser Zahn empfindlicher. Die auf meinen Rat beim Zahnarzt vorgenommene Trepanation der Zahnkrone ergab Eiter und sofortige Beseitigung aller Beschwerden.

Ebenso klagt eine 26jährige Arztfrau über exzessive Kopfschmerzen, die sich vom linken Nasenrücken über dem linken Augenwinkel bis auf die Mitte herabziehen, ungefähr in der Richtung des Ductus nasofrontalis. Ein scheinbar tadelloses Gebiss ist vorhanden, doch ist der linke Molaris leicht klopfempfindlich. Die Zähne stehen sehr dicht, doch gelingt es mir, mit einer feinen Häkchensonde zwischen I. und II. Molaris in eine Höhle zu kommen. Sofort schreit die Patientin auf und erklärt das für „ihren" Schmerz. Die elektrische Durchleuchtung und der Befund in der linken Nase waren durchaus negativ.

Sind die Zähne der erkrankten Oberkieferhälfte kariös, so müssen sie, soweit der Zahnarzt ihre Erhaltung aus zwingenden Gründen nicht wünscht, auf jeden Fall und bei jeder Behandlungsmethode meines Erachtens entfernt werden.

Besteht die Eiterung der Oberkieferhöhle längere Zeit, so sind in der Nase bereits durch den Reiz des herausfliessenden Eiters usw. oft so starke Schwellungen entstanden, dass ein operativer Eingriff notwendig ist, um die Ostien freizulegen: Abtragung der Polypen, des vorderen Teiles der vergrösserten mittleren Muschel und des Processus uncinatus. Die gewulstete, oft granulierende Schleimhaut am Ostium maxillare wird mit dem scharfen Löffel glatt geschabt. Kommt man nach diesen Eingriffen durch das Ostium in die Oberkieferhöhle, so werden, wie gesagt, die genannten Sinusitiden ausheilen, vorausgesetzt, dass nicht die höher gelegenen Nebenhöhlen (Siebbein und Stirnhöhle) eitrig erkrankt sind und ihren Eiter in die Oberkieferhöhle sickern lassen.

Findet man die natürliche Oeffnung nicht, so müssen wir, schon zur Sicherstellung der Diagnose die Probepunktion machen. Sie wird von einigen im mittleren Nasengang gemacht und die Punktionsöffnung zur Nachbehandlung erweitert. Ich mache sie stets im unteren Nasengang am Ansatz der unteren Muschel an die nasale Kieferhöhlenwand. Bei einer grossen Anzahl von Probepunktionen (weit über 150) ist mir an dieser Stelle noch keine misslungen, obschon bei chronischen Sinusitiden der Knochen auch hier sehr stark verdickt ist. Ich kokainisiere mit 10 bis 20 proz. Lösung den unteren Nasengang reichlich, eventuell spritze ich submukös eine 1 proz. Kokainlösung und 3 Tropfen Suprarenin $^1/_2$—1 Pravazspritze ein, steche mit einer ziemlich dicken, 1—1$^1/_2$ mm starken, 10 cm langen Punktionsnadel schmerzlos durch den Knochen in die Höhle und sauge mit einer sterilen Spritze an. Es ist selbstverständlich, dass sämtliche Instrumente vorher ausgekocht werden und der untere Nasengang

nach der Kokainisierung mit 1 prom. Sublimat abgewischt wird. Sauge ich an, so wird sich die Spritze mit mehr oder weniger dickem Eiter, oft mit Blut gemischt füllen. Der Kranke hat öfters ein sehr schmerzhaftes Gefühl in den Zähnen, das hin und wieder in den Hinterkopf und die Schläfe ausstrahlt. In nicht wenig Fällen federt der Spritzenkolben aber zurück, ohne dass vorher Eiter in der Spritze erscheint. Es hat sich dann entweder das mit der Punktionsnadel abgebohrte Knochenstückchen in ihr Lumen gepresst und verstopft es ganz, oder die Schleimhaut der Kieferhöhle, die gleichzeitig als ihr Periost nicht fest aufliegt, hat sich zeltartig über die Spitze der Nadel gelegt. Es wurde empfohlen, einen Mandrin durch die Nadel zu schieben, um das Knochenstückchen zu entfernen. Ist die Höhle nun gesund, so wird dieses Knochenstückchen in dieselbe gebracht und bewirkt dann sekundär eine Eiterung, zum mindesten eine entzündliche Reizung. Ich habe stets die Hohlnadel zurückgezogen, das Knochenstückchen entfernt, um dann möglichst durch die alte Oeffnung wieder in die Höhle zu gelangen. Beim weiteren Vorschieben der Nadel wurde dann auch die Schleimhaut durchstossen und entweder reines Blut bei gesunder Höhle oder Eiter bei kranker Höhle aspiriert. Blieb die Spritze leer und sprach die Verdunkelung bei der Durchleuchtung, der objektive Befund in der Nase und die subjektiven Beschwerden für eine Erkrankung der Oberkieferhöhle, so konnten in einigen wenigen Fällen durch Ausspritzen mit steriler Kochsalzlösung münzenförmige Eiterballen, ähnlich denen bei Bronchiektasien durch das Foramen maxillare entleert werden. In 5 Fällen machten die Kochsalzeinspritzungen, ohne dass sich die Flüssigkeit durch das Ostium maxillare entleerte, sehr grosse Schmerzen. Es bestand hier also ein absoluter Verschluss der natürlichen Oeffnung. Beim Ansaugen der eingespritzten Flüssigkeit zeigten sich darin dann krümlige, stinkende Massen, die das Wasser grauweisslich wie Molken färbten.

Um das Verstopfen der Hohlnadel durch das abgesprengte Knochenstückchen zu vermeiden, habe ich oft einen richtigen Troikart benutzt und die Spritze als zweiten Akt angesetzt. In letzter Zeit brauche ich mit bestem Erfolg jedoch eine Hohlnadel, die ihre Oeffnung nicht vorn, sondern seitlich hat, sodass die Spitze der Nadel wie ein massiver Schusterpfriemen aussieht. Bis jetzt hat sich die seitliche Oeffnung nie verstopft, sodass ich die neue Nadel empfehlen kann.

In einem gewissen Stadium (fibröses Killians) ist die Höhlenschleimhaut aber so enorm verdickt (12—15 mm), dass von einem Lumen wenig oder garnichts übrig bleibt, sodass die Probepunktion und Ausspülung nur sehr wenig Flocken zutage fördert.

Eine 36jährige Bäckermeistersfrau aus Westpreussen konsultierte mich wegen starken Asthmas. In beiden Nasenhälften starke chronische Schwellungen und Entzündungen, im Hiatus semilunaris beiderseits eitrige Flüssigkeit, absolute Verdunkelung beider Oberkieferhöhlen. Beide Pupillen leuchten nicht. Beiderseits kariöse Zähne im Oberkiefer. Probepunktion ergibt geringe Eiterflocken, die Aus-

spülungen trübe, fötide, molkenartige Flüssigkeit. Breite Eröffnung von der Fossa canina zeigt, dass beiderseits die ganze Schleimhaut in eine etwa kleinfingerdicke, graurötliche, höckerige Masse verwandelt ist, in deren dickwulstigen Falten sich dickrahmiger Eiter ablagerte. Das Asthma kam mit der Ausheilung der Oberkieferhöhlen zur Heilung, da der nasale Reflex fortfiel.

Solche Fälle von fibrösem Stadium sind schwierig, oft garnicht zu diagnostizieren. Gleichsam als Nebenbefund wird die Diagnose bei der Entfernung eines kariösen Zahnes gestellt, wenn aus der Alveole Eiter fliesst und die Sonde in die Höhle dringt. Als ich auf dem Ostdeutschen Zahnärztetag 1906 einen Vortrag über odontide Antrumeiterung hielt, erzählte ein Zahnarzt, dass er im letzten Jahre 23 Oberkieferhöhleneiterungen bei Zahnextraktionen konstatiert und behandelt hätte. Der eine Patient hätte 56 Pfund zugenommen.

Also: Positiver Befund bei der Punktion eventuell der Ausspülung, Eiter und die Möglichkeit, die Sonde in die Höhle zu führen bei Extraktion eines Zahnes, sichern die Diagnose einer Oberkieferhöhleneiterung. Durchleuchtung, Druckschmerz, Oedema fugax, Dakryops, Eiter im Hiatus semilunaris und Hypertrophien, Pharyngitis und Laryngitis, Kopfschmerzen, besonders in den Schläfen und den Augen, Ausfluss aus der Nase oder in den Rachen, besonders morgens, übler Geruch und Geschmack, benommener Kopf als subjektive Symptome können sie nur wahrscheinlich machen.

Behandlung. Dass eine kranke Höhle durch mehr oder weniger lange Zeit fortgesetzte Ausspülungen vom Foramen maxillare aus geheilt werden kann, ist sicher, ebenso wie bei der zuerst von Schäffer angegebenen Methode, die Höhle vom unteren Nasengang aus anzubohren. Mikulicz, später H. Krause haben dazu besondere Troikarts angegeben. Diese Methoden haben den Nachteil, dass die Kranken, wenige Fälle ausgenommen, sich nicht selbst behandeln können, dass die Oeffnungen leicht zuschwellen und durch Granulationen verschlossen werden. Ausserdem ist es nicht zu vermeiden, dass Knochensplitter in der Höhle entstehen, die die Eiterung erst recht unterhalten. Diesem sollten die oralen Methoden abhelfen.

Die zweite, ich möchte sagen natürlichste Behandlung ist die von der Alveole aus, sei es, dass beim Zahnausziehen die Höhle von hier aus offen wird, d. h. dass die Wurzel frei in sie hineinragt, sei es, dass die dünne Knochendecke der Alveole mit dem Instrument durchstossen wird. Lamoiriers bohrte bei gesunden Zähnen über dem 1. Mahlzahn, Runge in der Fossa canina, Ziem mit einem $1^1/_2$—2 mm starken Bohrer zwischen den Wurzeln die Höhle an, und von diesen Löchern aus können die Kranken sich selbst behandeln; Bedingung jedoch ist, dass die natürliche Oeffnung im Hiatus semilunaris frei war oder frei gemacht wurde. In einigen Fällen haben die Kranken durch Saugen und Pressen bei zugehaltener Nase und geschlossenem Munde ihre Höhlen ohne jede Medikamentation zur Ausheilung gebracht. Bei diesen konservativsten Methoden

war es nicht möglich, die Höhle zu übersehen. Es lag nahe, dass durch die Alveole gegebene Loch mit Knochenzange, Meissel und Fräse zu erweitern, ja so weit zu machen, dass ein grösserer Teil der Höhle zu übersehen, auszukratzen, zu ätzen und zu tamponieren möglich war (Heiborn-Cowpersche Methode).

Noch übersichtlicher wird die Höhle, wenn die Alveolen zweier Molaren oder eines Molaris und Prämolaris vereinigt werden. Unabhängig von den Alveolen eröffneten Dessault, Weber, Küster die Höhle breit von der Fossa canina aus, und zwar mindestens 2 cm im Quadrat. Durch dieses Loch kann die Höhle fast ganz übersehen werden, die Winkel zwischen nasaler und fazialer und lateraler und fazialer Wand, allerdings nur durch eingeführte Spiegel abgeleuchtet und diese Rezesse ausgekratzt werden.

Alle diese oralen Methoden haben den Nachteil, dass die Oeffnungen ausserordentlich schnell zuwachsen, die Einführung der Röhren sehr schmerzhaft ist, der Eiter in den Mund fliesst und Speisereste in die Höhle gelangen können. Werden die Oeffnungen durch Prothesen offen gehalten, so bilden sich am inneren Loch leicht glasige Granulationen, die die Eiterung unterhalten. Die Nachbehandlung ist meist eine langwierige (wenn eine Heilung überhaupt gelingt), am langwierigsten aber, wenn die ganze Schleimhaut weggekratzt wird und die sich bildenden Granulationen von der Mundschleimhaut sich überhäuten sollen. Viel kürzer wird die Nachbehandlung nicht, wenn der die vordere Antrumswand bedeckende Schleimhautperiostlappen auf den blankgekratzten Knochen tamponiert oder Thierschsche Hautlappen sofort oder später auf den Knochen transplantiert werden. Die orale Wunde muss immer wieder erweitert, die Granulationen immer wieder ausgekratzt werden, sodass die Kranken schliesslich ganz nervös und unglücklich werden. Unter 6 Monaten kommt ein solch' unglücklicher Operierter nicht fort. Ich habe an einer 25jährigen, in Berlin einseitig operierten, **ein** Jahr nachbehandelten Kranken eine ausgesprochene Senilitas praecox beobachten können. Sie sieht wie eine Vierzigjährige aus.

Sicher ein sehr grosser Fortschritt in der Behandlung der chronischen Oberkieferhöhleneiterung ist die Verbindung der oralen mit der nasalen Methode. Boenninghaus stellte schon 1896 Fälle vor, bei denen er die Höhle von der Fossa canina aus breit eröffnet und die ganze Schleimhaut wie Jansen entfernt, in die nasale Wand eine Lücke gemeisselt und die Schleimhaut des unteren Nasenganges in die Höhle hineintamponiert hatte. Die Nachbehandlung geschah von der Nase aus. Während Killian in Heymanns Handbuch 1900 sich noch sehr absprechend über die Kombination von oraler und nasaler Methode auslässt, ist er 1904 auf dem Kongress der süddeutschen Laryngologen ein begeisterter und rückhaltloser Fürsprecher derselben. Ich habe nicht allzuviel Fälle nach dieser Methode, besonders auch mit der Killianschen Beuteltamponade operiert und werde sie stets dann ausführen, wenn ich den Verdacht auf tiefgehende Prozesse im Antrum habe, wie Exulzerationen oder erhebliche Granulationsbildung,

besonders dann, wenn schon anderweitig operiert worden ist, sei es nach oraler, sei es nach nasaler Methode. Ich habe dabei stets die faziale Wand soweit wie möglich nach der Nase zu weggenommen, sodass mit der medialen (nasalen) Wand kein toter Winkel blieb, denn gerade hier wie in dem fazial-lateralen Winkel und am Rec. praelacrymalis habe ich fast stets Granulationsbildung von glasiger bis himbeerartiger Beschaffenheit gefunden. Die nasale Wand habe ich soweit wie möglich nach vorn und unten zu entfernt, ja, wenn der Boden der Oberkieferhöhle tiefer stand wie der Nasenboden, den letzteren möglichst abgeflacht, um die nasale Oeffnung an der tiefsten und vordersten Stelle zu erhalten. Die Schleimhaut dicht an der nasalen Wand muss in der Ausdehnung des Schleimhautlappens aus dem unteren Nasengang in jedem Falle abgekratzt werden, da sonst der letztere nicht anheilt und die nasale Oeffnung sicher zugranuliert. Die vordere untere Muschel habe ich fast stets weggenommen, da sie bei chronischer, längerer Eiterung stets anormal vergrössert war, aber auch von der Erwägung ausgehend, dass der Kranke bei einer event. nötig werdenden Selbstbehandlung die Muschel mit dem Röhrchen stiess und sich unnötig Blutungen oder Schmerzen bereitete. In den von mir operierten 17 Fällen habe ich nie ein Rezidiv beobachtet, die längste Behandlung dauerte 4 Wochen, die kürzeste 5 Tage. Die orale Wunde habe ich manchmal genäht, manchmal nicht. Wenn der Kranke einigermassen vorsichtig mit der Zahnbürste und beim Kauen ist, so verheilt sie in kurzer Zeit ohne Naht und ohne Fistel.

Der verhältnismässig geringe Befund in einigen Fällen, die schon jahrelang eiterten oder auch jahrelang von anderen Kollegen meist, allerdings von der Alveole oder von der Fossa canina behandelt worden waren, veranlassten mich, auf die breite Eröffnung zu verzichten und die Höhle nur von der Nase aus breit zu eröffnen. Ich möchte diese Operationsmethode einen retrograden und halben Caldwell-Luc. resp. Boenninghaus nennen. Die Methode ist in kurzem folgende: Nach absolut gesicherter Diagnose durch Ausspülung oder Ausblasen vom Hiatus semilunaris oder meist nach der Punktion vom unteren Nasengang, Ansaugen, Ausblasen, schliesslich Ausspülen mit sterilem Wasser — in einigen Fällen ist erst beim zweiten bis dritten Ausspülen dicker, krümliger Eiter und stinkende Käsemassen herausbefördert worden, in subchronischen Fällen nach 6—10maliger Wiederholung dieser Prozeduren — schritt ich zur Operation. Zur Anästhesierung spritzte ich $^1/_2$—3 Spritzen einer 1 proz. Kokainlösung und 3 Tropfen 1 pm. Suprarenin subperiostal in den vorderen Ansatz der untern Muschel und in den unteren Nasengang. Mehr wie 3 Spritzen, also 0,03 Kokain habe ich nie gebraucht. Zur vollständigen Anästhesie muss man unbedingt 10—25 Minuten warten. Um die Einstichstelle schmerzlos zu machen, habe ich sehr empfindlichen Leuten 10 proz. Kokain eingepinselt. Mit einem schmalen Skalpell schneide ich dann die Schleimhaut der lateralen Nasenwand von der vorderen Insertion der unteren Muschel bis auf die Mitte des Nasenbodens in einem leicht schräg nach

vorn laufenden Schnitt bis auf den Knochen ein, schneide das vordere Drittel der unteren Muschel mit der Schere hart an der Ansatzstelle ein und entferne das flottierende Stück mit der Schlinge, am besten so, dass die Führungsröhre an der Nasenscheidewand soweit wie möglich nach hinten geführt wird und die Schlinge in den Scherenschlag der Muschelinsertion nach hinten gleitet. Entfernung des abgeschnittenen Stückes. Mit einem schmalen Elevatorium präpariere ich die Schleimhaut des unteren Nasenganges im Bereiche der Muschelwunde vom Knochen ab bis zur Mitte des Nasenbodens, wobei mir zur Mobilisation des Lappens der erste Schnitt mit dem Skalpell sehr zu statten kommt. Dann setze ich soweit wie möglich nach vorn in den unteren Nasengang einen Stackeschen Meissel ein und lasse vom Assistenten mit leichten Hammerschlägen darauf schlagen. Nicht immer ist man mit dem einen Schlag gleich in der Höhle. Doch wird der zweite bis fünfte Schlag den manchmal kräftigen Knochen durchschlagen. Ich heble dann diese Knochenlamelle in das Nasenlumen, indem ich den Meissel nach der Nasenspitze drücke, gehe mit dem Heymannschen Doppellöffel oder der Middleton-Jansen-Zange ein und kneife, soviel ich fassen kann, von dem Knochen weg. Nach oben zu ist das leicht, nach unten muss man manchmal den graden Meissel zu Hilfe nehmen, um den Nasenboden möglichst in ein Niveau mit dem Antrumboden zu bringen. Mit der Häkchensonde fühle ich nach vorn, ob noch viel von der nasalen Wand der Antrumhöhle steht und kneife diese mit der Hajekschen Keilbeinstanze oder meissele sie mit dem Meissel weg. Die Schleimhaut des Antrumbodens kratze ich medialwärts energisch weg, die ganze Höhle nur bei langandauernden Eiterungen mit einer stumpfen, kupfernen, gefensterten Kurette nach. Ausspülung der Höhle mit Wasserstoffsuperoxyd, Tamponade. Dabei klappe ich sehr sorgsam den Schleimhautlappen in die Höhle und tamponiere darauf 2 bis 3 in H_2O_2 getauchte, gut ausgedrückte fingerlange und -starke Gazetampons, so dass die Enden in der Höhle liegen. Nach 24 Stunden Entfernung des oberen Tampons. Stinkt die Höhle sehr, so wird der untere Tampon und damit auch der Schleimhautlappen mit einem Elevatorium fest nach unten gedrückt und darüber das Röhrchen zum Ausspülen eingeführt. Ich gebrauche dazu halbkreisförmige Röhrchen, die vorn eine knopfförmige Auftreibung haben. Nach 48 Stunden wird dann auch der untere Tampon entfernt und die Höhle unter sehr schwachem Druck ausgespült, um den Schleimhautlappen nicht abzureissen. Zeigt sich viel Sekret, so wird täglich 2—3mal, bei geringerem Sekret nur einmal gespült. Nach 5—8 Tagen höre ich mit dem Spülen auf und lasse nur kräftig à la paysan schneuzen. Ueble Zufälle bei der Operation gibt es kaum. Die Blutung ist bei Anwendung der Nebennierenpräparate unbedeutend, der Schmerz nicht vorhanden, wenn man nur genügend wartet. Theoretisch könnte man, wenn der Meissel zu weit nach vorn angesetzt wird, unter die Wange kommen. Setzt man aber den Meissel genau dort an, wo die untere Muschel vorn endigt, so ist dies unmöglich. Ist der untere Nasengang

nach dem Nasenlumen zu sehr konkav, welche Krümmung individuell sehr verschieden ist, so muss der Meissel entweder stark abgebogen sein, oder die Oeffnung muss etwas weiter nach hinten angelegt werden. Dies ist auch notwendig, wenn das Nasenlumen eng, sei es an sich, sei es durch Deviation, ist.

Bei der Nachbehandlung kann sich der transplantierte Lappen lösen und in das Naseninnere hineinrollen, oder er hat sich schon bei der ersten Tamponade eingerollt. Er muss dann aufgerollt und von neuem tamponiert werden. Wird der untere Rand des Loches nicht vom Lappen bedeckt, so granuliert ganz bestimmt die Oeffnung zu. Das öftere Kratzen und Aetzen der Perforationsöffnung ist schmerzhaft, die Heilung wird erheblich — bis 6 Wochen — verzögert. Sezerniert die Höhle länger wie 8 oder gar 14 Tage bei täglicher Ausspülung, so lasse ich stets den Kranken sich selbst ausspülen. Er nimmt das halbkreisförmige Röhrchen in die Hand der kranken Seite, so dass die Konkavität nach der Wange sieht, führt den Knopf am Nasenboden entlang und gleitet mit einer Rotation der Hand nach der Nasenspitze zu von selbst in das Antrum. Von einem Irrigator lässt er das Wasser, dem ich stets etwas — zirka 2 Esslöffel — H_2O_2 zusetze, bei geöffnetem Munde und nach vorn gebeugtem Kopfe unter mässigem Drucke von einer Höhe von $^1/_2$—1 m die Höhle berieseln.

Nach der Ausspülung wird der Kopf auf die gesunde Seite und nach vorn gelegt, sodass das letzte Wasser herausläuft. Kein Pulver, keine Tamponade. Kräftiges Schneuzen fördert auch den letzten Rest von Flüssigkeit aus der Höhle. Es ist auffallend, dass der üble Geruch sich nach höchstens 5 Tagen vollkommen verliert. Die Sekretion ist in verschiedener Stärke manchmal anhaltend. Ist sie nach 6—8 Wochen nicht fast versiegt, so habe ich keinen Anstand genommen, das Antrum breit von der fazialen Seite aus mit oder ohne Narkose zu eröffnen. Die Oeffnung wurde so gross gemacht, dass ich die ganze Höhle übersehen konnte. In 6 pCt. meiner Fälle habe ich nachträglich diese Nachoperation machen müssen. Von diesen ist nur einer insofern nicht geheilt, als er sich jeden zweiten bis dritten Tag etwas Schleim aus der Höhle von der Nase ausspült. Der üble subjektive und objektive Geruch, der faulige Geschmack und die andern Beschwerden sind durch alleinige Eröffnung von der Nase aus stets beseitigt worden. Sollte auch nach der breiten Eröffnung von der fazialen Wand, Ausschabung der dann stets vorhandenen Granulationen eine Heilung nicht eintreten, so würde ich stets eine grosse Prothese tragen lassen von 10 Pfennigstück- bis Markstückgrösse, damit der Kranke sich selbst seine Höhle mit Benzin oder Alkohol oder Lugol austupfen kann.

Neue Instrumente habe ich zur Ausführung dieser Operation, die Réthi-Wien 1904 ähnlich, jedoch ohne Schleimhautplastik beschrieben hat, nicht erfunden. Der Stackesche Meissel kann etwas mehr abgebogen werden, eventuell auch, um auf der konkaven Knochenfläche des unteren Nasenganges nicht auszugleiten, eine Spitze erhalten, notwendig ist dies alles nicht. Man kommt mit den vorhandenen Instrumenten aus:

1 Nasenspekulum nach Beckmann.

1 schmales Skalpell.

1 schmales Elevatorium.

1 Beckmannsche oder ähnliche (gynäkologische) Schere für die untere Muschel.

1 Schlinge.

1 Heymannschen oder Middleton-Jansenschen Doppellöffel.

1 stumpfe Kürette.

1 scharfen Löffel.

1 halbkreisförmiges Röhrchen oder

1 Ohrkatheter zur Ausspülung.

Ich fasse den Gang der Operation in der Reihenfolge der einzelnen Akte zusammen:

1. Auftupfen von 10 proz. Kokain auf die vordere untere Muschel und den Nasenboden.

2. Submuköse Injektion von 1—3 Spritzen 1 proz. Suprarenin-Kokain. Warten 10—25 Minuten.

3. Senkrechter, kräftiger Schnitt bis auf den Knochen, von der Insertion der vorderen unteren Muschel bis auf die Mitte des Nasenbodens.

4. Einschneiden der vorderen unteren Muschel mit der Schere im Bereich des ersten Drittels hart an der lateralen Nasenwand und Abtragen des flottierenden Stückes.

5. Abpräparieren der Schleimhaut des unteren Nasenganges bis auf die Mitte des Nasenbodens. Anlegen dieses Lappens eventl. mit einem kleinen Gazebausch an das Septum.

6. Aufsetzen des Stackeschen Meissels im ersten senkrechten Schnitt und Durchschlagen der medialen Höhlenwand, Heraushebeln der Knochenlamellen und Abkneifen derselben und der von der Schleimhaut freipräparierten Höhlenwand in Grösse eines Markstückes.

7. Ausschaben der ganzen Höhle mit der gefensterten stumpfen Kürette, des medialen innern Teils des Antrumbodens mit dem scharfen Löffel, Ausspülen der Höhle und Austupfen.

8. Hereinklappen des Schleimhautlappens auf den nackten Höhlenboden.

9. Fixation mit 2—3 fingerlangen Gaze-Wattetampons.

Ich habe seit 1902 über 120 Fälle operiert und bin mit dem Erfolge zufrieden.

Als Vorzüge der Methode führe ich an:

1. Keine Narkose.

2. Keine Schmerzen und Oedem in der Wange.

3. Möglichkeit der ambulatorischen Ausführung.

4. Möglichkeit für den Kranken, sich selbst ohne Schmerzen zu behandeln.

5. Persistierende Oeffnung, die es den Kranken möglich macht, bei Akquisition eines Schnupfens oder einer Influenza und erneuten Sekretion, die Höhle sich selbst auszuspülen.



XXIX.

Phonation nach Durchtrennung des Gehirnstammes.

Von

Dr. **H. E. Kanasugi** (Tokio).

Ich habe mehrere Versuche gemacht, um mich zu überzeugen, wie es sich mit der Phonation verhält, wenn an Hunden die Grosshirnganglien zerstört, und der Gehirnstamm, ferner der vorderste Teil der vierten Gehirnkammer durchtrennt wird. Ich schicke in Kürze den heutigen Stand dieser Frage voraus.

Das von Krause[1]) festgestellte Phonationszentrum im Gyrus praefrontalis beim Hunde wurde von Semon und Horsley[2]), Mott[3]), Onodi[4]), Russel[5]), F. Klemperer[6]), Broeckaert[7]) und Katzenstein[8]) bestätigt. Letzterer stellte auch fest, dass bei Ausschaltung der Verengererzweige des Nervus recurrens vom Gyrus praefrontalis Erweiterung der Stimmritze erzeugt werden kann. Im allgemeinen beobachteten die erwähnten Autoren bei einseitiger Reizung des Krauseschen Zentrums doppelseitige Stimmlippenbewegungen. Mittels Reizversuchen konnte die Angabe Masinis[9]), dass schwache elektrische Ströme Adduktionsbewegung der gegenüberliegenden Stimmlippe verursachen, bestätigt werden, auch sprechen dafür Iwanows[10]) Degenerationsversuche, welche eine gekreuzte, sekundäre Degeneration nachweisen konnten. Katzensteins[11]) erneuerte Versuche

---

1) Archiv f. Anat. u. Physiol. 1884.
2) Berliner klin. Wochenschr. 1890.
3) Brit. med. Journal. 1890.
4) Innervation des Kehlkopfes. Wien 1895.
5) Proc. roy. soc. 1895.
6) Archiv f. Laryngol. 1895.
7) Revue de laryng. 1895.
8) Archiv f. Laryngol. 1900.
9) Arch. ital. di laring. 1888.
10) Neurolog. Zentralbl. 1899.
11) Archiv f. Anat. u. Physiol. 1905.

haben gezeigt, dass unipalare Reizung des Krauseschen Zentrums eine gekreuzte Adduktion der Stimmlippe hervorrufen kann. Dass die Phonation bestehen kann, hat Goltz, wie bekannt, gezeigt an seinem Hunde mit entfernten Grosshirnlappen. Bei einseitiger totaler Exstirpation des Krauseschen Zentrums fanden Semon und Horsley die bilateralen Stimmbandbewegungen ungestört, Onodi[1]) und Klemperer[2]) erzielten nach einseitiger und doppelseitiger Exstirpation des Krauseschen Zentrums dasselbe Resultat. Die Experimente Onodis[3]) haben ein subzerebrales Phonationsgebiet zwischen den hinteren Corpora quadrigemina und dem Vagusgebiete nachgewiesen. Das Intaktbleiben dieses Gebietes ermöglicht die Phonation bei Durchtrennung des Gehirnstammes, des vorderen Teiles der vierten Gehirnkammer, also bei vollständiger Ausschaltung des Gehirns, während Durchtrennung des verlängerten Markes oberhalb des Vagusgebietes die Phonation aufhebt. Diese experimentellen Resultate stehen im Einklang mit den von Onodi bei den perforierten Neugeborenen und den Missgeburten (Hemiphalen, Anenzephalen) gefundenen Verhältnissen.

Meine an Hunden ausgeführten Experimente — ihre Zahl ist zehn — haben gezeigt, dass die Läsion des Thalamus opticus, des Pedunculus cerebri die Phonation nicht aufhebt; die Durchtrennung des Gehirnstammes in der Höhe des vorderen Vierhügels und in der Höhe der hinteren Vierhügel (Corpora quadrigemina) hatte die Stimmbildung in keiner Weise beeinflusst, ebensowenig die Durchschneidung des Bodens der vierten Gehirnkammer hinter den Corpora quadrigemina posteriora. Meine experimentellen Resultate stehen in Einklang mit denen Onodis und bestätigen seine Ergebnisse.

Später erschien die Arbeit von Katzenstein[4]). Es gelang ihm, „von der Atemstelle im Gyrus centralis anterior aus auf beiden Seiten des Grosshirns den gesamten Lautgebungskomplex des Hundes durch elektrische Reizung auf einmal in Bewegung zu setzen. Wie die Phonation mit der Exspiration und den Kehlkopf-, Rachen-, Gaumen-, Zungen- und Kieferbewegungen zusammenfällt, so wird sie auch von einem Orte im Gyrus centr. ant. der Hirnrinde erzeugt, von welchem gleichzeitig Exspiration und die für die Lautgebung nötigen Bewegungen des Kehlkopfes, des Rachens, des Gaumens, der Zunge und des Kiefers erzeugt werden“. Katzenstein behauptet weiterhin, „dass durch die beiderseitige Exstirpation der Lautgebungsstellen der Hirnrinde eine Störung der Hirnsensibilität, der Hirnmotilität, sowie eine Herabsetzung des Hirntonus und infolge davon eine geringere Bewegungsfähigkeit der Lautgebungsmuskeln eintritt“.

1) l. c.
2) l. c.
3) Anat. u. Physiol. des Kehlkopfs. Berlin 1902.
4) Archiv f. Laryngol. 1908. Bd. 20.

„Die Lautgebung ohne Bellakt ist nach beiderseitiger Exstirpation der Lautgebungsstelle nicht aufgehoben, weil die subkortikalen Lautgebungsbahnen danach weiter funktionieren, ähnlich wie bei grosshirnlosen oder bei anenzephalen Tieren.“ „Durch Ausschaltung der Lautgebungsstelle verliert das Tier die Fähigkeit zu bellen.“ „Da die automatische Medullaratmung jedoch ungestört weiter besteht, so kann bei der während derselben vor sich gehenden Ausatmung Lautgebung erfolgen.“

Danach erklärt Katzenstein die Phonation nach Zerstörung der kortikalen Zentren, und bei grosshirnlosen Hunden aus der Funktion des medullaren Atmungszentrums. Ueber diese Art der Lautgebung bezüglich der subkortikalen Stellen und der Leitungsbahnen, über die mechanisch mit der Ausatmung zusammenhängende Lautgebung hat Katzenstein weitere Mitteilungen in Aussicht gestellt. Onodi ist auch experimentell beschäftigt mit dieser Frage. Ich habe bei einem Experimente assistiert, wo bei einem Hunde alle Kehlkopfnerven entfernt waren und wo nach Monaten bei geöffnetem Kehlkopfeingang unterhalb des Zungenbeins auf verschieden starke Hautreize die Bewegungen der Stimmbänder und die Lautgebung zu sehen und zu hören waren. Onodi erklärt diese Lautgebung aus der Funktion jener Halsmuskeln, welche sich am Zungenbeine und an den Kehlkopfknorpeln inserieren und auf diese Weise die Annäherung der Stimmbänder und gleichzeitig bei der Exspiration die Lautgebung erzeugen können. Welche Rolle dem von Onodi bezeichneten subkortikalen Phonationsgebiet in der Medulla oblongata bei der Durchtrennung des Gehirnstammes hinter den hinteren Vierhügeln zukommt, unterliegt jetzt einer neueren Prüfung von Seiten Onodis. Jedenfalls besteht die von Onodi und von mir festgestellte Tatsache, dass die Phonation nach Durchtrennung des Gehirnstammes bis hinter den hinteren Vierhügeln nicht aufgehoben wird. Welcher Zusammenhang zwischen dieser Tatsache und zwischen dem früher erwähnten Onodischen Experimente und zwischen der Katzensteinschen Behauptung besteht, soll demnächst besprochen werden nach Vollendung der diesbezüglichen experimentellen Untersuchungen, welche unabhängig sowohl von Onodi als von mir ausgeführt werden. Die Ergebnisse meiner Untersuchungen haben die Tatsache bestätigt, dass die Lautgebung beim Hunde nach Durchtrennung des Hirnstammes bis hinter den hinteren Vierhügeln noch bestehen kann. Dieses Ergebnis steht in Einklang mit dem experimentellen Resultate Onodis und mit von Onodi beobachteten lautgebenden menschlichen anenzephalen und perforierten Neugeborenen. An der Tatsache, dass ohne Kehlkopfnerven Hautreize, Bewegungen der Stimmränder und bei der Exspiration Lautgebung eintreten kann, wie ich mich bei dem Onodischen Experimente überzeugen konnte, kann ebenfalls nicht gezweifelt werden. Es müssen aber mehrere Fragen beantwortet werden, welche noch eine Serie verschiedener Experimente erfordern. So soll gezeigt werden, welchen Einfluss die Ausschaltung der Funktion der Halsmuskeln, die die Annäherung der Stimmbänder ver-

ursachen können, ausübt, ferner sollen die Tatsachen eingehender analysiert werden, welche das Fortbestehen und das Aufheben der Stimmbildung bei Durchtrennung der Medulla oblongata in verschiedener Höhe zeigen, bei den menschlichen anenzephalen und bei den perforierten Neugeborenen, und endlich jene klinischen Tatsachen, welche bei kortikalen und anderen zentralen Gehirnerkrankungen und bei peripherischen Leitungsunterbrechungen der Kehlkopfnerven Stimmlosigkeit und Unbeweglichkeit der Stimmbänder aufweisen, klinische Tatsachen, die mit den erwähnten experimentellen Ergebnissen und mit den verschiedenen Annahmen und Erklärungsversuchen zurzeit nicht in Einklang zu bringen sind.

XXX.

Thyreotomie und Laryngofissur in Lokalanästhesie, ohne allgemeine Narkose.

Von

Prof. **B. Fränkel** (Berlin).

Im Anschluss an den in hohem Grade beachtenswerten Aufsatz des Herrn Professor Moure, welcher sich an der Spitze dieses Heftes befindet (No. XXII), möchte ich nicht unterlassen mitzuteilen, dass wir seit einem Jahre die Laryngofissur und die Thyreotomie ohne allgemeine Narkose, und lediglich mit Lokalanästhesie ausführen. Der Vorteil dieser Methode liegt darin, dass der Eintritt von Blut aus dem Kehlkopf in die tieferen Respirationswege bei nicht narkotisierten, also wachen Patienten ausgeschlossen ist.

Man kann die Lokalanästhesie sowohl mit der Schleichschen Infiltrationsmethode und schwachen Lösungen von Kokain-Adrenalin (1 pCt. mit 3 Tropfen), als auch durch Einspritzungen von 10 proz. Kokainlösung, event. mit Zusatz von Adrenalin erzielen, wie ich letzteres in meinem Aufsatz über „Tracheotomie ohne allgemeine Narkose mit Lokalanästhesie“ (Berliner klin. Wochenschr. 1898. No. 23) vorgeschlagen habe. Im letzteren Falle macht man an beiden Seiten des Halses ausserhalb, aber in der Nähe der Mittellinie, oberhalb und unterhalb des Schildknorpels je eine Injektion eines Teilstriches einer 10 proz. Kokainlösung, verwendet also im ganzen 0,04 Kokain. Man muss nun die gebräuchliche Zeit bis zum Eintritt der Anästhesie abwarten und kann dann die Operation ausführen, ohne dass der Patient irgend einen Schmerz empfindet.

Um die Anästhesie der Schleimhaut und der inneren Teile des Kehlkopfes zu erzielen, macht Geheimrat Prof. Dr. Bier, auf dessen Klinik wir diese Art der Operation zunächst gesehen haben und dem wir nachgefolgt sind, tiefe Einspritzungen von Kokain gegen den Nervus laryngeus superior hin. Ich bin aber in dieser Beziehung unserer alten Methode treu geblieben und pinsele nach Besprayung der Schleimhaut mit 1 proz. Kokainspray diese Teile mit einer 20 proz. Kokainlösung, der ein Nebennierenpräparat zugesetzt werden kann. Die angegebenen Dosen beziehen

sich auf Erwachsene und müssen für Kinder entsprechend vermindert werden.

Was die Entfernung des Tumors selbst anlangt, so umschneiden wir zunächst die Gegend, welche wir exstirpieren wollen, unten, hinten und oben mit einem Messer. Die Schnitte müssen hinlänglich tief geführt werden, nötigenfalls bis auf den Knorpel und die laterale Kehlkopfwand. Ist dies möglich, so führen wir einen Schnitt durch den Ventrikel. Von hohem Wert ist es, die Plica aryepiglottica intakt zu erhalten, wenn Teile der Taschenfalte entfernt werden müssen, weil hierdurch das Verschlucken nach der Operation wesentlich verringert wird. Sind die Schnitte unten, hinten und oben ausgeführt, so wird der vordere Zipfel mit einer Pinzette ergriffen und der Tumor mit einer Cowperschen Schere entfernt. Durch das beschriebene Anlegen der Schnitte ist man sicher, alles Kranke entfernt zu haben und braucht nur noch in der Tiefe nachzusehen, ob vielleicht Reste des Tumors noch vorhanden sind.

Die Blutung ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gering, häufig nicht heftiger, als bei intralaryngealen Operationen. Grössere Blutungen treten nur dann ein, wenn man Teile des Aryknorpels mitentfernen muss und in die Gegend kommt, wo die Arteria laryngea in den Kehlkopf eintritt. Auch dann gelingt es meist, durch einfache, einige Minuten fortgesetzte Kompression die Blutung zu stillen. Nur in Ausnahmefällen ist es nötig, der Blutung wegen eine Kanüle einzulegen und zu tamponieren. Meistens kann die Wunde des Kehlkopfes und der Haut sofort wieder geschlossen werden. Ist es notwendig gewesen, eine Kanüle einzulegen, so kann dieselbe am zweiten oder dritten Tage entfernt und die Wunde geschlossen werden. Bei in tracheotomischer Lage befindlichem Kopfe ist keine Gefahr vorhanden, dass Blut in die tieferen Respirationswege eindringen und dort Schaden anrichten könnte. Das wenige, was hinunterläuft, wird sofort wieder ausgehustet.

XXXI.

Ueber die Veränderungen in gelähmten Kehlkopfmuskeln.

Ein klinischer Beitrag

von

Prof. **Grabower** (Berlin).

(Hierzu Tafel VIII.)

Die Gewebsbeschaffenheit der Muskeln, welche längere oder kürzere Zeit nicht funktioniert haben, bedarf meines Erachtens immer erneuter sorgfältiger Untersuchung. Seitdem Friedrich[1]) vor nunmehr 10 Jahren auf Grund der damals vorhandenen Literaturangaben die begründete Behauptung ausgesprochen, dass sich mit den wenigen vorhandenen mikroskopischen Untersuchungsbefunden über die Beschaffenheit gelähmter Kehlkopfmuskeln nicht viel anfangen liesse, ist es nicht wesentlich anders geworden. Die bisherigen Berichte über die Veränderungen in gelähmten Muskeln sind meist ganz summarisch gehalten; nicht selten sind die Folgezustände der degenerativen Atrophie mit denen der einfachen Atrophie, um welche allein es sich in nervös gelähmten Muskeln handelt, durcheinandergeworfen. Muskelschwund, körniger Zerfall, fettige Entartung, Kern- und Bindegewebswucherung sind zwar in vielen Beobachtungen verzeichnet, jedoch ohne besonderes Eingehen auf die Details und die Bedeutung dieser Erscheinungen. Für die Laryngologie ist die Frage nach der Beschaffenheit der gelähmten Muskeln noch insofern von besonderem Interesse, als dieselbe mit dem Unterschiede in der Funktion des Erweiterers und der Verengerer verknüpft wird und die Fragestellung im gegebenen Falle sich dahin zuspitzt, welche der beiden Muskelgruppen stärker degeneriert sei, um hieraus den längeren oder kürzeren Bestand der Lähmung der einen und der anderen Muskelgruppe abzuleiten. Wir nehmen mit gutem Grunde an, dass bei Lähmung des N. recurrens der M. posticus, der ja funktionell früher erlahmt, auch grössere Gewebsläsionen zeige, als die Mm. adductores. Broeckaert hat auf Grund seiner Befunde an neurotomierten Tieren nicht nur dieser Anschauung widersprochen, sondern seine Tiere, denen er den N. recurrens durchschnitten, zeigten nach seinen

---

1) Archiv f. Laryngol. Bd. 7.

Untersuchungen degenerative Veränderungen nur im M. thyreoaryt. externus, sonst aber in keinem anderen vom Recurrens versorgten Muskel. Meine mikroskopischen Untersuchungen nach der experimentellen Neurotomie an Hunden haben mich von der Richtigkeit dieser Behauptung nicht überzeugen können. Wenn es auch bei einigen Tieren den Anschein hatte, dass die degenerativen Veränderungen im M. thyreo-aryt. externus diejenigen im M. posticus überwogen, so war dies wiederum in vielen anderen Versuchen nicht der Fall. Vielmehr war in letzteren die Degeneration im Posticus zum mindesten die gleiche wie im Externus. In einer Sitzung der Laryngologischen Gesellschaft[1]) habe ich frische Kehlkopfmuskeln von Hunden demonstriert, welche die Neurotomie ein Vierteljahr überlebt hatten, bei denen makroskopisch im Posticus der durchschnittenen Seite eine Atrophie sichtbar gewesen, welche an Stärke der im M. externus et internus vorhandenen nicht nachstand. Ebenso verhielt es sich mit den mikroskopischen Befunden. Dieselbe Wahrnehmung habe ich an einem vor kurzem untersuchten Hunde gemacht, der die Neurotomie eines Recurrens neun Monate überlebt hat. Auch bei ihm war makroskopisch eine deutliche Volumsverringerung des gleichseitigen Posticus zu erkennen, welche derjenigen des M. vocalis derselben Seite mindestens gleich war. Und die mikroskopischen Befunde waren dementsprechend.

Gegenüber der Erkenntnis der Vorgänge im gelähmten Muskel nach der experimentellen Neurotomie hat das Studium der Veränderungen im menschlichen gelähmten Muskel einen weit schwereren Stand. Vor allem deshalb, weil wir dort den Beginn der Funktionsstörung genau kennen, hier aber nur in den seltensten Fällen eine annähernd genaue Kenntnis davon besitzen.

Aus diesem Grunde scheint mir die folgende Beobachtung der Mitteilung wert zu sein, weil bei ihr die gesamte Dauer der Stimmlippenlähmung mit ziemlicher Gewissheit erschlossen werden kann.

Patient, ein 57jähriger Buchbinder, suchte am 15. Januar 1908 meine Poliklinik auf mit der Klage, dass er seit Dezember 1907 an rasch zunehmenden Schlingbeschwerden leide, ferner sei er Ende Dezember 1908, also vor etwas über zwei Wochen, auf einmal völlig heiser geworden. Er spräche seit der Zeit tonlos, während er bis dahin eine tönende, klare Stimme gehabt hätte; auch verursache ihm seit jener Zeit das Sprechen starke Anstrengung und bei dem Aussprechen jeder Silbe wäre immer „eine Menge Luft aus dem Munde entwichen". Diese Beschwerden dauerten ohne Unterbrechung zur Zeit noch an; die Schluckbeschwerden hätten in den letzten Tagen so sehr zugenommen, dass er nicht mehr imstande wäre, auch nur einen Schluck Wasser hinunterzubringen.

Die am 15. Januar 1908 ausgeführte Untersuchung ergab folgendes: Eine in den Oesophagus eingeführte mittelstarke Sonde fand schon in einer Tiefe von 18 cm hinter der oberen Zahnreihe ein unüberwindliches Hindernis. Ein in den Mund genommener Schluck Wasser wird unmittelbar nach dem Verschlucken regurgitiert. Nach einer kleinen Gabe Morphium gelingt es dem Patienten, Wasser

1) Dezember 1906.

in kleinen Quantitäten herunterzuschlucken, sodass also die vorherige völlige Unwegsamkeit zum Teil wohl durch einen Krampf der Oesophagusmuskulatur verursacht gewesen sein mag. Allein das Verschlucken dickerer Flüssigkeiten, z. B. Milch oder breiiger Substanzen, bleibt unmöglich. Die Untersuchung des Hypopharynx vermittels des von Eickenschen Handgriffes ist nicht ausführbar. Trotz sehr kräftigen Zuges der Sonde an der Innenfläche der vorderen Kehlkopfwand ist es nicht möglich, den Larynx vom Pharynx soweit abzuheben, dass in letzteren ein Einblick getan werden kann.

Der Befund im Kehlkopf ist folgender: Die linke Stimmlippe steht in gestreckter Haltung bei Respiration und Phonation 2 mm von der Mittellinie entfernt fest. Auch die rechte Stimmlippe verharrt selbst bei tiefster Inspiration in derselben Entfernung von der Medianlinie, und zwar ebenfalls in gestreckter Haltung. Die grösste Weite der Rima glottidis beträgt also 4 mm. Bei Phonationsanstrengung rückt die rechte Stimmlippe um eine Spur — kaum 1 mm — nach innen. Es ist dies kein eigentliches Einwärtstreten, sondern ein kurz dauerndes Einwärtszucken. Diese kurz zuckende Einwärtsbewegung sieht man nicht entlang der ganzen Stimmlippe, sondern nur an einem Punkt ihrer Mitte. Der rechte Aryknorpel macht dieses Einwärtszucken nicht mit, sondern bleibt, ebenso wie der linke, unbewegt. Beide Stimmlippen stehen in demselben Niveau. Die Epiglottis hebt und senkt sich in normaler Weise. Die natürliche Sensibilität und Reflexerregbarkeit der Kehlkopfschleimhaut ist intakt. Die Sondenberührung im Larynxeingang sowie der Stimmlippen und der Regio subglottica ruft prompt heisere Hustenstösse hervor. Die Larynxschleimhaut ist von blassroter Farbe und zeigt nirgends irgendwelche entzündlichen Veränderungen. Die Stimme des Patienten ist hauchend und von starker phonatorischer Luftverschwendung begleitet; bei starker Anstrengung vermag der Patient eine flüsternde, undeutliche Stimme hervorzubringen.

Es bestand sonach im Kehlkopf eine nahezu komplette doppelseitige Recurrenslähmung.

Nach dem geschilderten Sachverhalt lag es nahe, einen Tumor des Oesophagus anzunehmen, welcher die beiden Nn. recurrentes komprimiert. Der Umstand, dass das Hindernis im Oesophagus schon 18 cm hinter der oberen Zahnreihe — also noch im Niveau des unteren Larynxabschnittes — begann, sowie die Unmöglichkeit der Freilegung des Hypopharynx führten mich zu der Annahme, dass der Tumor der vorderen Oesophaguswand aufsitze und an seiner oberen Grenze mit der Platte des Ringknorpels zusammenhänge bzw. mit dem darüber gelegenen Gewebe verwachsen sei. Zur Kontrollierung dieser Diagnose wurde der Patient auf mein Ersuchen von Herrn Prof. Rosenheim ösophagoskopiert. Die Untersuchung erwies ein die Schleimhaut infiltrierendes Carcinom der vorderen Oesophaguswand. Um nun auch über die obere Grenze der Geschwulst und ihre Längenausdehnung informiert zu sein, hat Herr Dr. Levy-Dorn gemeinsam mit mir eine Röntgendurchstrahlung[1]) ausgeführt, und zwar während Patient einen in den Mund genommenen Bismuthbrei verschluckte. Während des Schluckens sahen wir auf dem Röntgenschirm einen oben sehr breiten, nach unten sich etwas verschmälernden schwarzen Schatten. Die obere Grenze dieses Schattens lag im Niveau des Ringknorpels, seine Ausdehnung nach unten belief sich auf 6—8 cm.

Aus vorstehenden Untersuchungen war nun mit Sicherheit festgestellt, dass

---

1) Patient und Röntgendiagramme sind in der Februarsitzung (1908) der Berliner laryngol. Gesellschaft demonstriert worden.

es sich um ein in die vordere Oesophaguswand hineingewachsenes Carcinom handelte, welches oben die ganze Breite der vorderen Oesophaguswand einnahm, nach unten sich etwas verschmälernd eine Längenausdehnung von ca. 8 cm hatte und dessen oberste Grenze der Platte des Ringknorpels, zum mindesten dem untersten Teile derselben, aufsass.

Diese Feststellung war auch therapeutisch nicht ohne Nutzen, denn da ich nun die hintere Oesophaguswand von Tumormassen frei wusste, so gab ich der Sonde bei der Einführung eine extreme Richtung nach hinten. Hierdurch gelang es, Sonden mit immer stärkerem Kaliber durchzuführen und durch längeres Liegenlassen derselben allmählich die Enge des Oesophagus zu weiten. Während der Patient bisher nur Milch, und zwar unter grosser Anstrengung zu schlucken imstande war, vermochte er jetzt anstandslos dicke Milch, Reisbrei, Kartoffelbrei in grossen Quantitäten einzuführen. Während hierdurch in den Monaten Februar und März das Befinden des Patienten ganz leidlich war, verschlimmerte es sich Ende März zusehends durch beschleunigtes Wachstum der Geschwulst. Sehr bald war eine Passage auch für sehr dünne Sonden unmöglich, und ich sah mich gezwungen, den Patienten zur Gastrostomie einem Krankenhause zu überweisen. Kurze Zeit nach der Operation brach der Tumor in die Trachea durch. Infolge hiervon ist Patient Mitte April an einer Pneumonie verstorben.

Während des Aufenthaltes des Patienten im Krankenhause war ich verreist. Trotz meiner vorher ausgesprochenen Bitte hatte der Obduzent es versäumt, die Zentralorgane, insbesondere den Bulbus cerebri zu konservieren, sodass ich nur in den Besitz des Kehlkopfes, der Trachea und des Oesophagus gelangt bin. Der Fortfall der Untersuchung der Medulla oblongata ist deshalb besonders bedauerlich, weil es voraussichtlich bei diesem relativ frischen, schnell verlaufenen Krankheitsprozesse möglich gewesen wäre, retrograde Veränderungen in den Zellkernen, insbesondere in dem motorischen Vaguskern, durch die Nisslsche Methode aufzudecken, was in den meisten uns zu Gebote stehenden chronisch verlaufenden Fällen unmöglich ist.

Die Obduktion bestätigte die Diagnose. Sie wies ein in die vordere Oesophaguswand tief eingewachsenes Carcinom auf, welches, am unteren Teile der Ringknorpelplatte beginnend, etwas über 8 cm lang herabreichte. In seiner oberen Hälfte bedeckte der Tumor die ganze vordere Oesophaguswand und jederseits noch ein kleines Stück seitlich davon. Hierdurch wurden beide Nn. recurrentes stark komprimiert. Die Kompression war eine so innige, dass es nur mit grosser Vorsicht gelang, ein Stückchen — ca. 2 cm[1]) — des linken Recurrens aus der Geschwulst im Zusammenhange herauszupräparieren. Dieses hatte den Umfang eines dünnen Zwirnfadens. Oberhalb dieser Kompression unmittelbar nach seinem Austritte aus der Geschwulst zeigte der Recurrens eine ampulläre Erweiterung, welche nichts anderes als ein Stauungsödem durch einen Erguss in die Nervenscheide darstellte. In der Fortsetzung dieses Stückes erschien der Nerv bei äusserer Betrachtung von annähernd normalem Umfange, ebenso wie der rechtsseitige Recurrens nach seinem Austritte aus der Geschwulst.

Der mikroskopischen Untersuchung wurden unterzogen:

1. Der N. recurrens innerhalb der Geschwulstmasse;

2. die bez. ampulläre Anschwellung desselben kurz nach seinem Austritte aus der Geschwulst;

1) In der Maisitzung 1908 in der Laryngolog. Gesellschaft demonstriert.

3. beide Recurrentes nach ihrem Austritte aus der Geschwulst, kurz vor ihrem Eintritte in den M. lateralis und M. thyreo-aryt. externus;

4. die vom Recurrens in den M. posticus jederseits eintretenden Nerven und endlich

5. sämtliche Kehlkopfmuskeln im frischen und gehärteten Zustande.

ad 1. Der in Celloidin eingebettete und mit der Weigertschen Markscheidenfärbungsmethode behandelte feine Nervenfaden zeigt auf Querschnitten (s. Tafel VIII, Figg. 1—5) nicht einen einzigen normalen Achsenzylinder. Vielmehr erscheint über das ganze Gesichtsfeld ein zu festen Strängen formiertes Bindegewebe, welches im Nervenquerschnitt teils kreisförmig, teils diagonal durch denselben verläuft. An denjenigen Stellen, wo das Bindegewebe weniger dicht ist, blicken die Umrisse einiger Nervenscheiden hindurch, welche im Innern völlig leer erscheinen.

Es besteht hiernach eine totale Atrophie der Nervenfibrillen, Schwund der Markscheide und der Achsenzylinder und eine beträchtliche, den ganzen Nerv durchsetzende Neubildung faserigen Bindegewebes.

ad 2. An der erwähnten ampullären Anschwellung des Recurrens (sie misst im Durchmesser etwa 3 mm) sieht man auf Querschnitten ausser vielen am Rande befindlichen kleinen Rundzellen und festen Bindegewebssträngen eine breite Lage gegen die Peripherie des Querschnittes gedrängter, degenerierter und verkümmerter Achsenzylinder. Vom Rande her schieben sich 4—5 schmale Reihen von meist normalen Achsenzylindern — jede Reihe enthält deren etwa 20 — gegen das Innere des Querschnittes vor. Die übrigen Teile des Nervenquerschnittes sind nahezu völlig mit Bindegewebe ausgefüllt, nur an einigen wenigen Stellen in der Mitte zeigen sich kleine Häufchen schwarz gefärbter Achsenzylinder, deren Umrisse teilweise verschwommen sind. Es besteht sonach in diesem ampullären Abschnitte des Nerven eine über reichlich drei Vierteile seines Querschnittes ausgebreitete Atrophie, während etwa in einem Viertel desselben die Nervenfibrillen annähernd normal erhalten sind.

ad 3. In den Recurrentes oberhalb ihres Austrittes aus dem Tumor, dicht vor ihrem Eintritt in den Lateralis und Thyreo-aryt. externus, trifft man auf eine Anzahl Achsenzylinder, die ein ziemlich normales Aussehen haben. Eine Zählung auf verschiedenen Querschnitten ergab mir im Durchschnitt deren 40—50, während nach meinen Untersuchungen[1]) die Zahl der Achsenzylinder im Recurrens kurz vor seinem Eintritte in den Lateralis 680 Fasern beträgt. Auch die anscheinend normalen Achsenzylinder zeigen zum Teil eine stärkere Schrumpfung. Im übrigen sieht man in grosser Zahl blassgelbliche, zum Teil unregelmässig geformte Hüllen — Nervenscheiden —, welche im Innern leer sind. Zwischen den einzelnen Segmenten des Nervenquerschnittes sowie auch zwischen den erwähnten Nervenscheiden laufen starke Bindegewebszüge.

1) Ueber die Verteilung und Zahl der Nervenfasern. Arch. f. Lar. Bd. 16.

ad 4. In dem Nervenzweig zum linken M. posticus sieht man auf dem Querschnitte nur einige wenige blasse und im Innern leere Nervenscheiden; im übrigen ziehen durch den Nervenquerschnitt teils in kreisförmiger Anordnung, teils in querer Richtung Bindegewebsmassen. Die mehr an der Peripherie gelegenen kreisförmigen haben ein festeres, die im Innern quer oder diagonal verlaufenden ein mehr lockeres Gefüge.

In dem in den rechten M. posticus einziehenden Nervenzweige sind sämtliche Achsenzylinder samt Nervenscheiden untergegangen. Der gesamte Querschnitt ist von massenhaftem lockerem Bindegewebe durchsetzt.

Der N. laryngeus superior — nur den linken habe ich untersucht — zeigt in seinem motorischen und sensiblen Ast durchweg normale Nervenfibrillen.

Fassen wir die Untersuchungsresultate betreffend die Nervenveränderungen am Recurrens und dessen Zweigen zusammen, so ergibt sich, dass die stärksten Veränderungen erlitten haben der in der Geschwulstmasse verlaufene Anteil des N. recurrens sowie der Nervenzweig für den rechten M. posticus. In diesen Nerven kann angesichts der Befunde nur von einer totalen Atrophie gesprochen werden. Demnächst am stärksten degeneriert erwies sich der Nerv für den linken M. posticus. Eine etwas geringere Degeneration zeigt der in den M. vocalis eintretende Nerv, während der ampullär erweiterte Abschnitt des Recurrens relativ am wenigsten degeneriert ist, wiewohl reichlich drei Vierteile seiner Fasern der Atrophie anheimgefallen sind.

Was die Muskeln anlangt, so sind zwar wohl ausgesprochene Degenerationszustände an ihnen mit Sicherheit festgestellt, indes reicht der Grad ihrer Veränderungen nicht entfernt an die Schwere der Nervendegeneration heran.

Die Muskeln wurden teils frisch untersucht, teils nach Einbettung in Paraffin nach der van Giesonschen Methode behandelt.

Rechter M. crico-aryt. posticus. Die Mehrzahl der Muskelfasern ist verschmälert, jedoch ein sehr beträchtlicher Teil derselben, den verschiedensten Muskelschichten entnommen, lässt eine Verschmälerung der Fasern gegen die Norm nicht erkennen. Auch in den verschmälerten Fasern ist Quer- und Längsstreifung fast überall deutlich sichtbar. Viele der verschmälerten Fasern sind von dichten Reihen nebeneinander stehender oder von haufenweise beieinander liegenden Kernen überdeckt, jedoch nicht durchsetzt. Denn in den Lücken zwischen den Kernen sieht man normal konstruierte Muskelsubstanz. Die stark vermehrten Muskelkerne haben zum grossen Teil ein rundliches, teilweise ein geschrumpftes Aussehen. Bisweilen sieht man eine Muskelfaser, welche eine Strecke weit Längs- und Querstreifung deutlich erkennen lässt und dann plötzlich an irgend einer Stelle ihres Verlaufes ihre Struktur verliert und sich in eine Anzahl lose nebeneinander liegender Längsfasern fortsetzt, welche zum Teil mit dicht aneinanderstehenden runden Kernen besetzt sind.

Ab und zu, im ganzen aber selten, sieht man eine Muskelfaser, die

auf einer kurzen Strecke ihres Verlaufes abgeblasst und ungefärbt geblieben ist, deren Quer- und Längsstreifung aber noch unmittelbarer, gewissermassen wie nackt in die Augen fällt. Es sind das jedenfalls Faserstrecken ohne sarkolematöse Bedeckung.

Eine stark in die Augen fallende Veränderung ist die massenhafte Vermehrung des interfibrillären Bindegewebes und in diesem eine sehr beträchtliche Vermehrung der Kerne. Dieselbe geht mit der Verschmälerung der Muskelfasern Hand in Hand und ist in der Umgebung der atrophischen Fasern am stärksten entwickelt.

Querschnitte durch den Muskel zeigen nicht jene bekannte gleichmässig polyedrische Form annähernd gleich grosser Muskelteilchen, sondern dieselben sind meist rundlich, neben grossen sind sehr viel kleine, geschrumpfte sichtbar, und die einzelnen Querschnitte oder kleinen Häufchen derselben sind vielfach durch reichliches Bindegewebe von einander getrennt und in weitem Abstande von einander.

Fettzellen habe ich weder auf den Muskelfasern, noch auch in den Interstitien derselben und auch nicht im Bindegewebe angetroffen.

Der linke M. posticus unterscheidet sich in seiner Beschaffenheit nicht wesentlich vom rechten, nur scheint in ihm die Zahl der verschmächtigten Muskelfibrillen eine etwas grössere zu sein. Im übrigen dieselben Veränderungen: Vermehrung des Bindegewebes sowie der Muskeln und Bindegewebskerne, welche in dichten Reihen oder in Haufen angesammelt sind. Auch hier sieht man einige wenige Fibrillen, welche streckenweise ihre Tinktionsfähigkeit eingebüsst haben. Bisweilen sieht man eine im übrigen normale Muskelfaser, welche stark verbreitert, wie gequollen aussieht. In solchen Fasern, welche auch im rechten M. posticus und in dem M. vocalis in sehr geringer Zahl angetroffen wurden, war die Zahl der Muskelkerne nicht auffallend vermehrt. Kernhaufen oder Kernreihen waren an ihnen nicht sichtbar. Die Faser glich, wie gesagt, einer normalen, nur dass sie eine ausserordentliche Breite aufwies und wie geschwellt aussah.

Fettzellen habe ich auch im linken M. posticus weder an den Muskelfibrillen noch im Bindegewebe wahrgenommen.

In beiden Mm. postici — dasselbe gilt auch von den übrigen degenerierten Kehlkopfmuskeln — haben die Muskelkerne, besonders in den atrophischen Muskelfasern, meist ihre ovale Form verloren und erscheinen in annähernd rundlicher oder vollkommen kreisförmiger Gestalt. Insbesondere da, wo sie in dichten Reihen oder Haufen angeordnet sind, sind die Kerne durchweg von rundlicher Form, vielfach klein, andere wiederum sehr gross, wie angeschwollen aussehend. Ihr Inneres birgt eine Menge krümeligen Gewebes, in welchem eine besondere Struktur bei mittlerer Vergrösserung nicht zu erkennen ist. Bei Untersuchung mit der Immersionslinse sieht man in den runden Kernen eine grosse Anzahl kleiner Körnchen, welche in eine dunkle protoplasmatische Substanz eingebettet sind.

In dem M. thyreo-aryt. externus et internus, in dem rechten sowohl wie in dem linken, findet sich genau dieselbe Art von degenerativen

Veränderungen wie in den Postici. Atrophierte Muskelfasern, Bindegewebswucherung, Kernvermehrung mit teilweiser Veränderung der Kerngestalt, mitunter auch einmal eine gequollene Faser und vereinzelt solche, welche für bestimmte Strecken ihres Verlaufes ihre Färbungsfähigkeit eingebüsst haben und welche auf blasser Grundlage Quer- und Längsstreifung ausnehmend deutlich hervortreten lassen. Daneben aber in sehr grosser Zahl durch alle Muskelschichten wohlgestaltete normale Muskelfibrillen mit nur wenig interfibrillärem Bindegewebe und mit Muskelkernen, welche an Zahl und Gestalt von der Norm nicht abweichen.

Wenn man, wie ich es getan, zahlreiche Präparate aus den verschiedensten Schichten der beiden Muskelgruppen — der Mm. vocales und postici — zum Vergleiche heranzieht, so gelangt man zu der Ueberzeugung, dass nicht nur der Art nach, sondern auch dem Grade nach ein Unterschied in den degenerativen Veränderungen der beiden Muskelgruppen nicht vorhanden ist.

Der M. transversus zeigt in den verschiedensten Schichten im weit überwiegenden Teile seiner Fasern ein normales Aussehen. Zwischen sehr vielen vollkommen gesunden Fibrillen gewahrt man eine veränderte. Es finden sich vereinzelt im Transversus dieselben Degenerationszustände wie in den vorher beschriebenen Muskeln, insbesondere verschmälerte Fasern, Bindegewebswucherung, Kernvermehrung, auch bisweilen eine blass aussehende, ungefärbte Faser. Allein die Zahl der veränderten Fasern ist eine so mässige, dass bei diesem Muskel nur von einem geringen Grade degenerativer Veränderung gesprochen werden kann.

Die Mm. thyreo-cricoidei zeigen in allen Teilen durchweg normale Muskelfasern. —

Die vorstehend mitgeteilte Beobachtung ist deshalb bemerkenswert, weil hier fast zu gleicher Zeit Abduktoren und Adduktoren durch einen pathologischen Prozess geschädigt worden sind. Denn Ende Dezember 1907 trat zum ersten Male ganz plötzlich Heiserkeit auf, die so hochgradig war, dass Patient nicht mit tönender Stimme und nur mit Anstrengung sprechen konnte. 16 Tage danach konstatierte ich eine doppelseitige Recurrenslähmung mit einem gegenseitigen Abstande der Stimmlippen von 4 mm. Dieser Zustand verharrte bis zum Lebensende des Patienten. Wenn man nun auch einwenden dürfte, dass schon vor Ende Dezember, als Patient noch ohne jede Veränderung sprechen gekonnt, eine einseitige Posticuslähmung vorhanden gewesen sein könnte, dann aber gewiss keine doppelseitige, denn sonst wäre Patient den Anstrengungen seines Berufes nicht gewachsen gewesen. Ausdrücklich hat er wiederholt erklärt, dass er auch bei starken Anstrengungen niemals kurzatmig gewesen sei. Und in der Zeit vom Beginn der Stimmveränderung bis zur Feststellung der doppelseitigen Recurrenslähmung (16 Tage) waren sicherlich beide Recurrentes geschädigt, wie ja die tonlose Stimme und die phonatorische Luftverschwendung beweisen. Sollten innerhalb dieses Zeitraumes, was wohl an-

zunehmen ist, die Posticuszweige eine kurze Zeit hindurch in stärkerem Masse gelitten haben als die Adductorenzweige, so dürfte dies wohl für die Degeneration der Nerven von Belang sein, für die Degeneration der Muskeln aber ohne nennenswerten Einfluss. Hiernach dürfen wir annehmen, dass beide Muskelgruppen nahezu zu gleicher Zeit inaktiv geworden sind und haben so eine sichere Unterlage zum Vergleich der degenerativen Veränderungen in beiden.

Was nun diese letzteren betrifft, so gelangt man bei eingehender Musterung der Präparate, wie oben schon auseinandergesetzt, zu dem Schluss, dass in den Mm. postici nicht ein höherer Grad der Degeneration vorhanden ist als in den Adductoren, dass vielmehr beide Muskelgruppen gleichmässig geschädigt sind.

Ueberblickt man die in ihnen bestehenden Veränderungen, so ergibt sich, dass dieselben als hochgradige nicht bezeichnet werden können. In beiden Muskelgruppen finden sich neben atrophierten noch wohlgestaltete Muskelfasern mit allen Attributen der Arbeitsfähigkeit in grosser Zahl. Würde man nur die Beschaffenheit der Muskeln in Betracht ziehen, so würde man es nicht verstehen, dass trotz Erhaltenbleibens so vieler lebensfähiger Elemente die Funktion erloschen ist. Diese Tatsache wird jedoch leicht verständlich, wenn man die hochgradige Entartung der zugehörigen Nerven überblickt. Es ist erstaunlich, welche Verwüstungen in den Nerven in relativ kurzer Zeit durch Druckschwund angerichtet sind. Und es sind, wie oben eingehend geschildert, an der Degeneration am stärksten neben dem direkt in der Geschwulst gelegenen Recurrensabschnitt die Zweige in die Postici beteiligt. Hiernach scheint nicht in den im Muskel gelegenen Einrichtungen die grössere Vulnerabilität des Posticus begründet zu sein, sondern in der früheren Zerstörung seiner Nervenelemente. Nicht biologische Unterschiede in den Muskeln sind die Ursache des Rosenbach-Semonschen Gesetzes, sondern, wie ich anderweitig nachgewiesen[1]) habe, die absolut und relativ geringere Zahl der Nervenelemente im Posticus, welche bei gleichzeitig einsetzender Schädigung aller Recurrenszweige die Zweige zum M. posticus früher in ihrer Totalität zum Schwunde bringen, als die bei weitem zahlreicheren zu den Adductoren.

Auf Grund der Anamnese und des klinischen Verlaufes des vorstehend geschilderten Falles gehen wir wohl nicht fehl, wenn wir annehmen, dass die Lähmung der Kehlkopfmuskeln ungefähr von viermonatlicher Dauer gewesen sei. Die entstandenen Veränderungen sind also solche, welche sich in relativ kurzer Zeit ausgebildet haben und dürfen gewissermassen als Frühsymptome der Lähmung angesehen werden. Schon nach dieser kurzen Lähmungsdauer sind neben zahlreichen atrophierten Muskelfasern ganz auffallende Kernveränderungen nach Zahl und Gestalt sichtbar, ebenso wie reichliche Vermehrung von Bindegewebsfasern. Analog wie in den weiterhin

1) Archiv f. Laryngol. Bd. 16.

zu besprechenden Tierversuchen dürfte auch hier die erste Veränderung bestanden haben in einer Vermehrung der Kerne, ihrer teils reihenweisen, teils haufenförmigen Anordnung, sowie ihrer teilweisen Quellung und Rundung. Dann dürfte sehr bald die Neubildung von Bindegewebe und die Verschmächtigung der Muskelfasern gefolgt sein. Weitere Vorgänge, und zwar solche regressiver Art, sind in diesem Stadium nur eben angedeutet. Sie bestehen in teilweiser Schrumpfung der Kerne, in verminderter Tinktionsfähigkeit mancher Muskelfibrillen und in der Unterbrechung der regelmässigen Quer- und Längsstreifung derart, dass im Verlaufe mancher Muskelfibrillen plötzlich nur längs verlaufende Fasern das Bild der Quer- und Längsstreifung ersetzen. Die eben genannten Veränderungen sind nur in ganz wenigen Fasern erst vorhanden, zeigen jedoch deutlich an, wohin der weitere Atrophierungsprozess tendiert. Eine Anhäufung von Fettzellen war nicht vorhanden, ebensowenig ein Zerfall der Kerne in kleine Fragmente. Diese Vorgänge dürften wohl auch erst einem späteren Stadium des Prozesses entsprechen.

So sehr es wünschenswert ist, in der Beschaffenheit der Muskelveränderungen bestimmte Kriterien für die Schwere des pathologischen Prozesses im gegebenen Falle zu besitzen, so sind wir doch von diesem Ziele noch weit entfernt. Und zwar deshalb, weil bei keiner der mitgeteilten Beobachtungen irgend etwas Sicheres über die Zeitdauer des Lähmungszustandes bekannt ist. Greifen wir beispielsweise aus der grossen Zahl der klinischen Mitteilungen einige heraus, bei denen ein mikroskopischer Befund der Muskeln vorliegt.

In einer Beobachtung von Gerhardt[1]) handelte es sich um eine durch Tuberkulose bewirkte linksseitige Posticuslähmung. Der linke Vagus war in verdichtetes Bindegewebe eingebettet, das hinter geschwollenen bronchialen Lymphdrüsen gelegen war, dem linken Recurrens lag eine melanotische Lymphdrüse an, innig mit ihm zusammenhängend. Befund des Posticus: schmälere, höchst undeutlich, stellenweise garnicht quergestreifte Muskelfasern, zwischen denselben entwickelte Bindegewebslager und an vielen Stellen Haufen von Fettzellen. Der Autor nimmt an, dass die Tuberkulose sich im Anschluss an einen Typhus entwickelt habe und rasch vorgeschritten sei. Alsdann würde nach Lage des Falles die Tuberkulose bis zum Lebensende der Patientin im ganzen ein Jahr bestanden haben. Ob aber die geschwollenen Lymphdrüsen und die dichte Anlagerung der Drüse an den Recurrens nicht schon weit älteren Datums ist, lässt sich um so weniger feststellen, als die vorhandene Posticuslähmung die Stimme nicht alterierte und zu einer Untersuchung des Larynx keine Veranlassung gegeben hatte. —

In einem Falle von Penzoldt[2]) waren bei einer mit Lues behafteten

1) Virchows Archiv. Bd. 27. S. 319.
2) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 13. S. 107 ff.

Frau 6 Wochen vor ihrem Tode im Anschlusse an einen apoplektiformen Anfall Atembeschwerden aufgetreten, als deren Ursache die Untersuchung eine doppelseitige Posticuslähmung feststellte. Die Patientin ging sehr bald an einer Pneumonie zugrunde. Die Untersuchung der Mm. postici ergab: die überwiegende Mehrzahl der Muskelfibrillen deutlich quergestreift, ein Teil derselben mit undeutlicher Querstreifung versehen und im Inhalt dicht gelagerte, glänzende, feine Fettkörnchen führend. Hier ist über eine Atrophie der Fibrillen, über Kern- und Bindegewebsvermehrung nichts gesagt; die in dem Muskel lagernden Körner sind als Fettkörnchen bezeichnet. Sollte eine Atrophie der Fasern noch nicht bestanden haben, so müsste man ein sehr frühes Stadium der Lähmung annehmen, wogegen aber die undeutliche Querstreifung an einem Teile der Fibrillen spricht. Die Anamnese bietet für den Beginn der Kehlkopflähmung keinen Anhalt, zumal Patientin schon 7 Jahre vorher mehrere Jahre hindurch mit Atemnot behaftet gewesen war.

Friedrich[1]) hat zwei Beobachtungen von Recurrenslähmung durch Aortenaneurysma mitgeteilt, deren eine er 4 Jahre lang, die andere $1^1/_2$ Jahre lang verfolgt hat. Wie er selbst meint, ist die Zeitdauer der Lähmung bei beiden eine grössere, jedenfalls war der erste Krankheitsfall von längerer Dauer als der zweite. Denn das Verschwinden der Quer- und Längsstreifung in der Muskelsubstanz und die schlechte Tinktionsfähigkeit aller Fasern deuten auf einen weit vorgeschrittenen Atrophierungsprozess. In dem jüngeren Falle wurde Fettinfiltration in das gewucherte Bindegewebe gefunden, in dem älteren nicht. Friedrich hebt mit Recht hervor, dass das Auftreten von Fett als eine vorübergehende Erscheinung betrachtet werden muss. Zu welcher Zeit die Fettinfiltration in das Bindegewebe eingetreten, wann sie verschwunden, ist natürlich aus diesen Beobachtungen nicht zu entnehmen.

In meinem Falle, bei dem ich die gesamte Lähmungsdauer auf ca. 4 Monate bemessen darf, war Fett nirgends, weder im Bindegewebe, noch an den Muskelfibrillen anzutreffen.

Wollen wir die Gesamtheit der degenerativen Vorgänge im gelähmten Muskel und ihr Nacheinander kennen lernen, so bleibt uns nichts anderes übrig, als uns zum Tierexperiment zu wenden. Wir lernen hieraus eine ganze Reihe Uebergangszustände kennen, die wir beim Menschen nur selten und zufällig einmal antreffen, wir lernen das Wesentliche vom Unwesentlichen, das Vorübergehende vom Bleibenden unterscheiden. Diese Erfahrungen können wir alsdann mutatis mutandis auf den Menschen übertragen und wissen somit hier viel sicherer ähnliche Veränderungen zu bewerten. Hierzu sind aber grosse Reihen fortlaufender Versuche erforderlich, welche sich über einen längeren Zeitraum erstrecken. Eine derartig

1) Archiv f. Laryngol. Bd. 7.

grössere lückenlose Versuchsreihe haben Ricker und Ellenbeck[1]) aufgestellt. Es sei mir gestattet, das Wesentliche hieraus kurz anzuführen. Die Versuche sind an Kaninchen ausgeführt.

Als erste Erscheinung, schon vom 10. Tage nach der Neurotomie, sahen die genannten Autoren in den Muskeln unregelmässige und enge Kernreihen mit ungleichen Abständen, öfter noch eine Häufchenbildung von Kernen, die im normalen Muskel nie vorkommt. Vom 23. Tage ab findet sich eine Fragmentierung vieler Kerne, indem zahlreiche Chromatinkörner über die Muskelfasern zerstreut sind. Die zuerst prall gefüllten, daher meist rundlichen Kerne schrumpfen oder platzen und verschwinden zum grossen Teile gänzlich. 2—3 Wochen nach der Neurotomie beginnt die Atrophie der Muskelfasern. Ein Teil davon ist durch Oedem oder hyaline Umwandlung verdickt. Die Atrophie führt zu einer Verminderung der Zahl der Fibrillen. Eine Vorstufe hierzu sind Unterbrechungen im Faserverlaufe, derart, dass ausser den Kernen nur fädiges und körniges Material im Sarkolem eingeschlossen ist. Diese Erscheinung ist am 25. Tage in wenigen Fasern zu beobachten. Bei weiter zunehmender Atrophie sind dennoch daneben noch am 125. Tage zahlreiche normale Muskelfasern vorhanden. Die vorhandenen Fibrillen lassen die Querstreifung nie vermissen. Im Sarkoplasma treten schon vom 11. Tage ab Lücken auf, sodass die unbedeckten Muskelfibrillen mit ihrer Querstreifung deutlicher zu sehen sind, als die normalerweise vom Sarkoplasma bedeckten. Vom 28. Tage ab werden Fasern angetroffen, die (für die van Giesonsche Färbung) auf einer grossen Strecke ihres Verlaufes ihre Färbbarkeit verloren haben und in denen daher die Fibrillen wie nackt daliegen. Wahrscheinlich ist hier neben anderen Sarkoplasmabestandteilen der Muskelfarbstoff desselben verloren gegangen. Auch ich habe in meinem oben geschilderten Falle ganz wenige Fasern sowohl im M. posticus wie im M. vocalis angetroffen, welche über eine Strecke ihres Verlaufes ihre Färbbarkeit (nach van Gieson) eingebüsst hatten. Die strohgelbe Färbung der Muskelfaser war plötzlich einer blassen Färbung gewichen, die eine grössere Strecke der Faser betraf. Hier zeigten sich Quer- und Längsstreifung ausnehmend deutlich, allmählich ging diese unfärbbare Strecke wieder in eine normalerweise färbbare über. Dieselbe Erscheinung habe ich bei einem Hunde, den ich 45 Tage nach der Neurotomie getötet hatte, in einer grösseren Anzahl von Muskelfasern angetroffen.

Was das Fett anlangt, so hat von Recklinghausen festgestellt, dass dasselbe als direktes Resultat der experimentellen Lähmung niemals gefunden worden ist. Friedrich hat auf die von Virchow konstatierte Tatsache mit Nachdruck hingewiesen, dass eine fettige Metamorphose des gelähmten Muskels nicht vorkommt, sondern dass nur im Bindegewebe aus Bindegewebszellen sich Fettzellen bilden.

1) Virchows Archiv. Bd. 156. S. 199ff.

Ricker und Ellenbeck fanden in ihren Kaninchenmuskeln am 15. und 17. Tage nach der Neurotomie in einzelnen Fasern weit auseinanderliegende Fettröpfchen, während das am 18. Tage getötete Tier keine enthielt. Am 20. Tage zeigte sich Fett in geringer Menge in allen Fasern, am 23., 25. und 28. Tage wieder leichte Schwankungen in Menge und Ausdehnung, am 33. Tage eine Zunahme desselben, die das Maximum darstellte; nach leichtem Sinken am 35. Tage hielt es sich bis zum 69. Am 99. Tage war eine starke Abnahme zu konstatieren und am 125. war das Fett nicht einmal mehr in der geringen Menge des 15. Tages vorhanden.

Ich habe an einer kleinen Zahl von Hunden, welche ich zwischen dem 60. und 120. Tage nach der Neurotomie des N. recurrens getötet hatte, in den Muskeln niemals, im Bindegewebe nur eine geringe Menge von Fettzellen angetroffen.

In den Muskelpräparaten der oben mitgeteilten Beobachtung beim Menschen, welche einer Lähmungsdauer von 100—120 Tagen entsprach, hat die Untersuchung in frischem Zustande weder in den Muskelfasern noch auch im Bindegewebe Fett aufgedeckt. Es ist wahrscheinlich, dass in menschlichen gelähmten Muskeln die Fettbildung erst in einer späteren Periode auftritt.

Fragmentierung und Zerfall der Kerne mit nachfolgendem Schwunde scheint beim menschlichen Muskel ebenfalls einer späteren Periode der Degeneration anzugehören, denn ich habe in meinem oben mitgeteilten und in einem anderen älteren Falle keine über den Muskel zerstreuten Chromatinkörner angetroffen, ebensowenig eine augenfällige Verminderung der Zahl der Kerne. Aber in beiden 4 Monate und darüber alten Fällen habe ich eine sehr starke Vermehrung in Haufen und Reihen angesammelter Kerne gesehen, unter denen bereits eine grosse Zahl geschrumpft waren.

Was die Dauerhaftigkeit der kontraktilen Substanz, das Erhaltenbleiben der Quer- und Längsstreifung anlangt, so ist ihre lange Persistenz in funktionell gelähmten Muskeln experimentell und pathologisch allseitig sicher festgestellt. Ich kann hinzufügen, dass ich bei einem Hunde 270 Tage nach der Neurotomie die atrophischen Muskelfasern noch mit deutlicher Quer- und Längsstreifung versehen angetroffen habe.

Die von Ricker und Ellenbeck als Vorstufe des Fibrillenschwundes bezeichneten Bilder, wonach die Muskelfaser in ihrem Verlaufe ihre Struktur einbüsst und das Muskelgewebe streckenweise durch faseriges und körniges Gewebe ersetzt wird, habe ich ganz vereinzelt in den Mm. postici und vocales des oben geschilderten Falles gesehen, doch nur in so verschwindend wenigen Fasern, dass ich darauf kein besonderes Gewicht legen möchte. Immerhin wird diese Erscheinung, falls sie in zahlreichen Muskelfasern auftritt, insofern zu beachten sein, als sie dann ein bereits sehr vorgeschrittenes Stadium der Atrophie kennzeichnen würde.

Es scheint, dass in der aufsteigenden Tierreihe die Atrophie eines gelähmten Muskels, je höher das Tier organisiert ist, um so langsamer

fortschreitet, dass beim Hunde die Veränderungen innerhalb längerer Zeiträume sich ausbilden als beim Kaninchen und dass beim Menschen die Zeitdauer bis zur vollständigen Atrophie die längste ist. Dies erklärt sich daraus, dass bei höher organisierten Lebewesen im Stoffwechsel mehr Ausgleichsvorrichtungen für die eintretenden Störungen vorhanden sind. Es darf ausserdem nicht übersehen werden, dass die diesbezüglichen experimentellen Erfahrungen nur mit grosser Vorsicht auf den Menschen übertragen werden dürfen. Denn wie ich nicht näher auszuführen brauche, ist eine Neurotomie etwas ganz anderes, als eine durch Druckwirkung allmählich entstehende Leitungsunterbrechung im Nerven. Immerhin sind prinzipiell beide Vorgänge derselben Art. Aus beiden Einwirkungen resultiert im Muskel die einfache Atrophie. Bezüglich dieser kann es sich im wesentlichen beim Menschen nur ebenso verhalten wie beim neurotomierten Tiere, nur mit dem Unterschiede, dass beim letzteren die Wirkungen des Eingriffes in schnellerer Folge auftreten.

Ricker und Ellenbeck haben, wie ich glaube mit Glück, versucht, die Vorgänge im Muskel nach der Neurotomie ursächlich zu begründen und alle Erscheinungen aus einer einzigen Ursache abzuleiten. Schon Mantegazza hat als erste Folge der Neurotomie eine Hyperaemia neuroparalytica gefunden. Steinert[1]) sah eine Quellung der Muskelfasern, als deren Ursache er ein Oedem annahm; ebenso spricht Marpurgo von einer ödematösen Schwellung der Muskeln nach Nervendurchschneidung. In systematischer Folge aber und zum Teil gestützt auf klare mikroskopische Bilder, haben zuerst Ricker und Ellenbeck diesen Gedanken entwickelt. Nach ihnen hat die durch die Neurotomie gesetzte Alteration der Gefässnerven eine arterielle und infolge hiervon eine venöse Hyperämie im Muskel zur Folge. Diese Hyperämie haben Ricker und Ellenbeck vom 3. bis 24. Tage makroskopisch und weiterhin auch mikroskopisch unter dem Bilde von weit geöffneten klaffenden Gefässen im Muskel bis zum 51. Tage beobachtet. Es bleibt hierdurch längere Zeit eine Störung der Zirkulation zurück, welche in einer Behinderung der Blutbewegung und in einer erhöhten Durchlässigkeit der Kapillaren besteht. Ein zweites die Zirkulation hinderndes Moment ist das Fehlen der Muskelkontraktionen. Mit der venösen Hyperämie verbindet sich ein Oedem. Dasselbe äussert sich schon am 5. Tage durch einen weiten Abstand des sonst dicht gefügten Bindegewebes und der Muskelfasern. Dieses Oedem ist nicht ein „Oedema ex vacuo", denn es tritt schon zu einer Zeit auf, wo an den Muskelfasern eine Atrophie überhaupt noch nicht wahrzunehmen ist. Vom 33. Tage an nimmt das Oedem allmählich ab und ist am Ende der Versuche (125. Tag) nicht mehr erkennbar. Das Oedem nun liefert die Elemente für die Neubildung des Bindegewebes und der Zellen und bringt die Kerne zum Quellen. Diese Quellung geschieht nach der Anschauung

1) Verhandl. d. phys.-med. Ges. in Würzburg. 1887. N. F. Bd. 20.

von Ricker[1]) durch Osmose. Die dünnere Transsudatflüssigkeit diffundiert in den Kernleib, welcher eine stärkere Konzentration gelöster Stoffe enthält. Hierdurch wird der bis dahin gestreckte Kern allseitig aufgetrieben und erhält ein gequollenes kugeliges Aussehen. Nach längerer Zeit treten regressive Veränderungen am Kern auf. Seine gespannte Membran platzt und die Kernfragmente zerstreuen sich in Form kleiner Körnchen über die Muskelfasern. Die Bindegewebsneubildung und die Vermehrung der Kerne sowie die Gestaltsveränderung der letzteren sind die zuerst auftretenden Erscheinungen. Dann erst beginnt eine allmählich fortschreitende Atrophie der Muskelfibrillen. Diese ist bedingt dadurch, dass durch die Kreislaufstörungen im Muskel diesem ein wesentlich geringeres Nährmaterial zufliesst. In dieser Hinsicht findet Ricker von besonderem Einfluss den Umstand, dass die Muskelfasern zu den Kapillaren in weitere Entfernung geraten sind, nachdem sich um sie ein Mantel von Fasern und Zellen gelegt hat. Hierdurch wird das Wurzelgebiet der Lymphgefässe vergrössert. Es wird dann aus rein physikalischen Gründen ein grösserer Teil der aus den Kapillaren austretenden Flüssigkeit mit der Lymphe fortgeführt werden und entsprechend weniger als an anderen Stellen in die Muskelfasern eintreten. Ein weiterer Umstand, der die Atrophie begünstigt, ist nach demselben Autor eine Verdickung der Kapillarwände durch eine dem Kollagen ähnliche Substanz. Solche Kapillaren müssen eine herabgesetzte Durchlässigkeit besitzen und veröden schliesslich. Ist der Prozess so weit vorgeschritten, dann ist das Oedem verschwunden, es wird dem Muskel keinerlei Nährmaterial mehr zugeführt, die Bindegewebsneubildung hört auf, das vorhandene Bindegewebe sklerosiert zu festen Strängen, die Muskelsubstanz löst sich in amorphe schollige Massen auf, und so ist die Atrophie eine komplette geworden.

Was das Fett anlangt, so entsteht dieses, wie Ricker und Ellenbeck meinen, aus den bei manchen Tieren über den Muskel zerstreuten kleinen dunklen Körnern, auf welche u. a. Köllicker aufmerksam gemacht hat. Niemals findet eine fettige Entartung der Muskelfasern selbst statt, sondern das Fett, ein Bestandteil der Oedemflüssigkeit, ist zwischen die Muskelfasern infiltriert, während im Bindegewebe sich die Bindegewebszellen in Fettzellen umsetzen. Nach einer gewissen Zeit ist sowohl das in den Interstitien zwischen den Fibrillen, als auch das im Bindegewebe vorhandene Fett resorbiert. —

Ganz ähnliche Prozesse spielen sich zweifellos im gelähmten menschlichen Muskel ab. Auch hier können alle Vorgänge nur aus einer Störung der Zirkulation im Muskel erklärt werden, welche durch Alteration der Gefässnerven bewirkt ist. Der Unterschied ist nur der, dass hier der Prozess sich viel langsamer abspielt als nach der experimentellen Neurotomie. Wenn es sich auch in menschlichen Muskeln, welche durch nervöse Schädigung gelähmt sind, nicht um ein akut in grösserer Ausdehnung auf-

1) Virchows Archiv. Bd. 165. S. 276.

tretendes Oedem handeln dürfte, so können es doch immer nur Transsudate aus den durch arterielle Kongestion und venöse Hyperämie gestauten Gefässen sein, welche, über längere Zeiträume verteilt, das Material zur Neubildung des Bindegewebes wie zur Vermehrung der Kerne herbeischaffen. Ebenso können die regressiven Vorgänge im gelähmten Muskel nur durch Zirkulationsstörungen erklärt werden. Vor allem die Atrophie der Fibrillen. Analog dem Tierexperiment wird ganz gewiss auch hier durch Abdrängung der Kapillaren von den Muskelfasern infolge des sich zwischen beide schiebenden neugebildeten Bindegewebes der Lymphstrom vom Muskel abgewendet und hierdurch den Muskelfibrillen ein Teil des Nährmaterials entzogen. Auch die Fortschaffung der verbrauchten Stoffe ist beeinträchtigt zum Teil wiederum durch die Zirkulationsstörung, zum Teil aber auch durch die ausbleibende Kontraktion des Muskels. Dass die Atrophie der Fasern in funktionell gelähmten Muskeln vielfach eine sehr unregelmässige ist, dass von zwei nervös gelähmten Muskeln, welche beide von demselben Nerven versorgt werden, bisweilen der eine nur sehr wenige atrophische Fasern aufweist, der andere sehr viele, dass sogar in einem und demselben gelähmten Muskel gewisse Abschnitte sehr stark, andere sehr schwach von der Atrophie der Fasern betroffen werden, das dürfte wohl, wie ich glaube, seinen Grund in der relativen Lagerung des gelähmten Muskels zu seinen gesunden Nachbarmuskeln haben. Diese letzteren rufen bei ihren funktionellen Aeusserungen in den ihnen benachbarten gelähmten Muskeln Zerrrungen und Dehnungen hervor und bewirken hierdurch in ihren Fasern passive Bewegungen, welche die Folgen des Funktionsausfalles bis zu einem gewissen Grade auszugleichen imstande sind. Beispielsweise der M. transversus, der meist, und auch in dem von mir oben geschilderten Falle, nur wenig atrophische Fasern zeigt, wird durch die ihm benachbarten Pharynxmuskeln, welche seitlich zum Teil dieselben Insertionsstellen besitzen, bei ihren vielfachen Funktionen passiv mitbewegt und hierdurch wohl der Atrophierungsvorgang in gewissem Grade aufgehalten. Dass in gelähmten menschlichen Muskeln — ganz ähnlich wie in tierischen — eine lange Zeit hindurch ein, wenn auch verlangsamter Stoffwechsel stattfindet, erhellt schon daraus, dass nach jahrelangem Bestande der Lähmung neben atrophierten und verschmächtigten Muskelfibrillen noch wohl erhaltene in beträchtlicher Zahl angetroffen werden.

Hiernach dürften Bindegewebsneubildung und Kernvermehrung, sowie die Gestaltsveränderung der Kerne, alsdann die Verschmälerung der Muskelfibrillen zu den Frühstadien der Muskellähmung gehören. Einer späteren Periode dürfte, wo sie angetroffen wird, die Fragmentierung der Kerne und die Abnahme derselben zuzurechnen sein. Das Auftreten von Fett dürfte einer nicht sehr weit vorgeschrittenen Lähmungsperiode angehören. Denn die Infiltration der Fibrillen mit Fett sowie die Bildung von Fettzellen aus Bindegewebszellen setzt noch eine nicht unbeträchtliche Zufuhr von Nährmaterial sowie auch noch einen gewissen Grad der Blutzirkulation im Muskel voraus. Es darf hierbei aber der Umstand nicht unbeachtet bleiben,

dass auch normaliter im menschlichen Muskel kleine Quantitäten Fett vorkommen. Diese können durch fettreiche Nahrungszufuhr vorübergehend vergrössert werden. Nun ist durch die Untersuchungen von Hester[1]) am Kaninchen festgestellt, dass das im gelähmten Muskel aufgespeicherte Fett sich bei weitem länger darin hält, als im normalen. Hiernach ist es nicht ausgeschlossen, dass bisweilen die Funde von Fett in menschlichen gelähmten Muskeln keine pathologischen Produkte darstellen und dass die Quantität desselben individuellen Verschiedenheiten unterliegt.

Einer weit vorgeschrittenen Lähmungsperiode würde ein Zustand entsprechen, welcher eine spärliche Bindegewebswucherung mit kleiner Zahl geschrumpfter Kerne und mit verschmächtigten, weit von einander abstehenden Muskelfibrillen aufwiese. Er würde anzeigen, dass dem Muskel kaum noch Bildungsmaterial zugeführt werde und hierdurch insbesondere die Bindegewebsneubildung sistiere.

Das Verschwinden der Quer- und Längsstreifung an dem überwiegenden Teile der Muskelfibrillen endlich würde einen Uebergangszustand darstellen zur kompletten Atrophie, zum Muskeltod, welcher sich kenntlich machte durch scholligen Zerfall der Muskelsubstanz und durch strangförmige Verdichtung und Sklerosierung des Bindegewebes.

Dieses nach den Ergebnissen des Tierexperiments aufgestellte Schema bedarf der Kontrolle durch sorgfältige Beobachtungen aus der menschlichen Pathologie und in diesem Betracht ist jede anatomische Untersuchung gelähmter menschlicher Muskeln von Wert, bei welcher die Lähmungsdauer annähernd feststellbar ist.

---

1) Virchows Archiv. Bd. 164. S. 293.

XXXII.

Ist es zweckmässig, die Laryngo-Rhinologie einerseits und die Otologie andererseits an ein- und derselben Klinik zu lehren?

Von

Hofrat Prof. Dr. **O. Chiari** (Wien).

Der erste Anstoss zu der modernen Entwickelung der gesamten Medizin, sowohl der inneren Medizin als der Chirurgie, datiert erst von der Zeit, als man naturwissenschaftliche Studien am menschlichen Körper vornahm.

Indem man auf diese Art näheren Einblick in den Bau des menschlichen Körpers gewann, verfolgte man auch mit grösserer Aufmerksamkeit die Veränderungen der einzelnen Organe und suchte Mittel, um diese krankhaften Veränderungen zu beheben. Dadurch vollzog sich von selbst eine Spezialisierung in der Medizin. Besonders in der Chirurgie erwies sich diese Spezialisierung von grösstem Werte. — Ich erinnere nur an die Augenheilkunde, welche ja noch lange in der modernen Zeit von den Chirurgen gelehrt und praktiziert wurde. Erst als man die Erfolge solcher Chirurgen, die sich hauptsächlich mit den Krankheiten des Auges befassten, bewunderte, ging man daran, die Augenheilkunde vollständig von der Chirurgie abzutrennen; in Wien wurde erst 1812 eine klinische Abteilung für Augenkrankheiten errichtet und ihre Leitung an G. J. Beer übertragen.

Der grösste Aufschwung der Augenheilkunde datierte aber von der Erfindung des Augenspiegels durch Helmholtz, eines Instruments, welches in den Händen Gräfes so Hervorragendes für die Erkenntnis der Krankheiten des Sehorgans leistete, dass damit eine neue Aera für dieses Fach begann. — Jetzt würde es wohl Niemandem einfallen, die selbständige Stellung der Augenheilkunde zu bezweifeln, und keine Unterrichtsverwaltung wird aus Sparsamkeitsgründen den Unterricht der Augenheilkunde dem Chirurgen zuweisen. — Es ist ja richtig, dass der Augenarzt einer chirurgischen Vorbildung dringend bedarf, aber die Ausbildung dieser Technik zu dem Zwecke, um die Augenkrankheiten zu heilen, kann er nur als Spezialist erreichen. —

Ganz ähnlich ging es mit der Ohrenheilkunde, welche sich auch erst nach langem Bemühen und nach hervorragenden Leistungen vieler Ohrenärzte als selbständiges Fach ihren Platz sichern konnte.

Und nun zu unserem Fache, zur Laryngo-Rhinologie. — Noch vor 60 Jahren hatte man über die Krankheiten des Kehlkopfes, der Luftröhre, des Rachens und der Nase nur sehr unklare Vorstellungen, weil die meisten Erkrankungen dieser Organe nur vom Seziertisch her bekannt waren. Mit Ausnahme des Mundrachenraumes, den man leicht bei geöffnetem Munde und heruntergedrückter Zunge mit dem einfallenden Tageslichte besichtigen konnte, hatte man die Erkrankungen der übrigen Teile der oberen Luftwege niemals am Lebenden gesehen, mit einzelnen seltenen Ausnahmen, wenn z. B. Schleimpolypen aus der Nase hervorragten, oder wenn ein Fibrom des Nasenrachenraums bis unter das Velum reichte usw. Von den Veränderungen im Nasenrachenraum konnte man sich nur durch die Einführung eines Fingers in denselben halbwegs eine Vorstellung machen. Den Kehlkopf, welcher ja doch das Organ der Stimme, des wichtigsten Verkehrsmittels des Menschen ist, welcher als Wächter des Einganges zu den Lungen die grösste Bedeutung hat, dessen Verengerung oder dessen Verschliessung für das Leben die höchste Gefahr bringt; dieses Organ hatte man noch nie am Lebenden gesehen.

Dass das Verlangen, mit dem Auge bis zum Kehlkopf zu dringen, ein allgemeines war, geht aus den verschiedenen, wenn auch teilweise misslungenen diesbezüglichen Versuchen hervor, welche englische und französische Aerzte seit 1827 gemacht haben. Ich nenne hier nur die Namen von Senn, Babington, Trousseau, Belloc, Baumès, Liston und Warden.

Endlich gelang es im Jahre 1854 dem spanischen Gesangslehrer Manuel Garcia, welcher damals in Paris weilte, seinen eigenen Kehlkopf zu besichtigen. Es ist ja allen Aerzten bekannt und gerade in diesem Jahre von den verschiedensten Seiten hervorgehoben worden, dass Garcia selbst die Wichtigkeit seiner Erfindung für die Medizin erkannte und mehreren französischen Aerzten anriet, den Kehlkopfspiegel zu ärztlichen Zwecken zu verwenden. Dass diese Anregung keinen Anklang fand, war nicht die Schuld Garcias. —

Im Sommer 1857 gelang es dem Wiener Primarius Dr. Ludwig Türck, viele Patienten seiner Abteilung mit einem von ihm unabhängig von seinen Vorgängern konstruierten Spiegel zu untersuchen, und zwar zum Zwecke der medizinischen Diagnose. Allgemein bekannt ist es ferner, dass mit Hilfe des Türckschen Spiegels der Physiologe Johann Czermak sprachwissenschaftliche Untersuchungen grösstenteils an seinem eigenen Kehlkopfe vornahm und dabei von neuem die Wichtigkeit des Kehlkopfspiegels für die Medizin erkannte und mit Feuereifer allen Aerzten seine Anwendung nicht bloss zu diagnostischen, sondern auch zu therapeutischen Zwecken anriet. Dasselbe tat er auch in bezug auf die von ihm selbständig erfundene Rhinoscopia posterior. —

Es gelang ferner dem rastlosen Eifer Türcks, im Jahre 1866 eine „Pathologie und Therapie der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre“ herauszugeben, womit eigentlich der völlige Aufbau der klinischen Laryngologie vollendet war.

Mit der kühnen Tat Viktor von Bruns' 1862 war der Beweis geliefert von der eminenten Wichtigkeit der neuen Untersuchungs- und Behandlungsmethode für die Behebung der Kehlkopfleiden. Auch die Rhinoscopia anterior wurde sehr bald ausgebildet und erwies sich von der grössten Bedeutung für die Erkennung und Behandlung der Krankheiten der Nase.

Ohne auf die einzelnen wichtigen Funde betreffs der adenoiden Vegetationen, der Methoden, die Nasenpolypen zu operieren, der Oesophagoskopie, ferner betreffs der Diagnostik und Behandlung der Nebenhöhlenleiden usw. näher einzugehen, kann man wohl behaupten, dass die Untersuchung und Behandlung der Krankheiten des Kehlkopfes, der Luftröhre, des Rachens, der Nase, des Nasenrachenraumes, der Speiseröhre, endlich der Trachea und der Bronchien ein zusammengehöriges Ganze bilden und eine eigene Disziplin der Medizin darstellen, wenn auch die einzelnen Bausteine zu ihrem Aufbau von den verschiedensten Seiten her geliefert wurden, so vom Sänger, vom Internisten, vom Physiologen, Otologen und Chirurgen. Alle diese einzelnen Zweige beruhen auf derselben Technik, wenn dieselbe auch verschieden modifiziert wurde. Bei allen wird das reflektierte Licht angewendet, und zur Erteilung des Unterrichts in dieser Disziplin sind immer ganz besondere Vorrichtungen und Vorkehrungen notwendig.

Es hat sich nun auch schon frühzeitig wenigstens an einzelnen Orten die Ueberzeugung Bahn gebrochen, dass eine erfolgreiche Erkennung und Behandlung der Erkrankungen der oberen Luftwege, ferner eine aussichtsvolle Entwickelung und weitere Ausbildung dieser Disziplin, sowie endlich auch der Unterricht in der besonders schwierigen Technik nur auf einer eigenen, ausschliesslich für diese Erkrankungen bestimmten Klinik ausführbar sei. Ich mache darauf aufmerksam, dass schon im Jahre 1870 die österreichische Unterrichtsverwaltung in Wien die erste laryngologische Klinik errichtete, welche zwar nach ihrem Namen sich nur mit den Krankheiten des Kehlkopfes zu befassen hatte, aber auch gleichzeitig die bevorzugte Stätte für die Erkennung und Behandlung der Krankheiten der Luftröhre, der Nase und des Rachens wurde.

Die grossen Errungenschaften für die Wissenschaft und für die Therapie, welche hier erzielt wurden, der ausserordentlich reiche Besuch dieser Klinik von Seiten des Auslandes, hätten frühzeitig in den anderen Staaten die Errichtung ähnlicher Kliniken veranlassen sollen. Leider stand aber in den meisten Staaten dieser nützlichen neuen Einführung die eingerottete Abneigung vieler massgebender Kreise gegen jede Spezialisierung der praktischen Medizin hindernd gegenüber. Ja es galt lange Zeit geradezu als unwürdig für einen erstklassigen Arzt, sich als Spezialist zu bekennen.

Eine Besserung in dieser Beziehung wurde erst durch das hilfesuchende Publikum geschaffen, nachdem dasselbe doch nach und nach erfahren hatte, welch' glänzende Heilungserfolge die Kehlkopf- und Nasenspezialisten an einzelnen Orten erzielt hatten. Das Publikum suchte bald mit Vorliebe bei Leiden der oberen Luftwege jene Aerzte auf, welche sich als Spezialisten zu bekennen den Mut hatten. Daher wurden nun zunächst Ambulatorien für die an Krankheiten der oberen Luftwege leidenden unbemittelten Patienten errichtet und dabei blieb es an den meisten Universitäten durch lange Zeit, sogar bis jetzt.

Wer sich näher über die bestehenden Kliniken für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten und über die Ambulatorien und Polikliniken dieser Art instruieren will, den verweise ich auf die ausgezeichnete Arbeit von Sendziak („Die Entwickelung der Laryngologie und Rhinologie bei den einzelnen Nationalitäten") in dem Internationalen Zentralblatt von Felix Semon 1908.

An diesen verschiedenen Kliniken und Ambulatorien und Polikliniken wurde und wird auch jetzt noch eine grosse Summe von Arbeit geleistet, und zwar nicht bloss in rein spezialistischem Sinne, sondern auch in Hinsicht darauf, dass die Diagnostik und Therapie der Krankheiten der oberen Luftwege vielfach befruchtend und anregend auf alle anderen Zweige der Medizin gewirkt hat und noch immer wirkt. Ich hebe nur hervor die Diagnose von Erkrankungen des Mittelfellraumes, des Herzens und der Lungen mit Hilfe der Laryngo-, Tracheo- und Bronchoskopie; die Aufschlüsse über die Larynxkrisen bei Tabes, welche uns der Kehlkopfspiegel gibt; die Dienste, welche die Rhinopharyngoskopie der Augenheilkunde leistet; die Orientierung des Chirurgen vor Operationen an der Schilddrüse und im Kehlkopfe, die sich nur durch unsere Untersuchungsmethoden geben lässt. — Es ist ja begreiflich, dass die Laryngo-Rhinologen vielfach die von ihnen diagnostizierten und genau erforschten schweren Erkrankungen des Kehlkopfes, der Luftröhre, der Nase und ihrer Nebenhöhlen mit den Methoden der Chirurgie endlich auch selbst behandelten, weil sie selbst Thyreotomien, halbseitige und totale Exstirpationen des Kehlkopfes, Spaltungen der Nase, Resektionen im Gebiete des Gesichtes und Nasenskelettes und der Nasennebenhöhlen immer zahlreicher und mit bestem Erfolge ausführten. Man hat ihnen das zum Vorwurf gemacht.

Dasselbe fand aber doch auch von seiten der Gynäkologen statt, welche auch anfangs die Erkrankungen des Uterus und seiner Adnexe nur von der Vagina aus behandelten, später aber öfter und jetzt sehr häufig auch per laparotomiam operieren, und trotzdem bestreitet jetzt Niemand mehr der Gynäkologie ihre selbständige Daseinsberechtigung. Die Gynäkologie wird auf eigenen Kliniken gelehrt, ihre Vertreter sind ordentliche Professoren und viele Fortschritte in der Bauchchirurgie rühren von den Gynäkologen her. Es drängt sich eben dem Arzte, welcher ein kleineres Gebiet von Krankheiten ausschliesslich behandelt, eine Menge neuer, oft fruchtbarer Ideen auf. Die freie und ungehinderte Entwickelung einer

Spezialität wird auch dazu beitragen, das Niveau der gesamten Medizin zu heben. —

So rühren ja auch von einzelnen Spezialisten der Laryngo-Rhinologie Behandlungs- und Operationsmethoden her, welche allgemein anerkannt und angenommen sind. Natürlich muss bei unserer Spezialität, wie bei jeder anderen, besonders betont werden, dass der Spezialist nie den Zusammenhang mit der gesamten Medizin verliert, dass er sich sowohl als Internist, wie als Chirurg eine Zeitlang ausgebildet hat; dann wird er nicht vergessen, dass der Arzt niemals nur ein Organ, sondern immer den ganzen Organismus zu behandeln hat.

Die Wichtigkeit und Bedeutung der Laryngo-Rhinologie erhellt wohl am meisten aus den ausserordentlich zahlreichen Arbeiten, welche von den Spezialisten geliefert wurden und noch werden. Sendziak erwähnt, dass seit dem Jahre 1884 bis jetzt 43430 Arbeiten aus diesem Fache veröffentlicht wurden.

Wenn wir vielleicht mit Recht einwenden, dass viele dieser Arbeiten ziemlich wertlos sind, bleiben doch noch genug solche von der grössten allgemeinen Bedeutung übrig. Ich erinnere nur an die Arbeiten, die über Rhinosklerom, über die adenoiden Vegetationen und ihre Folgen für die körperliche und geistige Entwickelung der Kinder, über die frühzeitige Diagnose und Behandlung des Kehlkopfkrebses, über die Lehre von dem Uebergang gutartiger in bösartige Neubildungen des Kehlkopfes, über die Erkennung und Behandlung der Erkrankungen, besonders der Eiterungen der Nebenhöhlen der Nase mit ihren Folgen für den gesamten Gesundheitszustand des Menschen, mit ihren Folgen für das Sehorgan, für das Gehirn usw. Ferner an die Arbeiten über Reflexneurosen von der Nase ausgehend, und endlich über die Oesophagoskopie, Tracheo- und Bronchoskopie und ihre Verwertung für die Entfernung der so lebensgefährlichen Fremdkörper in diesen Organen; und alle diese oft glänzenden Erfolge, welche man auf Grund dieser Arbeiten erzielt hat, die Tausende von Kindern, denen man durch Entfernung der vergrösserten Rachenmandel eine gesunde körperliche und geistige Entwickelung verschafft hat, die vielen Menschen, denen man durch Extraktion von Fremdkörpern aus Kehlkopf, Speiseröhre und Bronchien das Leben gerettet hat; alle diese segensvollen Erfolge hat man den Arbeiten der noch vielfach so gering geschätzten Spezialisten zu verdanken.

Die Erlernung dieser komplizierten und, man kann wohl mit Recht sagen, wirklich schwierigen Technik ist aber nur möglich unter der Leitung von Aerzten, welche ihr ganzes Leben dieser Spezialität widmen, und solche Lehrer können nur erfolgreich wirken an eigens zu diesem Zwecke errichteten Anstalten, an eigenen Kliniken.

Etwas ganz Analoges haben wir, wie schon oben ausführlich erwähnt, an den Augenkliniken beobachtet, und dasselbe sieht man auch an den dermatologischen Kliniken. Die Erkennung der verschiedenen sich sehr ähnelnden Hauterkrankungen ist nur möglich nach langjähriger ausschliess-

licher Beschäftigung mit diesen Leiden. Auch die Therapie der Hautkrankheiten ist eine so komplizierte, dass sie das Studium eines ganzen Mannes sein ganzes Leben hindurch erfordert. Und von dieser Ueberzeugung durchdrungen, hat man dann auch mit Recht eigene dermatologische Kliniken errichtet, an welchen der Student der Medizin fachgemäss unterrichtet wird. Ganz dieselben Grundsätze gelten auch für die Ohrenkrankheiten. Sie sind wegen des Gehörorganes, welches durch sie gefährdet wird, von der grössten Bedeutung. Sie sind schwer und nur mit Hilfe besonderer Technik und spezialistischer Ausbildung sicher zu diagnostizieren; deswegen bedürfen auch die Otiater besonderer Kliniken. Es geht nicht an, sie mit den Kliniken der Krankheiten der oberen Luftwege zu vereinigen, da das gesamte Gebiet der Erkrankungen der Ohren, des Rachens, der Nase, des Kehlkopfes, der Luftröhre, der Speiseröhre und der Bronchien ein so ausgedehntes ist und so zahlreiche verschiedenartige Technik der Untersuchung und Therapie erfordert, dass es nur schwer in voller Vollendung und in ganzer Ausdehnung von einem Menschen beherrscht werden kann.

Etwas anders verhält es sich natürlich mit den Bedürfnissen des Spezialisten für die Praxis; der Spezialist für die Krankheiten der oberen Luftwege wird nicht jeden Fall, der nebst seinem Rachen- und Nasenleiden oder geradezu infolgedessen auch über Störungen im Gehörorgan klagt, an den Ohrenarzt weisen können. Er muss auch selbst Ohrenarzt sein, wenigstens in dem Masse, dass er die wichtigsten Ohrenleiden kennt und die leichteren selbst behandelt.

Deswegen drängt sich namentlich in der jüngeren Generation der Spezialisten immer mehr der Wunsch vor, die Krankheiten der oberen Atmungswege und des Ohres möchten an ein und derselben Klinik gelehrt werden, damit sie dort in den immer mehr besuchten Fortbildungskursen leicht und bequem alles Neue sehen und sich aneignen können. An kleinen Universitäten mit geringerer Patientenzahl liesse sich ja auch wirklich eine Vereinigung beider Fächer denken, wenn man Lehrkräfte findet, welche beide Fächer ausreichend für den Unterricht und für die Forschung beherrschen; es ist das zwar eine Forderung, welche kaum jemals erfüllt werden kann, wie ich das oben auseinandersetzte und wie es schon von den verschiedensten Autoritäten betont wurde, aber wenigstens könnte der Leiter einer solchen Doppelklinik bei der geringeren Patientenzahl sich den Ueberblick erhalten. Er wird aber doch immer, wie die Erfahrung bis jetzt lehrt, nur in einem Fache fördernd eingreifen und das andere nebenbei betreiben.

Es wäre daher entschieden vorzuziehen, auch an kleinen Universitäten zwei getrennte, wenn auch kleine Kliniken einzurichten. Die erforderlichen Geldmittel würden dadurch kaum eine Steigerung erfahren.

Ganz unzulässig erscheint es mir aber, auch auf grossen Universitäten mit grosser Patientenzahl nur eine kombinierte Klinik für die Krankheiten der oberen Luftwege und die des Ohres zu errichten. Es ist schon materiell

unmöglich, dass der Leiter einer solchen Klinik die Uebersicht über die enorme Ambulantenzahl behält. Meine Klinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten wurde 1907 von nahezu 13000 Ambulanten aufgesucht; die Frequenz der Wiener Ohrenklinik betrug nicht viel weniger.

Und in ähnlichen Zahlen wird sich die Frequenz dieser Kliniken in anderen grossen Städten bewegen. Schon aus äusseren Gründen, ich meine wegen der für solche Menschenmassen erforderlichen grossen Räume, wegen der grossen Anzahl von Assistenten und Subalternärzten müssen die beiden Fächer klinisch getrennt sein. Es müssen ja viele Patienten wochenlang das Ambulatorium der Klinik aufsuchen, sodass sich die tägliche Frequenz auf hunderte von Personen beläuft.

Für den Studenten der Medizin kostet es ja nicht mehr Zeit, wenn er einige Stunden in der einen und einige Stunden in der andern Klinik verbringt, als die doppelte Stundenzahl in der kombinierten Klinik. Und diese ganze Stundenzahl muss er ja für beide Fächer nach den Prüfungsvorschriften wenigstens in Oesterreich aufwenden.

Schliesslich möchte ich nochmals betonen, dass die weitere Ausbildung der Laryngologie, Rhinologie, der Oesophagoskopie und Bronchoskopie einerseits und der Otologie andererseits so viele spezielle und unter einander verschiedene Vorkehrungen, Instrumente, Beleuchtungsvorrichtungen, Sammlungen, Bibliotheken usw. erfordert, dass sie kaum auf einer Klinik vereinigt sein können. Die Laryngo-Rhinologie einerseits und die Otologie andererseits haben sich durch eigene Kraft selbständig gemacht; man soll daher nicht versuchen, sie zusammenzuschweissen. Die gedeihliche Entwickelung und der zweckmässige Unterricht in beiden Fächern wird nur an getrennten Kliniken möglich sein. Der Student und der Fortbildung suchende Praktiker werden an den beiden getrennten Kliniken mehr und schneller lernen, als an der kombinierten Klinik.

XXXIII.

Laryngologie und Otologie. Keine Vereinigung, sondern Trennung[1]).

Von

Prof. **B. Fränkel** (Berlin).

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Gesetzgebung des Deutschen Reiches die Laryngologie als eine selbständige Spezialität betrachtet. Die Bestimmungen über die ärztliche Prüfung vom 12. Februar 1907 fordern in § 25:

„Der Meldung ist der Nachweis beizufügen, dass der Kandidat nach vollständig bestandener ärztlicher Vorprüfung mindestens

1. . . . . . .

2. . . . . . . sowie die Spezialkliniken oder -Polikliniken für Hals- und Nasen-, für Ohren- und für Haut- und syphilitische Krankheiten regelmässig besucht. . . . ."

Der Schluss des § 32, welcher die medizinische Prüfung behandelt, lautet:

„Auch ist die Prüfung auf die für einen praktischen Arzt erforderlichen Kenntnisse in der Erkennung und Behandlung der Hals- und Nasenkrankheiten einschliesslich des Gebrauches des Kehlkopfspiegels auszudehnen."

In der chirurgischen Prüfung § 35 findet sich dementsprechend:

„. . . . . . auch die für einen praktischen Arzt erforderlichen Kenntnisse in der Erkennung und Behandlung der Ohrenkrankheiten, der Haut- und venerischen Krankheiten darzutun."

Es sind diese Bestimmungen so eindeutig, dass ich weitere Beweise hierfür anzuführen unterlasse.

Nicht unerwähnt aber darf es bleiben, dass auch der Kaiser die Laryngologie als solche anerkennt. Als Se. Majestät Moritz Schmidt

---

1) Dieser Aufsatz war geschrieben, bevor das Manuskript von Prof. Chiari (No. XXXII) einging. Ich habe darauf in meinem Aufsatz alles gestrichen, was Chiari behandelt, sodass nunmehr beide Aufsätze sich ergänzen.

seine Ernennung zum Wirklichen Geheimen Rat mitteilten, sagte der Kaiser: „Das wird auch der Laryngologie Freude machen", ein allerhöchster Ausspruch, der in der angeführten Bedeutung keiner weiteren Erläuterung bedarf.

Die Laryngologen selbst haben keinen Zweifel darüber gelassen, dass sie sich die Selbständigkeit ihrer Disziplin erhalten wollen. Es wird in dieser Beziehung genügen, an die Gründung des „Vereins Deutscher Laryngologen" und an den internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongress in Wien zu erinnern, der nach dem erschöpfenden Referate von Jurasz auch für die Zukunft die Abhaltung von internationalen Laryngologen-Kongressen beschloss[1]).

Trotz alledem hört — quousque tandem! — das Liebeswerben der Otologen um Vereinigung mit der Laryngologie nicht auf. Die Laryngologie soll der Otologie „angegliedert" werden. Die Motive dazu sind verschieden. Bei manchen scheint es Expansionsbedürfnis aus komprimiertem Betätigungsdrang zu sein, bei anderen Futterneid bei spärlich fliessendem poliklinischen Material und bei einigen reines Annexionsgelüst à la Pomuchelskopp, der das Gut seines Nachbars sich aneignen möchte, „weil es ihm so schön an der Schneid liege".

Derartige Motive liegen aber Herrn Passow fern, welcher auf der 17. Versammlung der otologischen Gesellschaft in Heidelberg im Juni 1908 für die Vereinigung der Otologie mit der Laryngologie eintrat. Schon die hervorragende Stellung dieses Autors macht es nötig, sich mit seinen Ausführungen des weiteren zu beschäftigen.

Das Endziel, weshalb Passow die Otologie mit der Laryngologie vereinigen will, ist die Errichtung eines neuen Ordinariates für Oto-Rhino-Laryngologie. Es wird hierdurch zugegeben, dass die Otologie allein keine hinlängliche Grundlage abgibt, um die Last der höchsten akademischen Würde zu tragen, und durch „Angliederung" der Laryngologie eine breitere Basis hierfür suchen muss. Passow hat dabei nur in beschränkter Weise den Beifall der Otologen gefunden. Er selbst führt bereits an, dass Schwartze und Zaufal, also führende Geister in der otologischen Wissenschaft, anderer Meinung seien und in der Otologen-Versammlung in Heidelberg hat er, auch von Otologen, schwerwiegenden Widerspruch gefunden.

Ist es nun in der Tat ein Ziel, aufs innigste zu wünschen, dass ein neues Ordinariat für Oto-Rhino-Laryngologie errichtet werde? Für die persönliche Aspiration ja, für die Universitäten nein! Wenn ich von persönlicher Aspiration spreche, so meine ich damit nicht nur den Ehr-

---

1) Da meine Einwirkung auf diese Frage vielfach überschätzt wird, möchte ich nicht unterlassen, zu bemerken, dass ich in der betreffenden Sitzung des Internationalen Rhino-Laryngologen-Kongresses nicht anwesend war. Das Referat von Jurasz findet sich abgedruckt in Semons Internationalem Zentralblatt, August 1908.



geiz der vorhandenen Dozenten, sondern auch die Aussichten, welche den kommenden Jüngern winken. Von den Studenten, welche den Marschallstab im Tornister zu haben glauben, werden sich die Begabteren einer Disziplin zuwenden, in deren Bahn dem Sieger die Nike die höchste akademische Ehre des Ordinariates als Preis in Aussicht stellt. Die Fakultäten selbst aber werden an Ansehen und Einfluss verlieren. Passow selbst gibt zu, dass die „Grundlagen unserer Universitätseinrichtungen erschüttert würden, wenn zu viele Spezialitäten in die Fakultäten eindringen würden". Damit nicht ein Laryngologe und ein Otologe nach einem Sitze in der Fakultät streben, will er hierfür nur eine Person schaffen, indem er die beiden Disziplinen in eine verschmilzt. Es warten aber ausserdem noch eine ganze Reihe anderer Zweige der Medizin darauf, dass ihnen die Pforten der Fakultät geöffnet werden. Passow erwähnt in dieser Beziehung die Dermatologie, bestreitet es aber anscheinend der bereits in die Fakultät recipierten Psychiatrie, meiner Ansicht nach in Verkennung ihrer grossen, besonders forensischen Wichtigkeit. Ausser diesen Disziplinen entwickelt sich aber die Urologie immer mehr. Die Geschichte der Medizin mit sozialer Medizin und medizinischer Statistik, die gerichtliche Medizin, Bakteriologie und Infektionskrankheiten sind Zweige der medizinischen Wissenschaft, denen auf die Dauer der Eintritt in die Fakultät, sobald man einmal an eine Vermehrung der Ordinariate überhaupt herantritt, nicht verwehrt werden kann. Dann wird aber die Fakultät zu einem vielköpfigen Körper mit schwankender Majorität und labilem Gleichgewicht und schliesslich unter Ausserachtlassung allgemeiner Gesichtspunke eine Vertretung von Kirchturminteressen ihrer besonderen Disziplinen. „Dürfen wir dies als Engherzigkeit auffassen? Sie handeln als Vertreter ihrer Fächer!" sagt Passow. Bloss für ihre Fächer? Es ist zuweilen nicht leicht, den Vorteil der Person und des Faches auseinanderzuhalten.

Um das Missverhältnis zwischen dem Numerus clausus der Fakultät einerseits und der Bedeutung eines Nebenfaches und seines Lehrers andererseits zu mildern, sind in Preussen mehrfach verdienten Forschern für ihre Person Sitz und Stimme in der Fakultät verliehen worden. Mit derartigen persönlichen Professuren sind z. B. die Otologen Schwartze und Passow beehrt worden, während die Laryngologie bisher leer ausgegangen ist. Ich selbst habe niemals nach dem Ordinariate gestrebt, bin vielmehr der Meinung, dass die Bedeutung der Nebenfächer eine Reform der medizinischen Fakultäten notwendig macht, der Art, dass die Hauptfächer als Ordinariate, wie bisher, mit je einer Stimme für jedes Fach die Fakultät bilden, während die Extraordinarii, die einen Lehrauftrag haben, Sitz und Stimme in der Fakultät erhalten, sobald ihr Lehrgebiet in Frage kommt.

Vielfach wird angegeben, dass die altbewährte Sparsamkeit eine Vereinigung der oto- und laryngologischen Klinik empfehle. Ich glaube kaum, dass ein Ordinarius viel billiger ist, als zwei Extraordinarii. Seine Ansprüche an die Einrichtung der Klinik steigen jedenfalls. In den Charité-Annalen, Bd. 32, S. 450 verbreitet sich Passow „Ueber die Umgestaltung

der Universitäts-Ohrenklinik und der Charité-Ohrenklinik.“ Er verlangt ausser einer umfänglichen Poliklinik eine Klinik von mindestens 50 Betten; ein Laboratorium für photographische und Röntgenzwecke, ein physiologisches Laboratorium und hinreichende Tierställe, sowie eine Baracke für Infektionskranke. Dem physiologischen Laboratorium steht ein besonderer, physiologisch vorgebildeter Assistent, Herr Professor L. Schäfer vor. In der Poliklinik wird Ableseunterricht von der Lippe für Schwerhörige von Dr. Flatau erteilt, also von einem aus der Laryngologie hervorgegangenen Lehrer. Es ist unbestreitbar, dass dies ausgezeichnete Pläne sind — aber von Sparsamkeit ist an ihnen nichts zu bemerken. Käme eine laryngologische Klinik hinzu, so würde nach diesem Muster — wahrscheinlich unter einem besonderen Leiter — ausser der Poliklinik eine Klinik von mindestens 40 Betten — 10 Betten für Nasenkranke gemeinsam — mit einer abgesonderten Abteilung für Kehlkopfphthise und einem Laboratorium für experimentelle Physiologie und Pathologie des Stimmorganes von einem oto-laryngologischen Ordinarius gefordert werden.

Zwei Extraordinarii, einer für Laryngologie und einer für Otologie, würden sich mit geringeren Ansprüchen begnügen müssen. Vom Standpunkte der Sparsamkeit aus kann also das gemeinsame Ordinariat nicht empfohlen werden.

Das klinische Institut für Otologie, welches Passow plant und welches ihm bewilligt zu sein scheint, ist in seiner Art eine vollkommene und nachahmenswerte Einrichtung. Es ist deshalb erklärlich, wenn ein ähnliches Institut auch für die Laryngologie gewünscht wird und es entsteht die Frage, ob dies leichter erreicht wird, wenn die Laryngologie selbstständig bleibt, oder wenn sie mit der Otologie vereinigt wird. Die Liebe zu unserem Schäfchen darf nicht so weit gehen, dass wir zu verhindern suchen, wenn ein Anderer es auf eine üppigere Weide führen will.

Ich verkenne keineswegs, dass es mir schwer ist, hierbei objektiv zu bleiben. Ich bin mit der Laryngologie verwachsen; sie ist ein Stück meines Lebens geworden. Es ist mir vergönnt gewesen, die erste laryngologische Klinik und Poliklinik in Preussen ins Leben zu rufen. Ich habe dies seiner Zeit nur dadurch ermöglicht, dass ich meine Ansprüche in bescheidenen Grenzen hielt. Die von mir geleitete Klinik und Poliklinik reichen aber für den Unterricht vor der Hand aus. In Preussen ist es schwierig ein neues Institut ins Leben zu rufen, besteht es erst, so bringt es der Gang der Verhältnisse gewöhnlich mit sich, dass seinem Leiter geringere Hindernisse im Wege stehen. Auch die laryngologische Klinik wird unter mir oder meinem Nachfolger weiter gefördert werden. Dass die Laryngologie allein, ohne Verbindung mit der Otologie sich dem Idealen annähernde Einrichtungen schaffen kann, zeigt Oesterreich, wo in Wien eine laryngologische Klinik mit einem Ordinariate im Bau begriffen ist, und solche in Prag und Lemberg projektiert sind.

Bevor wir in diesen Betrachtungen fortfahren, muss erwähnt werden, dass Passow neben dem Streben nach dem Ordinariat auch andere Verhältnisse an-

führt, welche eine Angliederung der Laryngologie an die Otologie befürworten. Zunächst die Vereinigung dieser beiden Fächer in der Praxis. Es scheint mir aber wenig zu beweisen, wenn die Hochflut der Spezialisten, die eines dieser beiden Fächer wählten — eine amtliche Statistik der Spezialärzte in Preussen hat ergeben, dass Ohren- und Hals-Spezialisten die absolut höchste Ziffer aufweisen — sie im Kampfe ums Dasein zwangen, beide zu ergreifen. Die Vereinigung von zwei Fächern in der Praxis beweist nichts für den Unterricht. Um ein Beispiel zu gebrauchen, so giebt es eine grosse Anzahl von Aerzten und besonders Aerztinnen, die sich speziell mit Frauen- und Kinderkrankheiten beschäftigen. Wird dieserhalb jemand auf den Gedanken kommen, Gynäkologie und Pädiatrie zu verschmelzen?

Ein zweiter Grund für die Vereinigung der Laryngologie mit der Otologie ist für Passow die Wechselwirkung von Gehör und Sprache. Diese Wechselwirkung ist fast ebenso intim zwischen Ohr und Auge und zwischen Wahrnehmungen der Sinnesorgane und den Bewegungen der Muskeln. Die Taubstummheit gehört unzweifelhaft zur Otologie, denn wenn diese Leidenden hören könnten, so würden sie auch sprechen. Sprache und Gesang aber gehören der Laryngologie. Die Physiologie des Gesanges und der Sprache ist allmählich soweit ausgebildet, dass auch ihre Pathologie behandelt werden kann und Unternehmungen zu ihrer Pflege und der Heilung ihrer Fehler, wie sie z. Zt. Dr. Gutzmann leitet, werden mit der laryngologischen Klinik vereinigt werden müssen. Die Krankheiten des Kehlkopfes etc. verlaufen aber bei Schwerhörigen nicht anders, als bei Ohrgesunden.

Otologie und Laryngologie haben ein Organ gemeinsam, die Nase. Ich hatte gesagt, dass selbst hier die Lehrbücher der Laryngologen und der Rhinologen verschiedene Dialekte sprächen. Passow fragt, „gibt es denn zweierlei Rhinologien?“ Es gibt auch nur ein Deutschland, es werden aber bekanntlich verschiedene Dialekte in diesem Lande gesprochen. Es ist hier nicht der Ort ausführlich zu beweisen, welche Verschiedenheiten in der Darstellung der Nasenkrankheiten in den Lehrbüchern hervortreten, je nachdem man sie otologisch vorwiegend in ihren Beziehungen zum Ohr oder laryngologisch zu den tieferen Respirationswegen auffasst. Den Studenten wird es aber sicher nichts schaden, „wenn ihnen die Rhinologie in zwei verschiedenen Dialekten vorgetragen wird.“ „Am besten ist's wenn Ihr nur einen hört und auf das Wort des Meisters schwört.“ Dieser Ausspruch Mephistos gilt nur für Schüler ohne eigenes Urteil. Meinungsverschiedenheiten ihrer Lehrer regen die Studierenden zum Beobachten mit eigenen Augen und zu selbständigem Denken an.

Wenn ich mir auch mit Ernst und Festigkeit vorsetze, mich möglichster Objektivität des Urteils zu befleissigen, so kann ich doch in den Ausführungen Passow's keine Veranlassung erkennen, von meinem wohl erwogenen und durch lange Erfahrung gefestigten Grundsatze abzugehen, dass der Laryngologie ihre Selbständigkeit erhalten bleiben

muss. **Ohne diese Grundlage für ihr Dasein wird sie verkümmern.**

Der Kampf zwischen Universalität und Spezialismus ist in neuerer Zeit in der Wissenschaft zu Gunsten des letzteren entschieden. Mein berühmter Lehrer und Gönner Johannes Müller lehrte noch Physiologie, Anatomie (incl. der pathologischen) und vergleichende Anatomie. Jetzt wird hier die Anatomie von zwei Ordinarien (der eine für Histologie und Entwicklungsgeschichte) mit einem Stabe von Assistenten gelehrt. Von der Physiologie sondert sich die physiologische Chemie als besonderes Fach ab und die pathologische Anatomie ist zu einem umfänglichen Gebiete in einem grossartigen Institute mit mehreren Unterabteilungen angewachsen; alles in einem Menschenalter. Die Spezialisierrung der Disziplinen beruht darauf, dass die Fülle des Stoffes schneller wächst, als die Funktionen des menschlichen Gehirns. Zur Erfassung einer Universalität gehören Genies; diese sind aber recht selten und lassen sich nicht künstlich züchten. Die Laryngologie ist aber ihrem innersten Wesen nach eine Spezialität, schon wegen der intensiven Vorübung, die sie erfordert. Die ausgezeichneten Erfolge für die Pathologie, Anatomie und Physiologie des Stimmorgans und für die Untersuchung der tieferen Respirationsorgane mit dem Auge verdankt sie vorwiegend dem Umstande, dass eine grosse Anzahl forschender Aerzte sich auf ihre Pflege beschränkten und ihre ganze Kraft auf dieses kleine Gebiet konzentrierten.

Jetzt soll nun unsere Disziplin der Otiatrie „angegliedert“ oder, wie man auch sagen könnte, „hörig“ gemacht werden! In einem früheren Aufsatze (dieses Archiv 21. Bd., Heft 1) hatte ich geschrieben: „Die Otiatrie mit der Laryngologie vereint, würde aber ein Gebiet ausmachen, welches kaum mehr als eine Spezialität betrachtet werden könnte. Von den Sinus des Gehirns über das Ohr und die Nase mit ihren Nebenhöhlen hinweg, den Mund, Schlund und Oesophagus, den Kehlkopf, die Trachea und Bronchien umfassen, und in allen diesen Organen sowohl als Chirurg, wie als innerer Mediziner wirken, wer das kann, ist nicht mehr ein Spezialist!“ Passow nimmt an, „dass es dem Chirurgen und dem inneren Kliniker ein mitleidiges Lächeln entlocke, wenn man ihm sagt, dass die Beherrschung beider Disziplinen unmöglich sei.“ Das habe ich auch nicht behauptet und kann niemand ernstlich meinen, dass Otiatrie und Laryngologie nicht gemeinsam ausgeübt werden könnten! Ob auch gemeinsam akademisch gelehrt? das ist freilich eine andere Frage. Aber auch sie will ich nicht verneinen. Aber was ich behauptet habe und noch behaupte, ist, dass, wer gleichzeitig Otiatrie und Laryngologie betreibt, von seiner Eigenschaft als Spezialist einbüsst. Er tut es, weil er mehr diffus und zerstreut, von der Konzentration auf einen beschränkten Gegenstand abgezogen wird.

Alle Spezialitäten erschöpfen sich wissenschaftlich. Es kommt die Zeit, wo die wissenschaftlichen Fragen, so weit dies mit den bekannten Methoden überhaupt möglich ist, gelöst erscheinen. Wenn auch dann die Spezialität in der Praxis fortbesteht, so ist doch ihr Boden wissenschaft-

lich steril und zieht strebsame Forscher nicht mehr an. Die Laryngologie ist noch nicht so weit vorgeschritten. Dieses Archiv besteht seit 1894 und es ist bereits der 21. Band, in welchem dieser Aufsatz erscheint. Die wissenschaftliche Produktion auf laryngologischem Gebiete ist immer noch so gross, dass Autoren und Verleger annehmen, mein Archiv reiche dafür nicht aus und Konkurrenzunternehmungen ins Leben rufen.

Die Erfahrung hat bisher gezeigt, dass bei der Verschmelzung der beiden Lehrstühle es gewöhnlich der Otologe ist, der die Braut heimführt, und dabei kommt es den Laryngologen zuweilen so vor, als habe der Betreffende nicht die erforderliche Vorbildung, um ihre Disziplin zu lehren. Man gewinnt den Eindruck, als werde — durchaus irrtümlicher Weise — vorausgesetzt, dass ein Otologe ohne Weiteres im Stande sei, Laryngologie zu unterrichten. Wenn sich aber auch die Passow'sche Hoffnung bestätigen sollte, dass „wenn diejenigen von uns den Platz räumen, die nur ein Fach vertreten“, Dozenten angestellt werden, welche beide Disziplinen gleichwertig vertreten, wird die Verschmelzung der Otologie und Laryngologie für jedes einzelne Fach immer noch eine Verringerung der Konzentration des Interesses ihres Lehrers bedeuten. Jetzt aber schon, wo die Laryngologie vielfach, um den betreffenden Etatsausdruck zu gebrauchen, als künftig fortfallend behandelt wird, tritt bei den Jüngeren eine verminderte Neigung, sich dieser Spezialität zu widmen, zum grossen Schaden derselben hervor. Unser Fach wird also jetzt schon durch die Verschmelzungsbestrebungen geschädigt. Sollten sie wirklich zum Siege gelangen, so würde die Laryngologie, nachdem sie während eines halben Jahrhunderts zu ihrer jetzigen Blüte gediehen, allmählich verkümmern. Wir müssen und wollen deshalb im Interesse unserer Disziplin mit aller Energie dagegen ankämpfen und können sicher sein, dass wir selbst bei weiten Kreisen der Otologen Beifall und Unterstützung finden.

XXXIV.

Ein Fall von Steinbildung in der Kiefer- und Keilbeinhöhle.

Von

Dr. **A. von zur Mühlen** (Riga).

In dem XX. Band dieses Archives berichtet Oppikofer über 5 Fälle von Steinbildung in der Kieferhöhle, von denen, nach seinen Angaben, in der Literatur vier niedergelegt sind, während er den fünften selbst operiert hat. Ein einwandfreier Fall von Steinbildung in der Keilbeinhöhle liegt, seiner Annahme nach, nicht vor. Ich bin nun in der Lage, über einen Fall von Steinbildung in der Kiefer- und Keilbeinhöhle berichten zu können. Unter anderen ungewöhnlichen Fällen hat der russisch-japanische Krieg, den ich als Chefarzt des Roten Kreuzes von Gross-Novgorod mitzumachen Gelegenheit hatte, diese Rarität meinem Hospitale in Charbin zugeführt.

Herr T., Armeelieferant aus dem Kaukasus, erkrankte angeblich vor 2 Jahren an eitrigem Ausfluss aus der linken Nasenseite. Die Behinderung der Atmung auf der kranken Seite nahm fortlaufend zu, bis sich schliesslich eine vollkommene Stenose ausgebildet hatte. Im Laufe der Zeit sind zahllose Male Polypen extrahiert worden, eine Besserung des Zustandes ist jedoch nicht eingetreten. Seit etwa 3 Monaten besteht eine stark secernierende Fistel in dem linken Augenwinkel, ausserdem hat sich ein ständig zunehmender Exophthalmus ausgebildet. Ein ätologisches Moment weiss Patient nicht anzugeben, Lues wird negiert.

Status: Kräftig gebauter, gesunder Mann. Hochgradige Protrusio bulbi links, das Auge kann nicht mehr geschlossen werden. Im inneren Augenwinkel sind die Weichteile kuglig vorgewölbt. auf der geröteten Kuppe befindet sich eine stark secernierende Fistel. Die eingeführte Sonde verfängt sich bald in rauhem Knochen, und gibt keinen Aufschluss über den Ursprung der Fistel. Die ganze linke Nasenseite ist mit Granulationen ausgefüllt, beim Sondieren stösst man bald auf einen knöchernen Widerstand, an welchem die Sonde nach keiner Seite hin vorübergleiten kann. Die Rhinoscopia posterior ergibt eine buckelige Vorwölbung der linken oberen Partie des Nasenrachenraumes, die linke Choane ist mit schmierigen Massen ausgefüllt. Die Weichteile über der linken Stirnhöhle sind kaum merklich infiltriert, auch lässt sich daselbst eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit nicht nachweisen.

Die Diagnose lautete in erster Linie auf Sequestrierung entweder des ganzen Siebbeines oder grösserer Partien desselben, verbunden mit einem Empyem des Sinus

frontalis und des Antrum Highmori; wieweit die Keilbeinhöhle mit in den Prozess hineingezogen war, blieb eine offene Frage, da in Rücksicht auf den ausgedehnten Krankheitsprozess die Vorwölbung der linken Choanalhälfte eine verschiedene Erklärung finden konnte.

Operation am 9. September 1905. Bogenschnitt nach Killian vom äusseren Orbitalwinkel bis weit auf die Nase herab. Gleich nach Durchtrennung der Weichteile und Freilegung des Knochengerüstes im Bereiche des inneren Augenwinkels, erkennt man, dass die Verbindungsnaht zwischen Stirnbein und Oberkieferfortsatz gesprengt und letzterer nach aussen und vorn verlagert ist. Der Stirnhöhlenboden ist fast in seiner ganzen Ausdehnung zerstört, die Stirnhöhle selbst mit Granulationen vollkommen ausgefüllt. Nachdem der Oberkieferfortsatz mit den anliegenden Partien des Stirnbeines in genügender Ausdehnung fortgemeisselt worden ist, lässt sich ein mehr wie wallnussgrosser Sequester zugleich mit vielen kleineren nekrotischen Knochenfragmenten extrahieren. Der Sequester besteht aus dem ganzen mit Granulationen fast durchwachsenen Siebbeine und dem ihm anliegenden Teile vom Dache der Highmorshöhle. Sodann wird die Kieferhöhle von der Fossa canina aus freigelegt, von den sie ausfüllenden Granulationen gereinigt, und nach Resection der noch vorhandenen Reste der medialen Kieferhöhlenwand und Glättung des Bodens ein breiter Zugang auch zum anderen Nasengange geschaffen. Die Stirnhöhlenoperation wurde nach Killian mit Erhaltung der orbitalen Spange zu Ende geführt.

Die nun frei übersichtliche ungemein grosse Höhle kommunicierte breit nach der einen Seite hin mit der linken Nasenseite, nach der anderen mit der Orbita, in welcher sich der ganz intakte Bulbus befand. Auch die Keilbeinhöhle frei zu legen, was ja nun wohl auch leicht möglich gewesen wäre, unterliess ich, da mir alles Krankhafte entfernt schien. Dass sich in der Keilbein- und Highmorshöhle noch ein so grosser Stein verbergen könnte, darauf wies nichts hin, weder bei der Inspektion noch auch Palpation.

Die Höhle wurde von der Fossa canina aus tamponiert, und darauf der frontale Schnitt bis auf eine kleine Partie im inneren Augenwinkel geschlossen, durch welche Oeffnung ich für etwa 2 Tage einen schmalen Gazestreifen einlegte. Nach Entfernung desselben vereinigte eine Sekundärnaht auch diese Oeffnung.

Am 18. September verliess ich Charbin, und wurde die weitere Behandlung von Herrn Dr. Lieck, Chefarzt des Kauffmannschen Hospitales, freundlichst übernommen.

Am 23. März 1906 brachte mir Herr Dr. Lieck den Patienten nach Riga, weil sich in die Nase hinein eine grosse, weisslich gefärbte, ungemein harte Masse vorgeschoben hatte. Dieselbe war beweglich, liess sich jedoch instrumentell nicht verkleinern, und konnte daher per vias naturales nicht entfernt werden.

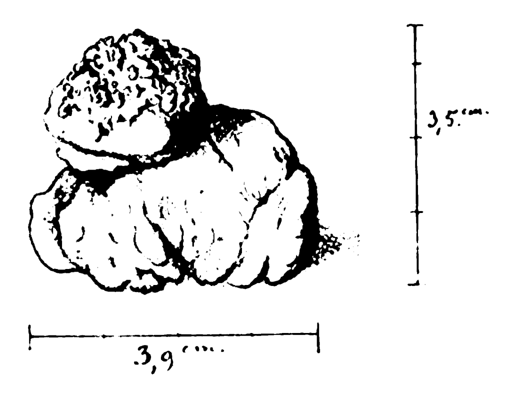
Diesen mir geschilderten Befund musste ich bestätigen, doch erwiesen sich auch meine Versuche, eine Zerkleinerung des Fremdkörpers zu Wege zu bringen, als absolut erfolglos. Nicht das kleinste Stückchen war abzusprengen, jedes Instrument glitt sofort ab. Es blieb also nichts anderes übrig, als die Höhle wieder zu eröffnen, um sich auf diese Weise Klarheit über die Natur und Herkunft des Fremdkörpers zu verschaffen, und ihn, wenn möglich, zu entfernen.

Operation am 24. März 1906. Durch einen Schnitt in der supraorbitalen Narbe wird die kombinierte Höhle freigelegt. Sofort tritt ein kugliger, etwa kartoffelgrosser Fremdkörper zu Tage, der in Granulationen eingebettet dalag. Er war nach allen Richtungen ziemlich leicht beweglich, liess sich jedoch, auch bei

recht erheblicher Kraftanwendung, nicht extrahieren. Da grosse Teile des Gesichtsskellettes fehlten, so konnte ich ausgiebig palpierend vorgehen, und auf diese Weise den Ursprung des Fremdkörpers bis in die Gegend zur Keilbeinhöhle hin, verfolgen.

Dass es eine Steinbildung war, lag nun wohl klar zu Tage, fraglich blieb es aber trotz allen Palpierens, wie und wo der Stein sich festgehakt hatte. Bei seiner bedeutenden Grösse lag die Gefahr nahe, den anliegenden Bulbus auszureissen, oder wenigstens zu verletzen, wenn die Extraktion zu brüsk vorgenommen wurde, andererseits nahm die Blutung aus den lädierten Granulationen einen bedrohlichen Charakter an. Es war in der Tat schliesslich nichts zu machen, ich riskierte den Bulbus, und riss mit einer Sequesterzange unter Anwendung erheblicher Kraft, den Stein heraus, der krachend, wie ein Flaschenstöpsel, dem Zuge folgte. Die Blutung stand auf Tamponade sofort.

Nachdem der Stein von den anhaftenden Granulationen und Blutcoagula gereinigt worden war, ergab die Inspektion, dass er aus zwei Hälften bestand, einer mehr wie doppelt so grossen, vorn in der Highmorshöhle gelegenen, und einer kleineren, kugeligen, die in der Keilbeinhöhle sich etabliert hatte. Ein ganz



Natürliche Grösse.

schmaler Hals verbindet beide Hälften. Die vordere Keilbeinhöhlenwand hatte wie ein scharfer enger Kragen diese Schnürfurche zu Wege gebracht, welche so schmal ist, als wenn sie mit einem dünnen Bindfaden eingedrückt worden wäre.

Naturgemäss musste man sich nun die Frage vorlegen, wie war es nur möglich, diesen ungewöhnlich grossen Stein bei der ersten Operation zu übersehen? Die Konfiguration und Lage des Steines gibt darauf die Antwort. Der fast ganz kugelförmige Teil des Steines befand sich fest eingefügt in der Keilbeinhöhle, während der an seinem anderen Pole muldenförmig abgeflachte Teil in der Highmorshöhle lag. Durch die massig wuchernden Granulationen war der Stein in der Kieferhöhle so fest eingekittet, dass bei der ersten Operation die vorliegende Aushöhlung desselben als hintere Kieferhöhlenwand imponierte. Ausserdem wurde er wohl auch in seiner Lage durch das sequestrierte Siebbein erhalten. Erst nachdem dieses entfernt worden war, wurde er allmählig durch seine eigene Schwere gelockert, und fiel in das Lumen der Kiefer- und Nasenhöhle vor, in der er sodann später gesehen werden konnte. Die gewaltige Höhle liess bei der ersten

Operation den Gedanken an eine Steinbildung garnicht aufkommen, ausserdem fühlte der palpierende Finger damals allseitig glatte Wandungen. Nicht einmal durch Schaben mit dem scharfen Löffel war der Stein aus seiner Lage gelockert worden. In der Keilbeinhöhle muss er aber einen ganz gewaltigen Druck ausgeübt haben; denn die Vorwölbung, welche sich postrhinoskopisch bei der ersten Untersuchung in der linken Hälfte des Nasenrachenraumes präsentierte, war doch wohl dadurch zu Wege gebracht worden, dass durch Vordrängen der unteren Kieferhöhlenwand eine Verschiebung der Ansatzpunkte des Processus pterygoides stattgefunden hatte. Später habe ich diese Vorwölbung nicht mehr finden können.

Der Wundverlauf ging ohne Störungen vonstatten. Am 1. Mai 1906 konnte der Patient vollkommen geheilt in seine Heimat, den Kaukasus entlassen werden. Laut brieflicher Mitteilung, die mir etwa ein Jahr später zugegangen ist, geht es ihm gut, und hat er unter irgendwelchen Beschwerden nicht mehr zu leiden gehabt.

Der Stein hat bei einer Grösse von 3,9 : 3,5 cm ein Gewicht von 25,5 g. Auf seine chemische Zusammensetzung hin habe ich ihn nicht untersuchen lassen, auch ist er nicht durchsägt worden, um den Kern der Steinbildung zu erforschen; es tat mir leid, dieses seltene Objekt zu zerstören. Ich hoffe, ihn gelegentlich eines Aufenthaltes in Berlin, Herrn Geheimrat B. Fränkel zwecks Einverleibung in die Berliner laryngologische Sammlung übergeben zu können.

XXXV.

Demonstrations-Vortrag[1])

von

Dr. **Hecht** (München).

M. H.! Ich möchte Ihnen heute über einige klinisch interessante Fälle berichten und die zugehörigen Präparate bezw. Patienten demonstrieren:

Zunächst Fall I: Chronische Siebbein - Kieferhöhlen - Eiterung mit Alveolarfistel, Radikaloperation nach Denker, versprengter Zahn in der lateralen, orbitalen Bucht der Kieferhöhle:

Anamnese: Ca. 40jährige Patientin gibt an, seit 2 Jahren — anschliessend an die Extraktion dreier Molarwurzeln — Eiterabfluss durch Mund und Nase zu bemerken. Es besteht subjektive Kakosmie und Verstopfung der linken Nase.

Der objektive Befund ergibt Eiter in der linken Nase, besonders im mittleren Nasengang.

Durchleuchtung: Stirnhöhlen beiderseits in mässig grossem Bezirk ziemlich gleichmässig — mässig hell. Kieferhöhle, Infraorbitalgrube und Pupille rechts hell, links dunkel. Subjektiv nur rechts Lichtempfindung.

In der Gegend des fehlenden letzten Molaris des Oberkiefers links, etwa der Lage der äusseren, oberen Wurzel entsprechend, führt ein feiner Fistelkanal in unregelmässiger Krümmung in die Kieferhöhle. Mit abgebogener, feiner, biegsamer Sonde ist derselbe leicht zu sondieren, Sonde fühlt ausgedehnt rauhen Knochen. Die Fistel ist zu fein und zu gewunden, um eine Kanüle einführen zu können.

Der mittlere Nasengang der linken Seite ist durch polypös degenerierte Schleimhaut der weit vorspringenden Bulla verlegt; beim Sondieren bricht die morsche Knochenwandung der Bulla ein, es entleert sich mehrfach Eiter. Sondierung des natürlichen Ausführungsganges der Kieferhöhle gelingt, Ausspülung negativ. Es wird nun zunächst die Bulla abgetragen und das mit Eiter und Polypen durchsetzte Siebbein — unter Erhaltung einer medialen Knochenplatte der mittleren Muschel mit Schleimhaut-Bedeckung (Killiansches Spekulum II) — gründlich ausgeräumt.

Nach einigen Tagen wird eine neue Probespülung der Kieferhöhle von ihrem natürlichen Ausführungsgang aus versucht, wobei das Spülwasser aus der Nase wieder fast rein abfliesst, jedoch gleichzeitig aus dem Munde

---

1) Gehalten in der laryngo-otologischen Gesellschaft München am 4. November 1907.



mehrere Klumpen dicken, foetiden Eiters — durch die Alveolarfistel heraus — hervorquellen. Wiederholt vorgenommene Spülungen in den nächsten Tagen ergaben stets das gleiche Resultat. Diese eigenartige Erscheinung suchte ich mir in der Weise zu erklären, dass ich annahm, dass die Höhle durch Granulationen oder Polypen verlegt sei, dass der Hauptkrankheitsherd hinten unten am Boden der Höhle gelegen sei und der hier unten gelegene Eiter durch den fortgepflanzten Druck bei der mit kräftigem Strahl vorgenommenen Spülung zur Fistel herausgepresst werde.

Da auf Grund des ganzen klinischen Befundes eine konservative Behandlung aussichtslos erschien, wurde der Patientin die Radikaloperation der Kieferhöhle empfohlen und als Vor-Operation $^2/_3$ der unteren Muschel links amputiert. Nach wenigen Tagen (19. Juni 1907) wurde die Höhle nach Denker radikal operiert: Nach Abtragung der knöchernen Wand zeigte sich die ganze Höhle mit stark blutenden, sulzigen Granulationen ausgefüllt. Nach teilweiser Ausräumung der letzteren sieht man oben nach der lateralen Orbitalbucht zu eine grau-weisse, harte, federnde Partie, die anfangs als Knochen-Sequester imponierte, bei Exzision sich jedoch als ein fest eingekeilter, ausgewachsener Molarzahn erwies, der in Granulationsgewebe eingebettet und partiell von einer runden Knochenspange umgeben war. Dieser Zahn zeigt eine ziemlich normale, überall glatte Wurzel, die anderen Wurzeln fehlen; an ihrer Stelle ist der Zahnstumpf vollständig von glatter Politur überzogen (Demonstration des Zahnes). Die Höhle wurde nun noch vollständig ausgeräumt, die Fistel mit ihrer rauhen Umgebung soweit möglich ausgekratzt und die Operation lege artis beendet. Heilung per primam.

Oktober und November 1907 — Kontrolle: Subjektiv dauernd beschwerdefrei. Durchleuchtung: Kieferhöhle links recht hübsch aufgehellt, beiderseits hell, vielleicht links noch ein klein wenig dunkler als rechts. Infraorbitalgruben beiderseits hell; Pupillen beiderseits dunkel. Subjektiv beiderseits Lichtempfindung, rechts ein wenig heller. Ausspülung der Kieferhöhle: Einige kleine Schleimflocken, sonst Spülwasser rein. Siebbeingegend frei und rein. Geruchsvermögen (subjektive Angabe) auch links tadellos. Muschelrest von normaler Konfiguration, irgend welche Störungen infolge Fehlens der vorderen $^2/_3$ sind weder subjektiv noch objektiv nachzuweisen.

Suchen wir nun die Herkunft des Zahnes in der Kieferhöhle aufzuklären, so müssen wir wohl per exclusionen zu dem Schlusse kommen, dass es sich um eine versprengte Zahnanlage handelte, wobei der Zahn wohl bereits in der Kieferhöhle angelegt war oder in dieselbe hineinwuchs. Vielleicht bestand auch daneben noch eine Kiefercyste. Von kariösen Zahnwurzeln aus entstand eine Infektion der Kieferhöhle bezw. der Kiefercyste, welch' letztere dann vereiterte unter Einschmelzung ihrer dünnen Knochenwandung und Durchbruch in die Kieferhöhle.

Fall II: Aus der Kieferhöhle entstammende Schleimcyste der linken Nase.

Der 32jährige Diener C. Sch. klagt über behinderte linksseitige Nasenatmung.

Objektiver Befund: Das Cavum der linken Nase ist durch einen derben, beweglichen Tumor vollkommen stenosiert; der derb-elastische Tumor sieht an seinem vorderen Ende fibromartig aus, während das in den Nasenrachenraum hineinhängende hintere Ende im Spiegelbilde einem cystisch degenerierten Schleimpolypen gleicht. Bei Untersuchung mit Killian-Spekulum II sieht man den Tumor auch in den mittleren Nasengang hinaufragen, wobei die Sonde ziemlich

viel Tumormassen hervorwälzen kann. Bei weiterer Sondierung reisst der Tumor ein, es entleert sich eine grosse Menge serös-schleimig-wässriger Flüssigkeit, dabei fällt der Tumor zusammen. Es lassen sich noch weitere Tumormassen aus der Gegend des Kieferhöhlen-Ausführungsganges hervorwälzen. Das hintere Ende des Tumors bleibt unverändert. Mittels kalter Schlinge wird der ganze Tumor umfasst und extrahiert. Der grösste Teil des Cystensackes ist zusammengefallen, das noch unveränderte, über grosskirschgrosse hintere Ende erweist sich als abgekapselte Cyste, daneben zeigen sich noch mehrere kleinere, abgesackte Cysten. Das in Formol-Lösung aufbewahrte Präparat zeigt folgende Grössenverhältnisse: Der das Cavum s. Zt. ausfüllende Cystenteil ist jetzt 8 cm lang; die noch erhaltene, wenn auch etwas geschrumpfte, abgekapselte Cyste am hinteren Ende ist 2 cm lang, 3 cm breit; ausserdem geht vom hinteren Ende ein 6 cm langer, schmaler Stiel nach lateralwärts und parallel diesem zieht sich vom vorderen Ende des Cystentumors ein schmaler, 11 cm langer Stiel gleichfalls nach lateralwärts; beide Stiele stehen durch eine Anastomose etwa in ihrer Mitte in Verbindung und mündeten beide in die Kieferhöhle hinein. (Demonstration des Präparates).

Das Cavum nasi ist stark dilatiert, die mittlere Muschel nach medianwärts exkaviert, der mittlere Nasengang durch Tumordruck sehr erweitert. Der natürliche Kieferhöhlen-Ansführungsgang ist sehr weit, die abgebogene Sonde kann in vertikaler, und besonders in sagittaler Richtung grosse Exkursionen machen. Der ganze Cystentumor scheint aus der Kieferhöhle hervorgewachsen zu sein. Bei Extraktion des Tumors fliesst — anscheinend aus der Kieferhöhle — auch etwas eitriges Sekret ab.

In meiner Vertretung behandelte Herr Kollege Rensch den Patienten weiter: er entfernte noch ein weiteres aus der Kieferhöhle später zum Vorschein kommendes Stück Cystensack und erreichte — nach Anlegung einer Bresche im unteren Nasengang — durch Spülungen eine bedeutende Besserung der nebenbei bestehenden Kieferhöhlen-Eiterung. Patient entzog sich dann der weiteren Behandlung.

Fall III: Erschwerte Deglutition ohne nachweisbare Ursache (Hysteria virilis?).

Der 43jährige Brauer A. K. klagt seit 14 Tagen über Schluckschmerzen, besonders beim Essen, und über erschwertes Schlucken.

Der objektive Befund ergibt im Gebiet der oberen Luftwege normale Verhältnisse; beide Sinus pyriformes sind mit Schleim erfüllt. Es gelingt leicht, nach Cocaïnisierung den Kehlkopf nach vorne mit einer Sonde abzuziehen, die Sinus pyriformes werden weiter, man kann tiefer hinabsehen, doch lassen sich keine Details erkennen, da alles mit Schleim erfüllt ist. Der Hals ist aussen beiderseits, besonders links, druckempfindlich, und zwar vornehmlich in der Gegend der Aryknorpel. Die Temperatur ist in Ordnung. Der Rachen-Reflex ist etwas herabgesetzt; Konjunktival- und Korneal-Reflex sind beiderseits etwas herabgesetzt, jedoch links deutlich geringer, wie rechts. Patellarreflex etwas verstärkt, kein Romberg, Pupillarreflex direkt, sowie konsensuell in Ordnung; keine anästhetischen Haut-Zonen, rohe Kraft schwach. Halsdrüsen leicht geschwellt. Urin in Ordnung.

Wasser wird leicht und glatt geschluckt, ein trockener Probebissen (Semmel) wird lange Zeit gekaut, geschluckt, wiederholt heraufgeräuspert und wieder geschluckt, ohne verschluckt zu werden. Im Spiegelbild sieht man den Bissen bald im linken Sinus pyriformis liegen, bald um die Epiglottis herumgelagert und in

den Valleculis, oder an der Pharynx-Hinterwand, die Arygegend überlagernd. Mit einem Schluck Wasser wird der Bissen glatt hinuntergeschluckt.

Herr Prof. Neumayer hatte die Liebenswürdigkeit, den Patienten zu oesophagoskopieren. Das Untersuchungsresultat war — abgesehen von einer geringen Injektionsröte im Hypopharynx — negativ. Die dicksten Sonden gelangten leicht in den Magen. Die Röntgen-Untersuchung bot ein recht hübsches Bild am Schirm: Der mit Wismut versetzte Probebissen gelangt beim Schlucken bis zur Arygegend und bleibt dorten stecken. Der Bissen steigt wiederholt wieder nach oben und gelangt beim Schlucken immer nur wieder bis zum Sinus pyriformis. Ein Schluck Wasser befördert ihn sofort in den Magen.

Cocaïnisierung, Faradisation, Galvanisation äusserlich und innerlich haben subjektiv und objektiv eine deutliche Besserung im Gefolge, die jedoch nur von kurz vorübergehender Dauer ist; rasch kehrt der alte Zustand wieder zurück; auch interne Medikation (Aspirin, dann Baldrian) bleibt erfolglos. Das Bild ist heute — wie sie sich selbst am Patienten überzeugen können — nach fast 14tägiger Behandlung das gleiche, wie bei Beginn. Obwohl die Nahrungsaufnahme angeblich infolge des erschwerten Schluckens geringer sein soll, ist das Aussehen und Allgemeinbefinden des Patienten sehr gut.

Per exclusionem müssen wir wohl zur Diagnose Hysterie kommen, wofür ja einige wenige Stigmata vorhanden sind.

IV. Demonstration mehrerer Röntgen-Photographien der Nase und ihrer Nebenhöhlen behufs differential-diagnostischer Besprechung.

a) 24jährige Patientin mit chronischer linksseitiger Kieferhöhlen-, Siebbein- und Stirnhöhleneiterung. Da die konservative Behandlung erfolglos blieb, wurde die Stirnhöhle radikal operiert. Vor Vornahme der Operation wurde durch Herrn Dr. Grashey eine Röntgenphotographie angefertigt, die ein eigenartiges Bild ergab: Es zeigt sich auf dem Bilde eine grosse, hoch hinaufragende Höhle, die weit nach links herüberragt, während sie rechts nicht einmal die Hälfte des Raumes wie links einnimmt. Ein Septum interfrontale ist nicht zu erkennen; das ganze Gebiet der Höhle zeigt eine ausgesprochene Verdunklung, wobei in den Helligkeitsgraden zwischen den supponierten beiden Stirnhöhlen wenig Unterschied wahrzunehmen ist. In dem getrübten Gebiet zeigen sich auffallend hervortretende Schatten und Sprenkelungen, die Kollege Grashey als Residuen der wiederholt gegen den Foetor vorgenommenen Spülungen mit Jodoform-Emulsion anspricht.

Gab uns das Röntgenbild auch keine Klarheit, so wies es uns doch darauf hin, dass hier anormale Verhältnisse vorlagen, die durch die Operation bestätigt wurden: Die Höhle erwies sich als gross und ausgedehnt, mit einer mässig grossen lateralen und medialen Bucht, einem ziemlich breiten Kamm an der Hinterwand, etwa in Mitte der Höhle. Der Ausführungsgang war relativ weit und konnte durch Entfernung umgebender Siebbeinzellen von oben her noch erweitert werden. Medianwärts des Trichters zum Ausführungsgang zeigte sich eine über bohnengrosse, jenseits der Mittellinie gelegene Bucht mit dicker Knochenwandung nach allen Seiten, die — ebenso wie die Haupthöhle — mit Granulationen ausgefüllt war und ziemlich tief nach der rechten Nase zu herabragte, ohne jedoch eine Oeffnung nach der rechten Nase hin zu besitzen. Auch der übrige Teil der linken Stirnhöhle erstreckte sich ein relativ grosses Teil über die Mittellinie nach rechts hinüber. Ob eine rechte Stirnhöhle vorhanden, liess sich nicht entscheiden, ein Septum interfrontale nicht nachweisen. Die Möglichkeit dieses Nachweises wurde

dadurch noch sehr beeinträchtigt, dass Patientin nur den typischen Schnitt auf der linken Seite erlaubte — sie hatte leider die vorherige Besprechung nach der Röntgenaufnahme mit angehört — und jede Verlängerung des Schnittes nach rechts ausdrücklich verboten hatte, sodass das Arbeiten jenseits der Medianebene an sich schon bedeutend erschwert war. Die Höhle ist unter primärem Nahtverschluss anscheinend ausgeheilt, die subjektiven Beschwerden sind verschwunden. Die Kieferhöhle, die die ersten Wochen nach der Operation von dem Alveolar-Bohrkanal aus täglich ausgesaugt wurde (cf. Monatsschrift für Ohrenheilkunde etc., 1907, No. 1), ist unter folgenden täglichen Spülungen bedeutend gebessert. Die Stirnhöhle ist — entsprechend ihren grossen Konturen — etwas eingesunken; die Einsenkung soll nach Ablauf eines längeren Beobachtungs-Intervalles eventuell durch Paraffin-Injektionen ausgeglichen werden. (Demonstration der Patientin.)

Wir haben neuerdings — drei Monate nach der Radikaloperation — eine zweite Röntgenphotographie der Patientin angefertigt und finden nun die operierte Höhle entsprechend dem verdunkelten Gebiet der ersten Aufnahme ziemlich aufgehellt und daneben — im Gegensatz zu dem zweifelhaften Befund des ersten Bildes — eine relativ kleine, birnförmige, rechte Stirnhöhle mit angedeutetem Septum interfrontale. Die Ursache des verschiedenartigen Befundes bezüglich der rechten Stirnhöhle auf beiden Bildern vermute ich darin, dass die linke Stirnhöhle mit ihrem veränderten Inhalt die rechte ein wenig überlagerte und so — namentlich deren medialen Teil mit dem Septum interfrontale — die Konturen nur verwaschen hervortreten liess.

b) die Röntgen-Photographie einer 28jährigen an chronischer, linksseitiger Siebbein- und Stirnhöhleneiterung leidenden Patientin, die ich — nach erfolgloser konservativer Behandlung — vor 14 Tagen nach Killian radikal operierte. Das Röntgenbild lässt nur verwaschen die Konturen der beiden Stirnhöhlen erkennen, die linke Höhle zeigt im Vergleich zur rechten in mässiger Verdunkelung eine Helligkeitsdifferenz.

c) zwei Photographien eines männlichen Patienten, der an einem chronischen linksseitigen Siebbein-Empyem, vielleicht unter Mitbeteiligung der linken Stirnhöhle leidet. Patient hatte zur Verflüssigung des Sekretes mehrere Tage vor der ersten Aufnahme Jodkali genommen. Das Bild zeigt bei mässiger Konturierung sämtlicher Nebenhöhlen alle Höhlen, insbesondere Siebbein und Stirnhöhlen beiderseits getrübt und verwaschen, während das zweite, nach Abklingen der Jodkali-Reaktion aufgenommene Bild alle Konturen schärfer hervortreten lässt, ohne uns jedoch über den Erkrankungsprozess des Siebbeins und eventuell der Stirnhöhle mehr Klarheit zu bringen, als wir solche durch die klinische Beobachtung gewonnen. Eigenartig erscheint auch das Septum interfrontale, das im oberen Teil quasi auseinandergehend imponiert und die Möglichkeit eines gespaltenen Septums vermuten lässt.

Fassen wir das Resultat der Röntgen-Photographie, wie es sich mir nach meinen Erfahrungen ergeben, zusammen, so können wir sagen, dass dieselbe bisweilen uns für die operative Therapie manch beachtenswerten Fingerzeig geben kann, dass sie jedoch differentiatdiagnostisch uns selten mehr Klarheit bringt, als die klinische Beobachtung bereits gezeitigt, und dass gerade in den Fällen, in denen die anderen Untersuchungs- und Behandlungsmethoden nicht zur Klarheit führten, auch das Röntgenbild meist versagt.

XXXVI.

Nachtrag zu meiner Mitteilung über einen Fall von Larynxhemiplegie aus wahrscheinlich zerebraler Ursache.

Von

Prof. Dr. **W. Schutter** (Groningen).

Im XI. Bande dieses Archivs veröffentlichte ich einen Fall von Larynxhemiplegie aus wahrscheinlich zerebraler Ursache. Diese Diagnose gründete sich auf den laryngoskopischen Befund — Fehlen jeder Spur von Atrophie des gelähmten Stimmbandes nach einer $3\frac{1}{2}$jährigen Beobachtungszeit und das Ergebnis der elektrischen Untersuchung — Fehlen jeder Spur von Entartungsreaktion. Ich war neulich in der Lage, die Patientin nochmals zu untersuchen und dabei ergab sich folgender Befund: Das linke Stimmband bleibt bei der Phonation unbeweglich zwischen Median- und Inspirationsstellung. Während der laryngoskopischen Untersuchung treten deutliche, unwillkürliche Ab- und Adduktionsbewegungen auf. Von Kadaverstellung ist also keine Rede, bloss die willkürliche Bewegung ist eingestellt; die Rima glottidis ist asymmetrisch. Die Stimme ist in sehr geringem Grade heiser; im Anfange der Untersuchung überschreitet das gesunde Stimmband die Medianlinie, bald lässt diese Kompensation nach und wird die Stimme heiser. Laryngoskopisch ist am gelähmten Stimmbande nicht die geringste Spur von Atrophie zu entdecken; das Ergebnis der elektrischen Untersuchung ist genau dasselbe wie damals: bei der faradischen Reizung treten an beiden Stimmbändern gleich schnelle und intensive Kontraktionen auf bei gleichem Rollenabstand; bei der galvanischen Reizung war das Resultat an beiden Stimmbändern dasselbe:

K. S. C. bei $1\frac{1}{2}$ m. A.

A. S. C. bei 2—3 m. M.

Beim Phonieren bewegt sich das Gaumensegel nach rechts; die elektrischen Reaktionen sind für beide Gaumenhälften dieselben. Die Pharynxschleimhaut und Larynxschleimhaut ist nicht anästhetisch, die Haut des linken Unterarms und der linken Hand ist hypästhetisch, desgleichen die Haut beider Unterbeine, links am meisten. Nadelstiche werden bei einer Distanz von 4 c. M. nicht separat empfunden. Die Kniereflexe sind leicht gesteigert, sonst sind keine abnormen Reflexe vorhanden. Es liegt also zwischen der ersten und der letzten Untersuchung ein Zeitraum von 14 Jahren. Während dieser Zeit hat sich das Bild nicht ge-

ändert, keine Spur von Atrophie ist am gelähmten Stimmband zu entdecken, weder laryngoskopisch noch elektrisch. Muss ich dennoch diesen Fall noch weiter als wahrscheinlich zerebral verursacht benennen, weil von allen glänzenden Tierversuchen bloss der Masinische dazu stimmt? Ich glaube kaum, möchte eher die Experimental-Laryngologen bitten, in dieser Beobachtung Anregung zu finden, ihre Versuche noch einmal zu wiederholen. Ich brauche aber diese Bitte nicht mehr auszusprechen. Während der Bearbeitung meiner Beobachtung kommt mir die Katzensteinsche Arbeit in diesem Archiv, Band 20, Heft 3, „Ueber die Lautgebungsstelle in der Hirnrinde des Hundes" in die Hände, in der dieser Autor experimentell die Masinischen Befunde ganz, sowie die Vorraussage Teupels, dass es bei richtiger Uebung gelingen müsse, bloss die eine Larynxhälfte willkürlich zu innervieren, teilweise bestätigt. Es scheint mir die Beobachtung dieses Krankheitsfalles noch dazu geeignet, eine andere wichtige, vielumstrittene Frage auf dem Gebiete der zentralen Larynxinnervation zu beleuchten, und zwar die Frage nach der Beteiligung kortikaler Einflüsse an den automatischen Atmungsbewegungen des Kehlkopfes. Bekanntlich geht das Urteil Semons in dieser Frage dahin, dass wie bei den Tieren so auch bei den Menschen den bulbären Kehlkopfzentren die Innervation der automatischen Atmungsbewegungen obliegt, und betont er dieses besonders gegenüber der Anschauung, dass gerade in dieser Beziehung die Verhältnisse bei Menschen und bei Tieren nicht unerheblich verschieden seien, indem in Folge der Entwicklung der Sprache die Innervation der Atmung, auch der automatischen, bei Menschen weit mehr von kortikalen Einflüssen abhänge als bei Tieren. Die dieser Anschauung entsprechende Beobachtung Grawitz's, dass bei Hemiplegien zerebralen Ursprungs auch die thoracischen Atemmuskeln der affizierten Seite weniger energisch fungieren als die der gesunden Seite, widerstreite, was die respiratorischen Bewegungen des Kehlkopfes in Fällen frischer zerebraler Hemiplegie anbetreffe, so sehr jenes Autors eigenen Beobachtungen, dass s. E. jedenfalls vorläufig diese Frage als eine völlig offene bezeichnet werden muss. Es leuchtet ein, dass meine Beobachtung für jeden, der mit mir einverstanden ist, dass es sich um eine zerebrale Larynxhemiplegie handelt, mit Hinsicht auf die Frage der automatischen laryngealen Atmungsbewegungen von Bedeutung sein muss. Sollten diese, wie beim Tiere, von kortikalen Einflüssen ganz unabhängig sein, so wäre nicht einzusehen, weshalb die hemiplegische Larynxhälfte der Mittellinie näher steht als die gesunde, indem, wie es aus den während der Untersuchung auftretenden unwillkürlichen Stimmbandbewegungen erhellt, die bulbären Innervationsimpulse ungestört in den Larynxmuskeln eintreffen. —

XXXVII.

Einige neue Naseninstrumente[1]).

Von

Dr. **J. Herzfeld** (Berlin).

Bei der submukösen Septum-Resektion werden nach Ablösung der Schleimhaut auf der konvexen Seite zur ersten Durchbohrung des knorpeligen Septums die verschiedensten Instrumente gebraucht.[2]) Der eine Operateur bedient sich hierzu des Hohlmeissels, der andere des Flachmeissels; andere wieder wenden ein scharfes Elevatorium, noch andere ein Skalpell hierzu an. Nach Angabe des Freer'schen Instrumentariums scheint dessen Knorpelmesserchen viel gebraucht zu werden. Letzteres Instrument zu versuchen, hatte ich keine Veranlassung mehr. Da die verschiedenen erstgenannten Instrumente mich nicht befriedigten, liess ich ein stichelartiges (Drehstahl genannt) und ein meisselartiges Instrument zu diesem Zwecke anfertigen. Der Gebrauch dieser Instrumente ergibt sich von selbst. NachAnlegung des Schleimhautschnitts und Ablösung der Schleimhaut wird unter Zurückhaltung derselben mit einem passenden Haken[3]) mit dem Stichel (Fig. 1) allmählich eine Bresche im Septumknorpel angelegt. Derselbe wird stichelartig angewandt, genau so wie Zarniko[4]) den Hohlmeissel anwendet. Die weitere Vergrösserung wird alsdann mit dem breiten, meisselartigen Instrument (Fig. 2) vorgenommen. Hat man erst einige Uebung in dem Gebrauch der Instrumente, so ist eine Perforation der Schleimhaut der anderen Seite sicher zu vermeiden, auch wenn man nicht den Finger in die konkave Seite zum Schutze einführt. Nachdem nun ein entsprechend grosses Fenster angelegt und die Schleimhaut der anderen Seite ebenfalls von ihrer Unterlage abgehoben ist, wende ich meine Schere neuen Modells an (Fig. 3), um die knöchernen Teile derNasenscheidewand zu resezieren. Das kleine Killiansche von Ballenger drehbar modifizierte Septummesserchen ist sehr gut zur Entfernung des dünnen Knorpels, erweist sich aber bald als zu schwach, sobald derselbe nach dem Boden zu

---

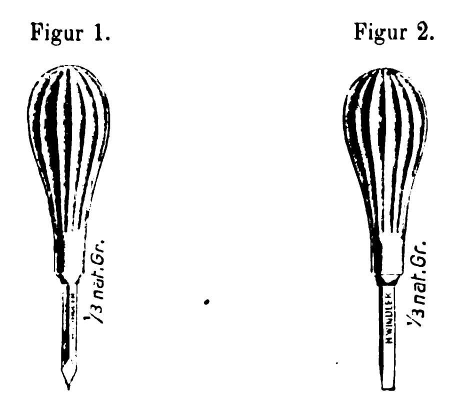
1) Nach einer Demonstration in der Berl. Laryngol. Gesellschaft am 10. April 1908.

2) s. Katz, Die Krankheiten der Nasenscheidewand und ihre Behandlung, S. 61.

3) Die in dem Freerschen Besteck vorhandenen Haken sind viel zu kurz; mein Haken ist 4 cm lang, hinten 1 cm breit, sich nach vorn auf 8 mm verjüngend.

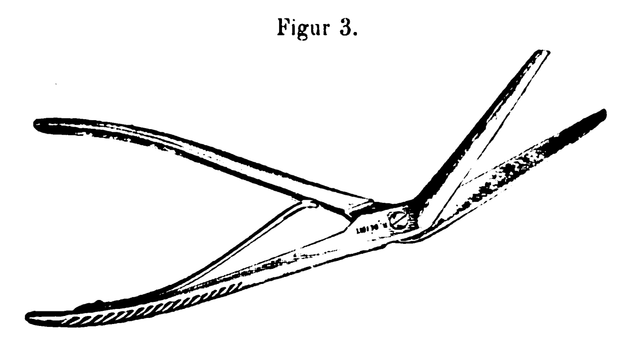
4) Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens, 1905, S. 296.

Figur 1. Figur 2.



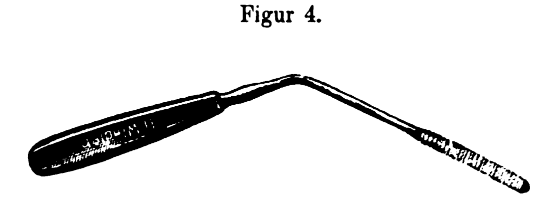
dicker wird. Hier ist die Schere kräftig genug, um den dicken Knorpel resp. Knochen einzuschneiden; nur ganz unten am Nasenboden muss schliesslich doch noch öfters der Meissel angesetzt werden. Durch Anwendung der Schere kann die Operation wesentlich verkürzt werden. Die hierzu angegebenen Zangen,

Figur 3.



die doch schliesslich alle nach dem Muster des Hartmannschen Konchotoms oder der Grünwaldschen Zange gebaut sind, versagen nur zu bald, wenn sie ein- oder zweimal geschliffen sind; meine Schere kann nun den Gebrauch dieser

Figur 4.

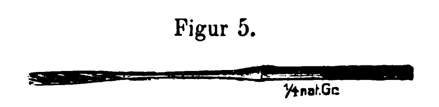


Zangen auf ein Minimum beschränken, wodurch letztere länger gebrauchsfähig bleiben. Auch zur Entfernung von Spinen und Kristen, die nicht gleich die Septumresektion erfordern, ist dieselbe mit Vorteil anzuwenden; in vielen Fällen ersetzt sie Säge und Meissel. Ferner erweist sie sich bei der Konchotomie als

sehr brauchbar, besonders in den Fällen, in denen die Beckmannsche Schere bei starker Entwickelung des Muschelknochens zu schwach ist.

Figur 4 stellt eine Nasenfeile dar, die der leider so früh verstorbene Dr. Sandmann [1]) zur Korrektur der Nasenscheidewand empfohlen hatte. Dieselbe dürfte zur Zeit nur wenig gebraucht worden sein, da sie ohne Ablösung der Schleimhaut angewandt werden sollte. Bei unserem jetzigen submukösen Verfahren kann sie bisweilen mit Nutzen angewendet werden, besonders in den Fällen, in denen die eine Seite völlig durchgängig ist, und in der anderen zur Schaffung einer Passage es nur nötig ist, die breit oder spitz aufsitzende Protuberanz, aber nicht das betreffende Vomerstück in der ganzen Dicke zu entfernen. Für jede Seite ist eine Feile nötig.

Figur 5.



Figur 5 stellt einen Nasentamponträger dar, wie ich ihn schon seit vielen Jahren gebrauche und wie er auch bereits in vielen Katalogen abgebildet ist. Derselbe trägt vorn kein Schraubengewinde, sondern ist abgeplattet und etwas gerifft. Infolge der Abplattung gelingt es, die Watte zu äusserst schmalen Tampons zu formen und auch wieder leichter zu entfernen, als wenn sie korkzieherartig auf dem sonst gebräuchlichen Tamponträger fest aufgewickelt ist.

1) Verhandlungen der Berl. Laryng. Ges. 1889, 1890.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

XXXVIII.

(Aus dem patholog. Institut Basel. [Prof. Dr. E. Hedinger.])

Zur Frage der Epiglottiscysten.

Von

Priv.-Doz. Dr. **Ernst Oppikofer** (Basel).

(Hierzu Tafel IX.)

Unsere Kenntnisse über die Histologie der Kehldeckelcysten sind im grossen ganzen noch geringe; nur eine kleine Zahl von Fällen sind mikroskopisch untersucht worden und meist nur ein einziger Fall durch ein und denselben Autor. Einzig Glas[1]) hat ein grösseres eigenes Material zusammengestellt; unter seinen mikroskopisch untersuchten 16 Larynxcysten lokalisierten sich 9 auf die Epiglottis.

Den ersten mikroskopisch untersuchten Fall verdanken wir Wenzel-Gruber[2]). Bei der Autopsie einer männlichen Leiche fand er eine bohnenförmige, 2 cm lange und 1 cm breite Cyste rechterseits auf der lingualen Fläche des Kehldeckels. Die Geschwulst bildete einen dünnen, fast durchscheinenden, einfachen Sack ohne Ausbuchtungen und enthielt einen breiigen Inhalt. Die Wand glich einer Serosa, bestand aus Bindegewebe und trug auf der dem Cysteninhalt zugekehrten Seite eine Schicht teils spindelförmiger, teils rundlicher Epithelien. Im Sekrete fanden sich zerfallene Epithelialmassen, Eiterkörperchen, kleine „Fettbläschen" und wenige Cholestearinkrystalle. Wenzel-Gruber fasste die Cyste als Retentionscyste auf.

Die zweite mikroskopische Untersuchung findet sich in der „Pathologischen Anatomie" von Eppinger, 1880, S. 230: die ebenfalls auf die linguale Fläche des Kehldeckels sich lokalisierende erbsengrosse Cyste war von einem einfachen glatten Balg umschlossen, dessen Innenfläche einschichtiges Epithel trug.

In demselben Jahre gab Moure[3]) zwei Abbildungen einer Cystenwand. Auch hier sass bei dem $7^1/_2$jährigen Mädchen die Kehldeckelcyste auf der

---

1) Archiv f. Laryngol. 1907. Bd. 19. S. 285.
2) Virchows Archiv. 1875. Bd. 63. S. 96.
3) Progrès médical. 1880. S. 1033.

lingualen Fläche. Zu äusserst lag dickes Plattenepithel mit geringer Papillenbildung; dann folgte das Bindegewebe, reich an elastischen Fasern. Die Innenseite der Cyste war mit dickem, mehrschichtigem Epithel austapeziert. Der Cysteninhalt bestand aus Eiterzellen, Epithelien und Fetttröpfchen. Später hatte Moure[1]) Gelegenheit, eine zweite Cyste — durch Dr. Brindel[2]) — mikroskopisch untersuchen zu lassen. Die dem rechten seitlichen Rande der Epiglottis aufsitzende Geschwulst fand sich bei einer 32jährigen Frau und war haselnussgross. Die Wand der Cyste bestand aus Bindegewebe, das auf der Aussenseite mit dickem Plattenepithel bedeckt war; auf der Innenseite dagegen war ein Epithel nicht nachzuweisen.

Die Beobachtung von Goudier[3]) war mir im Original nicht zugänglich. Aus dem Referate im Zentralblatt für Laryngologie, Bd. 14, 1898, S. 158 ersehen wir nur, dass die Cystenwand mit Pflasterepithel bedeckt war; nähere Angaben fehlen. Nach Purseigle[4]) enthielt die Cyste von Goudier in ihrem Innern Haare.

In dem Falle von Prota[5]) füllte der von der Epiglottis ausgehende Tumor bei dem 18jährigen Manne fast den ganzen Isthmus faucium aus; nach der histologischen Untersuchung handelte es sich um ein Fibroma cysticum multiloculare.

Einen genauen mikroskopischen Befund einer pflaumengrossen Epiglottiscyste bei einem 60jährigen Patienten findet man in der Arbeit von Senator[6]). Die mikroskopische Untersuchung wurde durch Weigert vorgenommen: die grosse Cyste ist überall mit Epithel ausgekleidet. Die Wand der Cyste besteht an einer verdickten Stelle aus Bindegewebe, Knorpel, zahlreichen Schleimdrüsen, Follikeln und Gefässen, entspricht also ganz dem Gewebe der Epiglottis, in der übrigen Peripherie besteht die Wand nur aus Bindegewebe. Das den Cystenraum begrenzende Epithel ist an der zuerst beschriebenen verdickten Wandstelle ein flimmerndes Zylinderepithel; dies geht nach einem Zwischenstadium, in welchem es aus Uebergangsepithelien besteht, in ein geschichtetes Plattenepithel über, als welches es den übrigen Teil der Cyste überkleidet. Auf ihrer Aussenseite trägt die Cystenwand überall ein geschichtetes Plattenepithel. Der Cysteninhalt besteht aus einem körnigen Detritus, aus grossen, platten, oft noch untereinander zusammenhängenden, polymorph geformten Epithelien, sowie einigen kleineren mit Fett gefüllten Rundzellen. Eiterkörperchen sind nicht vorhanden. — Senator nimmt an, dass es sich mit höchster Wahrscheinlichkeit um eine angeborene Abnormität des Kehldeckels handelt, aus welcher die Cyste entstanden ist.

---

1) Michel, Kystes de l'épiglotte. Thèse de Bordeaux. 1896. S. 50.
2) Zentralbl. f. Chir. 1897. S. 614.
3) Echo médical du Nord. 1897, und Presse otolaryngolog. belge. Oct. 1903.
4) Etude sur les tumeurs de l'épiglotte. Thèse de Lyon. 1905.
5) V. italienischer Kongress f. Laryngol. Neapel 1900.
6) Deutsche med. Wochenschr. 1902. No. 10. S. 173.

Garel[1]) entfernte eine von der lingualen Fläche des Kehldeckels ausgehende bohnengrosse Cyste bei einem 65jährigen Mann. M. Duvernay nahm nun die mikroskopische Untersuchung vor und fand dickes Plattenepithel auf beiden Seiten der Cystenwand. Der Cysteninhalt bestand aus einer fein gekörnten Masse ohne Fettzellen und platten Epithelien. Da Talgdrüsen in dieser Gegend fehlen, so nimmt Duvernay an, dass sich die Cyste aus einer mit Plattenepithel bedeckten Schleimhautfalte gebildet habe, die sich dann allmählich abschnürte.

Auch in dem Falle von Kahler[2]) fand sich auf beiden Seiten der Cystenwand Plattenepithel, das auf der Innenwand etwa dreimal so stark war als an der Aussenseite. Das innere Epithel war an der Oberfläche aufgefasert; die obersten Zellen waren mehrfach kernlos und zeigten eine schwächere Tinktion der Kerne. Zwischen beiden Epithellagen lag lockeres Bindegewebe mit zahlreichen Gefässen und Lymphräumen. Bei der Färbung nach Weigert fand sich an der Basis des inneren Epithelüberzuges ein dichtes Netz elastischer Fasern. Keine Papillen; keine Drüsen. Der Cysteninhalt bestand aus verfetteten und gequollenen Epithelien, die keine Kernfärbung zeigten, und Detritus; keine Cholestearinkrystalle. Bei der chemischen Untersuchung liess sich Cholestearin in Spuren nachweisen, kein Lecithin, hauptsächlich Neutralfett. — Kahler denkt sich die Cyste entstanden durch embryonale Abschnürung eines Epithelkeimes, eine Anschauung, der Purseigle[3]) für vorliegenden Fall widerspricht.

Denselben mikroskopischen Befund wie Kahler notierte Baumgarten[4]) bei einer taubeneigrossen Cyste, die von der linken Kehldeckelseite ausging; nur war das innere Epithel nicht dreimal, sondern an den meisten Stellen nur ebenso stark als das Epithel der Aussenseite. Baumgarten nimmt — wohl mit Unrecht — an, dass es sich in seinem Falle um einen Schleimbeutel gehandelt habe.

Endlich hat, wie bereits oben erwähnt, kürzlich Glas[5]) 9 Epiglottiscysten mikroskopisch untersucht, von denen 7 auf der lingualen und 2 auf der laryngealen Fläche des Kehldeckels lagen. Bei 2 Fällen fanden sich Hohlräume ohne Epithel; bei 3 war das innere Epithel einschichtiges kubisches Epithel und bei 4 Fällen lag Plattenepithel auf beiden Seiten der Cystenwand. Die eine der letzteren Cysten war multilokulär und trug als inneres Epithel neben mehrschichtigem Plattenepithel auch Uebergangsepithel und Zylinderepithel. Im Bindegewebe fand Glas neben oder ohne Drüsen elastische Fasern, Rundzellenanhäufungen und Lymphfollikel. Drüsen waren nur bei denjenigen 3 Fällen nachweisbar, deren Innenwand mit

---

1) Purseigle, Etude sur les tumeurs de l'épiglotte. Thèse de Lyon. 1905. S. 17.
2) Archiv f. Laryngol. Bd. 17. S. 11.
3) l. c. p. 53.
4) Archiv f. Laryngol. Bd. 17. S. 356.
5) Archiv f. Laryngol. Bd. 19. S. 285.

kubischem Epithel ausgekleidet war. Der Cysteninhalt wurde 2 mal untersucht; bei diesen 2 Fällen trug die Innenwand Plattenepithel. Es fanden sich im Cysteninhalt abgestossene Epithelzellen, Zelldetritus, Fettkörnchen und Cholestearinkrystalle.

Ich hatte Gelegenheit, 4 Fälle von Epiglottiscysten mikroskopisch zu untersuchen:

Fall 1. Joseph M., 65jährig. Sektion am 12. August 1892.

Anatomische Diagnose: Dysenterie. Beginnende zirkumskripte fettige Degeneration des Herzens. Peritonitis. Emphysem. Bronchitis chronica. Atrophie der Milz. Nephritis parenchymatosa. Cystische Geschwulst der Epiglottis.

In der linken Vallecula liegt ein von der Epiglottis ausgehender, über bohnengrosser Tumor von glatter Oberfläche und prall elastischer Konsistenz (vgl. nachstehende Abbildung). Seine grösste Länge beträgt 1,4 cm und seine grösste



Breite 1,2 cm. Durch mehrere unregelmässig verlaufende, seichte Furchen bekommt die Geschwulst ein leicht lappiges Aussehen. Der Tumor, nach der Umgebung zu scharf abgegrenzt, inseriert mit breiter Basis an der lingualen Fläche des Kehldeckels und reicht nahe dem freien Rande der Epiglottis bis zu ihrer Mitte. Die linke Kehldeckelhälfte ist leicht nach rechts gedrückt.

Der Kehldeckel zeigt im übrigen ein normales Aussehen, ebenso der übrige Larynx.

Die Cyste wird in Serienschnitte von 20 μ zerlegt, senkrecht zum Zungengrund in der Längsachse des Kehldeckels, und die Serie von rechts nach links, also von der Medianlinie nach der Seite zu, durchmustert.

Die Geschwulst besteht anfänglich, also in ihrem medianen Teile, ausschliesslich aus lockerem Bindegewebe, dessen Maschenräume direkt unter der Epitheloberfläche am weitesten sind. Die Drüsen sind in nächster Umgebung des Knorpels reichlich vorhanden, stellenweise in die Lücken des Knorpels hereindringend; die Drüsenausführungsgänge sind nicht erweitert. Eine kleinzellige Infiltration, eine Gefässvermehrung, Pigment sind nicht vorhanden. Das lockere Bindegewebe ist nach aussen lingual durch ein geschichtetes Plattenepithel bedeckt, dessen interpapilläre Zapfen fast vollkommen geschwunden, wie auch die Papillen des Bindegewebes in diesem Bezirk fast durchweg völlig verstrichen sind. Das Epithel des übrigen Kehldeckels zeigt auf der lingualen Fläche im Gegensatz dazu fast überall kleine und schlanke Papillen und kleine interpapilläre Zapfen.

Mehr lateralwärts, nach 25 Schnitten, erscheinen in der Tiefe des lockeren Bindegewebes zwei Lumina, die nahe beieinander liegen. Sie tragen auf der Innenfläche ein niedriges, einschichtiges, kubisches bis plattes Epithel: die Kerne der Epithelzellen sind meistens rundlich, chromatinreich, und übertreffen die Lymphozytenkerne an Grösse nur um Weniges. Der Zelleib erscheint im Haemalauneosinpräparat homogen intensiv rot gefärbt. Die Zellgrenzen sind fast nirgends erkennbar. Die Kerne des Epithels sind im allgemeinen um $^1/_4$—$^1/_2$ Kerndurchmesser von einander entfernt. Nach aussen von dem Epithel folgt zunächst eine dicke, homogene, mit Eosin sich intensiv färbende Membran, die sich bei Betrachtung mit stärkerer Vergrösserung in einzelne dicke Fibrillen auflösen lässt. Im Bereich dieses Bandes sind nur ganz vereinzelte spindelförmige Kerne nachweisbar; gegen das lockere Bindegewebe zu werden die Kerne etwas reichlicher.

Im Lumen liegt eine amorphe, mit Eosin sich leicht rötlich färbende Masse ohne Epithelien, ohne Fettkörnchen und ohne Cholestearinkrystalle.

Bereits nach einigen Schnitten werden die beiden längsgeformten Lumina grösser und gehen dann rasch ineinander über. So findet sich nun in der Tiefe des lockeren Bindegewebes nur mehr ein einziger unregelmässig geformter Hohlraum (Tafel IX, Fig. 1).

Dieser Raum nimmt in den folgenden Schnitten auf Kosten des lockeren Bindegewebes allmählich an Grösse zu, dabei beständig seine unregelmässigen Konturen ändernd. Er verläuft in seinem grossen Durchmesser ungefähr parallel zum Knorpel und ist endlich von diesem und der Epitheloberfläche nur mehr durch eine dünne Schicht von Bindegewebe getrennt, dessen Kerne parallel zur Epitheloberfläche verlaufen. Die Drüsen und die Gefässe werden spärlicher. Das den Hohlraum deckende Epithel sowie das Epithel auf der Innenseite des Hohlraumes ändern ihr oben beschriebenes Aussehen nicht. Die Basalmembran ist an dem stark erweiterten Lumen weniger ausgesprochen, bleibt aber doch immer deutlich verdickt.

Auf wieder mehr lateralwärts liegenden Schnitten erscheinen auf den beiden Längsseiten des Lumens leichte Faltenbildungen, die frei ins Lumen hineinragen und durchweg mit einschichtigem Epithel bedeckt sind. Die Falten bestehen aus kernarmem, ödematösem Bindegewebe.

Auf jeder der beiden Längsseiten des Lumens sind besonders zwei Falten stärker ausgebildet; sie liegen einander gegenüber und ragen in den folgenden Schnitten immer mehr ins Lumen hinein (Tafel IX, Fig. 2), berühren einander

und gehen dann rasch spurlos ineinander über. Dadurch wird das Innere des Lumens durch zwei Brücken in drei ungleich grosse, unregelmässig geformte Hohlräume geteilt, die denselben epithelialen Belag aufweisen, wie die vorher beschriebenen Teile der Geschwulst, und in ihrem Lumen auch denselben Inhalt einschliessen (Tafel IX, Fig. 3).

Auf wieder mehr lateralwärts liegenden Schnitten, also wieder mehr nach aussen zu, gehen von den zwei Hauptbrücken weitere Falten ab, die einander gegenüberliegen und ebenfalls wieder miteinander verwachsen. Dadurch wird der Hohlraum vier- und endlich sechskammrig. Die Septen, welche die einzelnen Räume trennen, sind von verschiedener Dicke, 1 mm im Maximum.

Nahe dem äusseren Rande der Geschwulst werden die Hohlräume rasch kleiner, und dadurch erfährt das lockere Bindegewebe zwischen Epitheloberfläche und Hohlräumen wieder eine bedeutende Dickenzunahme. Gleichzeitig werden die Maschen zwischen den einzelnen Bindegewebsfibrillen ausserordentlich breit, sodass dasselbe Oedem vorliegt wie in den Teilen, die um das mediale Ende der Cyste liegen. Endlich bleibt nur mehr ein tiefliegender Hohlraum übrig, der dann in den nächsten Schnitten rasch völlig verschwindet.

Die übrige Epiglottis, ebenfalls auf Serienschnitten untersucht, zeigt keine Veränderung.

In unmittelbarer Nachbarschaft der Cyste finden sich keine Drüsenausführungsgänge und Drüsenacini. Es gelang mir nicht, irgend welchen Zusammenhang des Hohlraums mit einem umliegenden Gefäss, namentlich mit einem Drüsenausführungsgang, nachzuweisen; ebensowenig ist ein Zusammenhang mit dem Oberflächenepithel irgendwo vorhanden.

Einzelne Schnitte wurden nach vorhergehender Entfärbung nach der Weigertschen Elastinmethode behandelt: um die Cyste herum findet sich fast durchweg ziemlich reichlich elastisches Gewebe, das sich aus teils kürzeren, teils längeren, meist zirkulär, seltener unregelmässig zur Cyste angeordneten Fasern zusammensetzt. In dem ödematösen Bindegewebe sind ebenfalls einzelne, im allgemeinen spärliche, kurze, elastische Fasern nachweisbar.

Es handelt sich im vorliegenden Falle um eine Cyste, die makroskopisch als multilokulär imponierte. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich nun allerdings die Cyste in mehrfache Fächer geteilt; die Räume waren aber durch Faltenbildungen und nachheriges Verwachsen derselben zustande gekommen und kommunizierten stets breit mit dem Hauptteil der Cyste.

Die Cyste ist durchweg mit einem einschichtigen, kubischen bis platten Epithel bekleidet und nach aussen von einer dicken, homogenen, hyalinen Bindegewebsmembran begrenzt.

Was die Natur der Cyste betrifft, so kommen bei der Beschaffenheit des Epithels wohl nur Lymphcysten oder Retentionscysten in Betracht. Eine Lymphcyste ist bei Berücksichtigung des Epithels und bei Berücksichtigung der Abgrenzung nach aussen und des umliegenden Gewebes mit Sicherheit auszuschliessen. Die Veränderungen des bindegewebigen Stromas am distalen und medialen Ende der Cyste sind nur durch ein Oedem bedingt; irgendwelche Lymphgefässerweiterungen sind in diesem Bezirk nicht nachweisbar. Das Oedem ist wohl ohne weiteres zu erklären durch eine rein mechanische Behinderung der Zirkulation von Seiten der Cyste. Eine Ruptur der Cyste und ein Austreten des Inhalts konnte auf der kontinuierlichen Schnittserie nirgends nachgewiesen werden. Da die Cyste durchweg mit einem einschichtigen kubischen Epithel bekleidet ist, das allerdings

an einzelnen Stellen unter dem Druck stärker abgeplattet sein kann, so liegt wohl mit Sicherheit ein Gebilde vor, das durch Retention des Inhalts innerhalb eines Ausführungsganges einer Schleimdrüse zustandegekommen ist. Ich habe allerdings, wie bereits hervorgehoben, Schleimdrüsengewebe in der Wand der Cyste nicht nachweisen können. Wir werden aber nicht fehlgehen, wenn wir das Fehlen dieser Gebilde in der Wand dadurch erklären, dass einfach unter dem Druck des sich allmählich vergrössernden Gebildes das Drüsengewebe einer stärkeren Atrophie und schliesslich einem gänzlichen Schwund anheimfiel.

Für die Auffassung, dass hier eine Retentionscyste eines Ausführungsganges einer Schleimdrüse vorliegt, spricht auch der Reichtum und das Verhalten der elastischen Elemente in der Wand der Cyste.

Aetiologische Momente für die Retention des Cysteninhalts hat die mikroskopische Untersuchung nicht aufgedeckt. Wir vermissen durchweg die Zeichen einer chronischen Entzündung, die eventuell als Ursache dieser Retention in Frage kommen konnte. Es ist aber sehr wohl möglich, dass die Cyste seit sehr langer Zeit besteht und die entzündlichen Veränderungen sich vollkommen zurückgebildet haben. Diskutierbar ist natürlich auch die Möglichkeit, dass eine eventuelle fehlerhafte Anlage eines Schleimdrüsenbezirkes, namentlich ein fehlerhafter Verlauf des Ausführungsganges, eine Rolle gespielt haben könnte. Ich habe aber im objektiven Befund keine Anhaltspunkte, um diese Hypothese mit irgend welcher Sicherheit stützen zu können.

Fall 2. Georg B., 46jähriger Tapezierer. Sektion 383/07.

Anatomische Diagnose: Schussverletzung des Unterlappens der linken Lunge. Allgemeine Anämie. Leptomeningitis fibrosa chron. Epiglottiscyste.

In der linken Vallecula sitzt ein erbsengrosser, rundlicher, prallelastischer Tumor mit glatter Oberfläche von 7 mm Durchmesser und 3 mm Höhe. Er inseriert breit an der Vorderfläche der Epiglottis nahe ihrer Basis.

Der Zungengrund sowie der kräftig entwickelte Kehlkopf zeigen normale Verhältnisse.

Die Cyste und ihre Umgebung werden ebenfalls nach Einbetten in Celloidin auf Serienschnitten untersucht. Da die Geschwulst auf verschiedener Höhe ungefähr denselben Bau zeigt, so kann auf eine Beschreibung der einzelnen Schnitte verzichtet werden, und gebe ich infolgedessen eine zusammenfassende Schilderung.

Der Cystenraum ist von einem dicken, mehrschichtigen Plattenepithel umgeben, das stellenweise durch Lymphozyten fast vollständig verdeckt wird. Die innersten nach dem Lumen zu liegenden Zellenlagen sind verhornt und stellenweise abgeschilfert. Papillen sind im allgemeinen spärlich und meist nur wenig ausgesprochen. Im Lumen findet sich neben zum Teil stark veränderten Epithelien eine amorphe Masse mit reichlich Lymphozyten und multilokulären Leukozyten. Um das geschichtete Plattenepithel herum ist eine dicke Schicht adenoiden Gewebes sichtbar mit Follikeln und deutlichen Keimzentren. Das adenoide Gewebe ist nach aussen gegen die Umgebung scharf abgesetzt.

In der direkten Umgebung dieses cystischen Raumes sind vereinzelte Schleimdrüsen, Fettgewebe, elastischer Knorpel der Epiglottis und ein Lymphknoten mit hübschem Keimzentrum sichtbar. Irgend eine Kommunikation des Lumens nach der Oberfläche hin konnte ich auf der Serie nicht nachweisen.

Es handelt sich mit aller Sicherheit um eine Cyste, die aus einer Balgdrüse hervorgegangen ist und sich allmählich durch Retention des Inhalts erweitert hat. Die Erweiterung kam durch völligen Abschluss von der Oberfläche zustande.

Wahrscheinlich werden auch hier entzündliche Momente mitgespielt haben; frische Prozesse waren nicht mehr vorhanden.

Zungenbälge sind auf dem Schleimhautüberzug der oralen Seite des Kehldeckels nach Zuckerkandl[1]) durchaus nicht selten. Dass dieselben nun zu einem cystösen Epiglottistumor Veranlassung geben können, zeigt unsere Beobachtung.

Das Entstehen von Epiglottiscysten aus erweiterten Balgdrüsen wird in der Literatur nicht erwähnt; wir möchten aber annehmen, dass diese Art der Entstehung durchaus nicht selten ist. Beim Durchlesen der oben erwähnten, in der Literatur niedergelegten mikroskopischen Befunde von Epiglottiscysten drängt sich uns bei dem einen oder anderen Falle der Gedanke auf, dass es sich auch hier um nichts anderes als um einen cystös erweiterten Zungenbalg gehandelt hat. Wenn der Cystenraum mit geschichtetem Plattenepithel ausgekleidet ist, so beweist dies noch nicht ohne weiteres, dass die Cyste embryonalen Ursprungs ist oder eine Einstülpung des Epithels als ätiologisches Moment in Frage kommt. Dieser Einwand scheint mir um so berechtigter zu sein, als bei einzelnen Autoren von einer starken Lymphozytenanhäufung um das Plattenepithel herum die Rede ist und auch einzelne im Cystenraum denselben Inhalt beschreiben, den man gewöhnlich bei Retention in Balgdrüsen und in den Krypten der Tonsillen zu finden pflegt. Bei der Beschreibung dieser Lymphozytenansammlungen in der Umgebung der Cyste geht nicht überall mit genügender Sicherheit hervor, ob es sich hier um ein lymphadenoides Gewebe oder um einen Entzündungsprozess handelt.

Fall 3. Margu. H., 89jährige Magd. Sektion 274/08.

Anatomische Diagnose: Lungenemphysem, Pleuritis serofibrinosa sin., Lungenatelektasen, Bronchitis purulenta, Atheromatosis der Mitralis und Aortenklappen, Mitralstenose, exzentrische Herzhypertrophie, Arteriosclerosis universalis. Sackförmiges Aneurysma der Aort. abdom., spindelförmiges Aneurysma der Art. iliaca dextr. Atrophie von Milz, Leber und Nieren. Cysten der Milz, Ovarien, Nieren, Epiglottis. Cervixpolyp. Erweichung des Nucl. dentatus cerebelli sin.

An der lingualen Fläche des Kehldeckels inserieren mit breiter Basis zwei prallelastische Tumoren von weissgelblicher Farbe und glatter Oberfläche, der eine von 11 mm Länge und 4 mm Breite und der kleinere von 6 : 2 mm. Der grössere Tumor liegt auf der rechten Seite des Kehldeckels nahe der Medianlinie; er ist in seinem unteren Teile mit der Plica glossoepiglottica mediana verwachsen. Der kleinere liegt linkerseits nahe dem Epiglottisrande.

Nach Fixation in Formol und Einbettung in Celloidin werden durch die Zungenbasis und den Kehldeckel von der Spitze nach der Basis zu kontinuierliche Serienschnitte in horizontaler Richtung von 20 μ Dicke gelegt. Es finden sich nun bald auf ein und demselben Schnitt Durchschnitte durch beide Cysten. Ich beschreibe vorerst die grössere, rechts gelegene Cyste: bereits nach den ersten Schnitten zeigt der normal gebaute Netzknorpel einen Vorsprung, dessen Spitze nahe an das Plattenepithel der Oberfläche heranreicht (Tafel IX, Fig. 4). Unter diesem Vorsprung erscheint ein kleiner, unregelmässig geformter Hohlraum, der rasch an Grösse zunimmt, anfänglich aber doch noch von dem Plattenepithel der Oberfläche und dem Knorpel durch eine ziemlich dicke Schicht derben Bindegewebes getrennt ist. Der Hohlraum ist von einer dicken, mit Eosin sich stark rot färbenden, strukturlosen Membran umgeben und trägt in seinem Innern ein

1) Heymanns Handbuch der Laryngol. 1898. Bd. Kehlkopf. S. 102.

einschichtiges, kubisches, aber an den meisten Stellen stark abgeplattetes Epithel. Die Zellgrenzen sind im allgemeinen nicht erkennbar; die kleinen rundlichen, mässig chromatinreichen Kerne liegen ungefähr $^1/_4$—$^1/_2$ Kerndurchmesser von einander entfernt. Im Lumen selbst liegt eine amorphe, durch Eosin sich nur wenig färbende Masse ohne Epithel, ohne Lymphozyten und ohne Krystalle.

Bereits einige Schnitte tiefer erscheint nicht nur unter, sondern auch über dem Knorpelvorsprung ein Lumen von demselben Aussehen, wie das erst beschriebene (Tafel IX, Fig. 5).

Diese zwei Räume gehen bereits in den folgenden Schnitten mit vier anderen aber viel kleineren und ebenfalls mit einfachem, plattkubischem Epithel ausgekleideten Hohlräumen rasch ineinander über. Dabei verliert der Knorpelvorsprung seinen Zusammenhang mit dem Hauptknorpel und liegt nun, scheinbar unabhängig vom Hauptknorpel, als ellipsenförmiger kleiner Körper in der äusseren Wand der Cyste, sich nach allen Seiten von der Umgebung scharf abhebend (Taf. IX, Fig. 6).

Durch das Zusammenfliessen dieser mehreren Räume wird die Cyste breiter und ist nun vom Hauptknorpel und der Epitheloberfläche nur mehr durch eine ganz dünne, stellenweise stark aufgelockerte Bindegewebsschicht getrennt (Taf. IX, Fig. 6). Das Bindegewebe enthält Gefässe und Schleimdrüsen in normaler Zahl; eine kleinzellige Infiltration oder Pigment fehlen. Nahe der Basalmembran, die an Dicke wechselt, sind die Kerne des Bindegewebes etwas zahlreicher. Auf Schnitten, die nach der Weigertschen Elastinmethode gefärbt sind, verlaufen elastische Fasern meist zirkulär um die Cyste herum.

Kurz vor dem Ende der oberen Hälfte der Cyste, ungefähr in Schnitt 90, verschwindet das Knorpelstück aus der äusseren Cystenwand vollständig. In der unteren Hälfte ist nirgends mehr Knorpel in der äusseren Wand nachweisbar. Die Cyste ändert im übrigen bis an ihr Ende (auf Schnitt 182) ihre Struktur nicht, sodass auf eine weitere Beschreibung verzichtet werden kann.

Die zweite kleinere, links gelegene Cyste ist ebenfalls fast durchweg mit einem einschichtigen kubischen Epithel ausgekleidet, das aber im grossen ganzen weniger abgeplattet ist, als das Epithel der oben beschriebenen grösseren Cyste. An einzelnen Stellen ist unter dem Epithel eine zweite Reihe kleiner platter Zellen nachweisbar, sodass stellenweise ein deutliches zweischichtiges Epithel vorliegt. An wieder anderen Stellen fehlt das Epithel vollkommen. Die Basalmembran ist nicht verdickt wie bei der ersten grösseren Cyste. Auf das Cystenepithel folgen nach aussen 3—4 Lagen eines kernarmen Bindegewebes, dessen Fibrillen meist zirkulär um die Cyste herumlaufen. In der bindegewebigen Wand lassen sich nach der Weigertschen Elastinmethode einzelne ebenfalls meist zirkulär verlaufende elastische Fasern nachweisen. An einzelnen Stellen sieht man geringe Anhäufung von Lymphozyten. Knorpel fehlt in der äusseren Wand. Hingegen sieht man in der äusseren Wand an einzelnen Stellen einen stärker komprimierten Drüsenausführungsgang und in nächster Umgebung dann typische Schleimdrüsen mit normalem Ausführungsgang.

Bezüglich der Natur der beiden Cysten können wir auf die Besprechung des Falles 1 verweisen. Es handelt sich auch hier mit aller Sicherheit um zwei Retentionscysten.

Hervorzuheben ist das Vorkommen zweier Cysten auf demselben Kehldeckel, sowie das Vorkommen von Cysten bei ein und demselben Individuum in verschiedenen Organen (Kehldeckel, Nieren, Ovarien, Milz).

Interessant ist bei der grösseren zuerst beschriebenen Cyste der Befund von elastischem Knorpel in der freien Wand der Cyste (Taf. IX, Fig. 6). Auf manchen Schnitten ist das Knorpelstückchen vollkommen isoliert, und es unterliegt keinem Zweifel, dass, wenn nicht Serienschnitte vorgelegen hätten, die am nächsten liegende Erklärung in der Annahme einer Absprengung von Knorpel gelegen hätte. Wir konnten an Hand der Serie mit Bestimmtheit den direkten Zusammenhang mit dem Hauptteil des elastischen Knorpels der Epiglottis nachweisen. Dieser Befund ist deswegen von prinzipieller Bedeutung, weil er doch diejenigen Beobachtungen, die, gestützt auf den Befund von Knorpel in der Wand einer Cyste, diese als embryonal entstanden erklärten, etwas fraglich erscheinen lässt. Dieser Einwand kann nicht nur bei den Epiglottiscysten, sondern auch bei den Larynxcysten im allgemeinen erhoben werden. Bevor eine solche embryonale Genese mit Bestimmtheit ausgesprochen wird, müssen solche Knorpelverhältnisse wie im vorliegenden Fall mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden können. Dies ist nur möglich, wenn die Cyste auf kontinuierlicher Schnittserie untersucht wird.

Unsere drei erst auf dem Sektionstisch nachgewiesenen Epiglottiscysten betrafen Individuen von 65, 46 und 89 Jahren. Wenn wir die Literatur nach dieser Richtung hin durchsehen, so finden wir, dass die Epiglottiscysten in jedem Lebensalter vorkommen können, im mittleren Lebensalter aber doch am häufigsten beobachtet werden. Wir müssen aber berücksichtigen, dass die Kehldeckelcysten nur ausnahmsweise bei stärkerer Entwickelung grössere Beschwerden verursachen und deshalb, namentlich wenn es Personen höheren Alters betrifft, nicht zur Beobachtung kommen.

Die Kehldeckelcysten sind auf der lingualen Seite viel häufiger, als auf der laryngealen; so lagen unsere vier Cysten durchweg auf der oralen Seite. Die linguale Fläche des Kehldeckels ist beim Schluckakt Insulten mehr ausgesetzt und damit ein begünstigendes Moment zu Entzündung und zu einer Verlegung eines Drüsenausführungsganges gegeben. Jurasz[1]) nimmt an, dass beim Schluckakt Speiseteilchen in die Drüsenmündungen der vorderen Kehldeckelfläche hineingepresst werden können und es dadurch zu einer Verstopfung eines Drüsenausführungsganges und zur Cystenbildung kommt; wir glauben aber, dass der mechanische Insult allein genügen kann, umsomehr, als das Zellgewebe auf der oralen Seite des Kehldeckels lockerer gebaut ist als auf der laryngealen. Diese Ueberlegung gilt für diejenigen Cysten, die durch Erweiterung eines Schleimdrüsenausführungsganges zustande gekommen sind. Als weiteres Moment zur Cystenbildung auf der lingualen Fläche des Kehldeckels haben wir mit meinem Fall 2 die Cystenbildung durch Erweiterung von Balgdrüsen kennen gelernt. Wie ich schon bei Besprechung des Falles 2 hervorgehoben habe, sind solche Cysten sicher nicht allzuselten; ein Teil der in der Literatur niedergelegten Befunde ist dieser Gruppe einzureihen. Makroskopisch unterscheiden sie sich von einer gewöhnlichen Retentionscyste nicht.

Erklärung der Figuren auf Tafel IX.

Figur 1 (Fall 1). Linksseitige Epiglottiscyste. Lupenzeichnung: Frontalschnitt. Die Cyste ragt mit ihrem unteren Ende in die Vallecula herein. Das Innere der Cyste ist vom Kehldeckelknorpel und dem Plattenepithel der

---

1) Heymanns Handbuch der Laryngologie. 1898. Bd. Kehlkopf. S. 826.

Oberfläche noch durch eine dicke Schicht sehr lockeren Bindegewebes getrennt. Rechts von der Cyste liegt der Zungengrund.

a = Cyste, b = Knorpel der Epiglottis, c = Vallecula, d = Zungenbasis.

Figur 2 (Fall 1). Auf mehr lateralwärts liegenden Schnitten wird der Kehldeckelknorpel nicht mehr getroffen. Der Drüsenausführungsgang ist grösser geworden; das lockere Bindegewebe nimmt nur mehr eine schmale Zone ein. Das Cysteninnere beginnt sich stärker zu falten. — Die Oberfläche der Cyste ist unregelmässig und, wie die Figuren 1, 2 und 3 zeigen, in ihrer Form wechselnd.

a = Cyste, d = Zungenbasis.

Figur 3 (Fall 1). Durch Faltenbildung und Verwachsen der Falten ist die Cyste in drei Fächer abgeteilt.

Figur 4 (Fall 3). Lupenzeichnung: Horizontalschnitt. Der normal gebaute Knorpel der Epiglottis zeigt nahe seinem seitlichen Rande nach dem Zungengrund zu einen Vorsprung. Unter diesem erscheint die Cyste, von einer dicken Basalmembran umgeben. Oben zwischen dem Knorpelvorsprung und dem Hauptknorpel liegt lockeres Bindegewebe.

a = Cyste, b = Epiglottisknorpel, c = Knorpelvorsprung.

Figur 5 (Fall 3). Auf Schnitten, die etwas tiefer liegen als in Figur 4, umgreift die Cyste den Knorpelvorsprung. Es erscheinen zwei Lumina, die noch durch lockeres Bindegewebe von einander getrennt sind. Der Knorpelvorsprung hat seinen Zusammenhang mit dem Hauptknorpel verloren und schickt nur mehr einen leichten Fortsatz zwischen die beiden Lumina herein.

a = Cyste, b = Epiglottisknorpel, c = Knorpelvorsprung.

Figur 6 (Fall 3). Die beiden Lumina sind ineinander übergegangen. Die Cyste ist vom Plattenepithel der Oberfläche und dem Hauptknorpel nur mehr durch eine dünne Schicht lockeren Bindegewebes getrennt. Der Knorpelvorsprung ist kleiner geworden und liegt nun als scharf begrenzter, isolierter kleiner Körper in der freien Wand der Cyste.

a = Cyste, b = Epiglottisknorpel, c = scheinbar isolierter Knorpelvorsprung.

XXXIX.

(Aus dem pathologischen Institut [Prof. Dr. Ernst] und der ambulatorischen Klinik für Hals- und Nasenkranke [Prof. Dr. Jurasz] in Heidelberg.)

Carcinom und Amyloid des Larynx.

Von

Dr. **Karl Beck**, Assistent, und Dr. **Walter Scholz**, Volontärassistent.

Gehören die lokalen Amyloidtumoren des Respirationssystems schon zu den Seltenheiten, so ist unseres Wissens ein Fall von gleichzeitigem Carcinom und Amyloid des Larynx bisher in der Literatur überhaupt noch nicht beschrieben. Wir möchten daher einen Fall mitteilen, der in der ambulatorischen Klinik für Hals- und Nasenkranke im Anfang des Sommers zur Beobachtung kam:

Am 11. Juli 1908 kam zu uns der 63 Jahre alte Feldhüter W. K. aus Weinheim. Er spricht mit sehr heiserer Stimme und gibt an, dass dieser Zustand schon länger als zwei Jahre bestehe. Auf genaueres Befragen hin erzählt er, dass er stets gesund und arbeitsfähig gewesen sei; nur nach dem Feldzug 1870/71, den er mitgemacht hat, habe er an heftigem Rheumatismus in den Beinen und im Rücken gelitten. Dadurch sei er gezwungen gewesen, ungefähr ein halbes Jahr lang an Stöcken zu gehen. Seitdem leidet er angeblich noch des öfteren an Schmerzen in den Beinen, die aber nie so heftig auftreten, dass er nicht seinen Beruf als Feldhüter ausüben könnte. Sonst ist er niemals ernstlich krank gewesen.

Sein jetziges Leiden datiert er zurück bis zum April des Jahres 1906. Damals will er zuerst bemerkt haben, dass seine Stimme nicht mehr den vollen Klang wie früher gehabt und öfters mehr oder weniger heiser geklungen habe. Beschwerden anderer Art, speziell Schmerzen beim Schlucken, sollen nicht bestanden haben, ebensowenig Atemnot. Er fühlte sich subjektiv nicht krank; der Appetit war stets gut, so dass Patient seinem Leiden keine weitere Bedeutung beilegte und einen Arzt nicht konsultierte.

Seit Juli d. J. nun hat sich sein Zustand insofern geändert, als er des Nachts im Bette des öfteren Hustenanfälle mit Atemnot erlitt, die ihn sehr im Schlafe störten. Ausserdem hat er jetzt manchmal beim Schlucken ein „dickes Gefühl“

im Halse; auch verschluckt er sich leicht, wodurch dann ein sehr heftiger, ziehender Husten ausgelöst wird. Diese Beschwerden veranlassen ihn, die hiesige Klinik aufzusuchen.

Status praesens: Patient ist ein mittelgrosser, ziemlich kräftig gebauter Mann von gutem Ernährungszustande. Seine Stimme ist stark heiser und hat einen gepressten, ziehenden Klang, der sofort auf eine Stenosierung der Glottis schliessen lässt.

Die Inspektion des Kehlkopfes lässt auf den ersten Blick eine ausgedehnte Tumormasse der Hinterwand und der ganzen linken Kehlkopfhälfte erkennen. Die Taschenbänder sind beiderseits gerötet und geschwollen, ebenso der rechte Aryknorpel. Die linke Aryknorpelgegend ist stark verdickt, bei der Phonation kaum beweglich und geht ohne bestimmte Grenze in eine ausgedehnte Geschwulst des linken Stimmbandes über. Dieses selbst ist in eine dicke, rötliche, schmierig belegte Tumormasse von ziemlich weicher Konsistenz verwandelt, die sich nach oben in das gerötete und geschwollene Taschenband fortsetzt. Subglottisch finden sich ebenfalls starke Verdickungen desselben Aussehens, deren Grenze nach unten zu jedoch mit dem Kehlkopfspiegel nicht festzustellen ist. Das rechte Stimmband ist leicht verdickt und gerötet und zeigt am Rande kleine Unebenheiten.

Von der Hinterwand springen einige zackige breitaufsitzende Verdickungen von grauer Farbe und ziemlich derber Konsistenz hervor. Entzündungserscheinungen und Ulzerationen sind nicht vorhanden und erscheint die Oberfläche ziemlich glatt. Bei der Phonation bleibt die Tumormasse des linken Stimmbandes fast völlig unbeweglich, während sich das rechte Stimmband an dieselbe heranschiebt, so dass auf diese Weise die Stimmritze sich ziemlich gut schliesst.

Die Untersuchung der Nase und des Rachens ergibt Spina septi rechts und mässige Pharyngitis; im übrigen nichts Abnormes.

Ueber den Lungen finden sich links hinten unten spärliche bronchitische Geräusche. Atmung nicht beschleunigt; Herz normal. Im Urin finden sich Spuren von Eiweiss, kein Zucker. Drüsen speziell am Halse sind nicht nachzuweisen.

Die laryngoskopische Untersuchung ergab nach dem eben geschilderten Befunde also unmittelbar, dass es sich um zwei verschieden aussehende Tumoren des linken Stimmbandes und der Hinterwand handelte. Die Geschwulst am linken Stimmband erschien uns von vornherein auf Carcinom sehr suspekt, sowohl ihrem Aussehen als ihrem Wachstum nach. Tuberkulose und Syphilis glaubten wir völlig ausschliessen zu dürfen, da weder anamnestische noch klinische Zeichen dafür vorlagen. Anders verhielt es sich jedoch mit der Geschwulst der Hinterwand, die, wie oben erwähnt, ein ganz anderes Aussehen als die des linken Stimmbandes zeigte. Während die Stimmbandgeschwulst von mehr rötlicher Farbe war mit höckeriger Oberfläche und ziemlich weicher Konsistenz, zeigte die Hinterwandgeschwulst eine graue Farbe, glatte Oberfläche und ziemlich derbe Konsistenz, so dass wir hier zunächst an einfache pachydermische Verdickungen denken mussten. Auffallend waren allerdings die ziemlich weit in die Glottis vorspringenden Zacken, da erfahrungsgemäss reine Pachydermien flache, polsterartige Verdickungen darstellen. Eine klinische Diagnose war also mit Sicherheit nicht zu stellen, nur schien es uns sicher, dass es sich um zwei verschiedenartige Tumoren handeln müsse.

Um die anatomische Struktur der Geschwülste sicher festzustellen, wurden deshalb an drei verschiedenen Tagen mit der Doppelkurette Probeexzisionen gemacht. Zunächst wurde eine der vorspringenden Zacken der



Plica interarytaenoidea entfernt. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab Amyloidgeschwulst. Dies überraschte uns, denn an Amyloid hatten wir nicht gedacht. Darauf wurde ein Stück aus der Geschwulst des linken Stimmbandes entnommen. Jetzt fand sich unter dem Mikroskop typisches Carcinom. Somit bestätigte sich unsere Vermutung, dass es sich um zwei verschiedenartige Tumoren handeln müsse, und zugleich erhielt unsere klinische Diagnose „Carcinom des linken Stimmbandes" ihre anatomische Bestätigung. Um ganz sicher zu gehen, wurde eine dritte Probeexzision abermals von der Hinterwand, aber mehr nach dem linken Stimmband zu gemacht, die wiederum Amyloid ergab. Der jedesmalige endolaryngeale Eingriff verlief völlig reaktionslos und verursachte auch in der Folge dem Kranken keinerlei Beschwerden.

Bevor wir weiter auf die genaueren pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Tumoren eingehen, möchten wir vorher noch die klinische Seite des jedenfalls sehr interessanten Falles und die Literatur einer kurzen Besprechung unterziehen.

Was zunächst die Amyloidtumoren des Larynx und der Trachea angeht, so hat Seyfert im Verein Süddeutscher Laryngologen 1904 ein Sammelreferat der bis dahin in der Literatur besprochenen Fälle (Burow, Ziegler, Balser, Massei, Kraus, Hooper, Martucelli, v. Schrötter, Koll, Pröbsting, Schmidt, Manasse, Herxheimer, Glockner, Johanni, Gerling-Hueter, Saltykow) erstattet, denen er eine eigene Beobachtung hinzufügt. In der Diskussion erwähnte Lindt einen von ihm beobachteten Fall von Polyp des rechten Stimmbandes, bei dem die pathologisch-anatomische Untersuchung Amyloid ergab. Ausserdem finden wir in der Literatur noch je einen von Mager, von Schrank und von Panciotti beschriebenen Fall, sowie als letzten einen Fall von Amyloid des Larynx und der Lunge, den erst kürzlich von Werdt mitgeteilt hat. Hiermit dürfte wohl die Literatur erschöpft sein.

In den meisten der mitgeteilten Fälle scheint es sich um reine lokale Amyloidose des Larynx gehandelt zu haben; nur einigen Autoren ist es gelungen, eine anderweitige Neubildung als Grundlage des Amyloids nachzuweisen.

Wenn Seyfert betont, dass „ein nicht unbeträchtlicher Teil der bisher bekannten Beobachtungen von den pathologischen Anatomen und nicht von Laryngologen mitgeteilt ist", so entnehmen wir daraus, dass die Diagnose nicht klinisch, sondern erst pathologisch-anatomisch richtig gestellt worden ist. Ausserdem ist aber auch ein erheblicher Teil der Fälle überhaupt nicht intra vitam, sondern erst auf dem Seziertisch zur Beobachtung gekommen, als zufälliger Befund bei Leichen, die an anderweitigen Krankheiten gestorben waren (Schmidt, Glockner, Ziegler, Manasse, Herxheimer, Saltykow).

Es kann auch weiter nicht verwundern, dass es eigentlich keinem der Autoren gelungen ist, mit Sicherheit die klinische Diagnose zu stellen. Denn die Angaben über Sitz und makroskopische Beschaffenheit der

Tumoren weisen im allgemeinen nur wenig Charakteristisches auf, was wir für die klinische Diagnose verwerten könnten.

Im Falle Kraus handelte es sich um eine bohnengrosse, gallertige, breitaufsitzende Geschwulst am linken Aryknorpel, eine flach am Kehldeckel und eine dritte an der Innenfläche des Kehlkopfes vom oberen Rande der Epiglottis bis tief in die Trachea reichend. Martuscelli gibt an, dass ein kleiner roter Tumor am linken Stimmband sass. v. Schrötter berichtet, dass „die aryepiglottische Falte und die Gegend über dem linken Aryknorpel von einer nahezu goldgelben, leicht höckerigen, sich bei Sondenberührung hart anfühlenden, die Schleimhaut wie infiltrierenden Geschwulst eingenommen" sei. Im Falle von Pröbsting soll es sich ebenfalls um einen goldgelben Tumor gehandelt haben. In Magers Beobachtung zeigte das linke Taschenband eine gelbliche, mit zwei groben Höckern versehene Geschwulst. Das rechte Taschenband ist in seinem vorderen Drittel in derselben Weise verändert. Johanni berichtet: „Die Plicae aryepiglotticae röteten sich gegen die Aryknorpel hin und waren etwas angeschwollen. Unterhalb der weisslichen Stimmbänder sah man von beiden Seiten her rote, oberflächlich unebene, höckerige Wülste vortreten, die sich an ihren Kuppen berührten; von der hinteren Wand sprang zwischen ihnen ein kleinerer, gleich aussehender Tumor vor." Im Falle von Seyfert handelte es sich um einen rötlichen Tumor von höckeriger Oberfläche und derber Konsistenz, der unter dem Taschenband entsprang und ziemlich weit in das Lumen des Kehlkopfes hineinragte. „Man hat den Eindruck, als ob der Tumor aus dem Ventriculus Morgagni hervorwucherte und das Taschenband nach oben vorwölbte." In dem neuesten Falle von Werdt endlich handelte es sich um einen walnussgrossen Tumor, der von der aryepiglottischen Falte ausging und die Stimmbänder völlig deckte.

Diese eben beschriebenen Fälle sind intra vitam im laryngoskopischen Spiegel zur Beobachtung gekommen und dürfen deshalb, was das klinische Aussehen der Tumoren betrifft, ein besonderes Interesse beanspruchen. Unter den erst auf dem Seziertisch zur Beobachtung gekommenen Amyloidtumoren des Larynx verdienen ihrem makroskopischen Aussehen nach folgende besondere Erwähnung: Im Zieglerschen Falle handelte es sich um eine flache Verdickung der Hinterwand und um zwei gestielte Polypen am Kehlkopfeingang oberhalb der falschen Stimmbänder. In dem ersten Falle von Manasse fanden sich ausser einem grossen Tumor der Hinterwand eine Menge kleiner Geschwülste, über Larynx und Trachea zerstreut. Manchmal lagen die Knötchen einander so nahe, dass mehr eine diffuse Amyloidinfiltration der befallenen Partien herauskam. Im zweiten Falle von Manasse fand sich am linken Ligamentum ary-epiglotticum ein Tumor von grauweisser, glasig-transparenter Beschaffenheit und holziger Konsistenz. In Herxheimers Falle handelte es sich um grosse Tumoren von gelber Farbe und in dem von Saltykow um einen in dem Winkel zwischen rechter Plica aryepiglottica und Taschenband gelegenen erbsengrossen Tumor von derber Konsistenz und transparenter Beschaffenheit.

Aus diesen Beobachtungen geht hervor, dass als einzige mehr oder weniger charakteristische Merkmale von einzelnen Autoren eine gelbe oder goldgelbe Farbe der Tumoren und eine ziemlich derbe Konsistenz angegeben wird. Manasse erwähnt besonders die holzige Härte der Geschwulst in seinem zweiten Falle. Einige Autoren sprechen von einer glasigen, transparenten oder gallertigen Beschaffenheit. Hiermit wären die makroskopischen Kennzeichen, die man vielleicht für die klinische Diagnose verwenden könnte, erschöpft. Jedenfalls wird in der Mehrzahl der Fälle die Entscheidung über die Struktur solcher Geschwülste erst mit Hilfe des Mikroskopes zu fällen sein.

Noch komplizierter aber muss sich die Diagnose gestalten, wenn es sich nicht um reine Amyloidose des Kehlkopfes handelt, sondern um Kombination eines Amyloidtumors mit einer anderen Geschwulst, wie dies in unserer Beobachtung der Fall gewesen ist. Wir haben ja schon eben hervorgehoben, dass wir von vornherein den Verdacht hegten, es handle sich um zwei verschiedenartige Tumoren. Die Geschwulst des Stimmbandes schien uns ihrem ganzen Aussehen nach auf Carcinom sehr verdächtig. Das langsame Wachstum der Geschwulst und die geringen Beschwerden des Kranken durften uns in der Diagnosenstellung nicht beirren, da bekanntlich Kehlkopfkrebse in ihren Symptomen ausserordentlich verschieden sind. Das Aussehen des Tumors an der Hinterwand veranlasste uns, die Diagnose Pachydermie zu stellen. An Amyloid dachten wir deshalb nicht, weil keines der von Autoren beschriebenen Merkmale sich vorfand. Jedenfalls lag die mehrfach erwähnte goldgelbe Farbe nicht vor, vielmehr mussten wir die Farbe des Tumors als grau bezeichnen. Auch die von Manasse erwähnte glasige, transparente Beschaffenheit konnten wir nicht nachweisen; nur war die von einzelnen Autoren (Manasse, v. Schrötter, Seyfert) erwähnte derbe Konsistenz auch in unserm Falle vorhanden. Letztere dürfte sich aber allein für die Diagnose nicht verwenden lassen, da sie auch bei anderen Geschwulstarten, namentlich Pachydermien und Sarkomen beobachtet wird. Wir müssen also auf Grund unserer Beobachtung Seyfert beistimmen, wenn er in bezug auf die Amyloidtumoren sagt: „In jenen Fällen, in welchen eine goldgelbe Farbe oder eine glasig durchschimmernde Beschaffenheit zu beobachten ist, wird die Diagnose keinen nennenswerten Schwierigkeiten begegnen, wo aber die Farbe nicht auffällig ist, wie in der Mehrzahl der beobachteten Fälle, kann nur die histologische Untersuchung exzidierter Stücke bzw. des ganzen Tumors Aufschluss geben."

Leider hat sich der Patient trotz der ernsthaftesten Vorstellungen nicht entschliessen können, die ihm vorgeschlagene Kehlkopfexstirpation vornehmen zu lassen, da seine Beschwerden ihm zu geringfügiger Natur schienen. Wir haben deshalb auf endolaryngealem Wege den grössten Teil der Tumoren, soweit sie zugänglich waren, mit der Kurette entfernt, und müssen sich unsere pathologisch-anatomischen Mitteilungen auf die bei diesen Exzisionen gewonnenen Tumorstücke beschränken.

Das histologische Bild der vom linken Stimmband exzidierten Stückchen lässt mehrfach geschichtetes Plattenepithel erkennen, das in die Tiefe fortwuchert. Deutlich sichtbar sind die in ihrer peripheren Lage der Zylinderform entsprechenden, weiter nach innen plattere Form annehmenden Zellen, die endlich eine konzentrische Richtung zeigen. Diese homogenen, verhornenden Gebilde geben deutlich die Ernstsche Keratinreaktion. Typische Stachelzellen fügen sich dem ganzen Bau an, der ausserordentlich reich an Mitosen ist. Dann wieder findet sich geschichtetes Plattenepithel, nach der Tiefe gut abgegrenzt, der eine Bindegewebslage mit teilweiser zelliger Infiltration folgt. Ein weiteres Stückchen, woran noch der Uebergang von geschichtetem Platten- in Zylinderepithel zu sehen ist, deutet darauf hin, dass wir es mit dem letzteren Stückchen vom Uebergang von Stimmband auf die übrige Larynxwand zu tun haben. Auch hier zellige Infiltration, hauptsächlich aus Lymphozyten bestehend, sowohl im Epithel wie im subepithelialen lockeren Zellgewebe. Besonders in den Uebergangspartien sind zahlreiche Schleimdrüsen vorhanden.

Wir kämen nun zur Untersuchung der Stückchen, die aus der Hinterwand des Larynx stammen. Unter dem geschichteten Zylinderepithel knollige, teils homogene Massen in rundlicher und länglicher Anordnung, dann wieder völlig ungeordnet in das umgebende normale Zellgewebe splitterartig sich einschiebend. Dazwischen einzelne Fasern, besonders mit van Gieson nachweisbar, in denen sich Kerne befinden. Nur an wenigen Stellen schiebt sich zwischen Epithel und den beschriebenen homogenen Massen lockeres Zellgewebe in dünnster Lage ein. Meist liegen diese Massen und das Epithel Schicht an Schicht. Deutliche Atrophie kennzeichnet hier das Epithel. Wie schon erwähnt, nehmen die homogenen Massen rundliche und längliche Formen an, so dass man hier stets den Eindruck hat, Quer-, Schief- und Längsschnitte von Gebilden zu haben, die Röhrenform besitzen. Betrachtet man nun näher die Wandung dieser Gebilde, so lassen manche Stellen eine endothelartige Begrenzung erkennen, die stellenweise proliferiert, indem 2—3 Reihen Kerne in einem Protoplasmaklumpen sich vorfinden. Völlig leere, ziemlich weite Lumina, mit einer äusserst feinen Endothelwandung versehen, ziehen öfters zwischen den homogenen und knolligen Gebilden dahin.

Nachdem nun schon im Hämatoxylin-Eosinpräparat diese Gebilde als amyloidverdächtig angesehen waren, wurde ein grosser Teil des in Paraffin eingebetteten Materials den verschiedenen Reaktionen auf Amyloid unterworfen, die diese Vermutung in jeder Hinsicht bestätigten.

Da bekanntlich Paraffinschnitte zur Jodreaktion nicht besonders geeignet sind, so wurden hauptsächlich die spezifischen Reaktionen mit basischen Anilinfarben gemacht. Ausser der Methyl- und Gentianaviolettreaktion wurden die Färbungen mit polychromem Methylenblau (Schmorl), Jodgrün, Thionin (Kantorowicz), sowie mit Sudan gemacht. Ein Stückchen wurde mit dem Gefriermikrotom ausgeschnitten und der Jodreaktion unter-

worfen. Die besten Resultate ergaben die Jod- und die Gentianaviolettreaktion, auch die Schmorlsche Methode mit polychromem Methylenblau zeigte noch charakteristische Bilder, doch treten die amyloiden Teile stellenweise nicht absolut scharf gegen die Umgebung hervor.

Es besteht also die interessante Tatsache des gleichzeitigen Vorkommens von Carcinom und Amyloid im Larynx. Die erste Frage, die sich erheben muss, ist die: stehen die beiden Tumoren in irgend welcher genetischen Abhängigkeit von einander oder ist das Zusammentreffen ein rein zufälliges? Makroskopisch, d. h. durch die Laryngoskopie wie mikroskopisch war eine absolute Trennung der beiden Gebilde zu konstatieren. Durch keine Amyloidreaktion konnte in der nächsten Umgebung des Carcinoms Amyloid nachgewiesen werden. Die Möglichkeit einer amyloiden Degeneration des Carcinoms kann wohl mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden, denn dann müssten doch noch wenigstens vereinzelte Carcinomzellen in der Nähe des Amyloidkomplexes gefunden werden. Genau so wäre es auch, wenn man annehmen wollte, das Amyloid als primärer Tumor habe aus unbekannten Gründen die Entstehung des Carcinoms verursacht oder befördert. Man müsste auch in diesem Falle irgend welche augenscheinlichen näheren Beziehungen zu einander verlangen. In der Literatur ist unseres Wissens keine sichere amyloide Entartung des Carcinoms beschrieben, ja allein die amyloide Entartung der Gefässe und des Bindegewebes in diesen ist nach Borst sehr selten. Das lokale Amyloid wurde in anderen Tumoren dagegen von verschiedenen Autoren als Degeneration angesprochen, so von Burow, Hooper, Manasse, Hildebrand, Roeger, Stratz, während andere, wie M. B. Schmidt, Kraus, sich dagegen skeptisch verhalten.

Dies führt uns weiter zur Ueberlegung, kann sich Amyloid in physiologischem Gewebe ablagern? Bei fast allen Amyloidtumoren der obersten Luftwege wird kleinzellige Infiltration in der Umgebung des Amyloids und in der Schleimhaut beschrieben. (Saltykow, Courvoisier, Glockner, Ziegler, Balser, Kraus, Johanni, Seifert, Grawitz, Hueter). Bekanntlich neigen entzündlich neugebildete Gewebe bei der gewöhnlichen, zur Generalisierung neigenden Degeneration, wie sie M. B. Schmidt im Gegensatz zur lokalen Amyloidose nennt, amyloid zu entarten. Es ist nun ausserordentlich schwer zu entscheiden, ob die Entzündungserscheinungen um das lokale Amyloid herum, wie sie die meisten Autoren erwähnen, primärer oder sekundärer Natur sind. In letzterem Falle hätten wir den gewöhnlichen pathologischen Vorgang, wie wir ihn so oft beobachten, dass das Wuchern einer Neubildung in die Matrix hinein entzündliche Reizung in der letzteren hervorruft. Nun aber, abgesehen davon, dass die kleinzellige Infiltration, hauptsächlich aus Lymphozyten bestehend, einen mehr chronischen Charakter hat, ist es biologisch nur schwer verständlich, dass die Ablagerung in völlig physiologisches Gewebe erfolgen solle, nachdem ein Ueberschuss von Chondroitinschwefelsäure sich mit einem Eiweisskörper vereinigt hat. Gerade aber das Gebundensein dieser merkwürdigen lokalen

Amyloidablagerung an die Nähe von Knorpel und elastischen Fasern und damit dem Respirationssystem lenkt die Aufmerksamkeit an die so ausserordentlich häufigen chronischen Prozesse, wie sie sich doch besonders auch im Larynx abspielen. Diese Erwägung im Zusammenhang mit den fast übereinstimmenden Befunden von kleinzelligen Infiltraten in der Umgebung des Amyloids sowie den Befunden an Geschwülsten lassen die Annahme zu, dass die Ablagerung meistens in pathologisch veränderte Matrix erfolgt. Dabei ist es nicht ausgeschlossen, dass das pathologisch veränderte Gewebe vielleicht den Ueberschuss von Chondroitinschwefelsäure mit veranlasst und so direkt das auslösende Moment gewesen ist.

In enger Beziehung dazu steht die Frage, ob die Ablagerung in freies Gewebe oder in präformierte Gefässe erfolgt. Bereits Leber fielen bei Amyloidose der Conjunctiva die „kernhaltigen Hüllen“ auf, die er als Bestandteile der Amyloidkörper betrachtete. Und in der Tat beschreiben fast alle Autoren den endothelartigen Saum, der die Amyloidgebilde, wenn auch nicht ununterbrochen, einschliesst. Auch im vorliegenden Falle fällt die stellenweise Begrenzung der amyloiden Massen, deren niedriges Epithel, dem Endothel sehr ähnlich sehend, auf. Die Kerne erwecken, zu mehreren in Protoplasmaklumpen vereint, öfters den Eindruck von Riesenzellen, wie sie auch von Herxheimer, M. B. Schmidt, Glockner, Johanni, Saltykow, Kraus, Edens, Manasse, beschrieben wurden. Nimmt man die länglich und rundlichen Formen so auch in diesem Fall dazu, die als Quer-, Längs- und Schiefschnitte von rundlichen Längsgebilden imponieren, so versteht man, wie zuerst M. B. Schmidt die Amyloidablagerung in präformierte Kanäle, Lymphgefässe, verlegen konnte und nach ihm ebenso Hueter, Herxheimer, Glockner, v. Werth, Manasse, Johanni, Saltykow. Die Protoplasmaklumpen mit zahlreichen Kernen wurden von M. B. Schmidt, Manasse als Fremdkörperriesenzellen aufgefasst, entstanden durch den Reiz des Fremdkörpers, nämlich der amyloiden Substanz.

Dass man die lokale Amyloidose nicht als einfachen Vorgang der Deponierung zugeführten Materials in Gefässe auffassen darf, zeigt die Mitteilung der Tunica propria der Schleimdrüsen der Umgebung, die auch in unserem Fall amyloide Entartung aufwies. Ausser diesem, fast konstanten Vorkommen (Herxheimer, Ziegler, Balser, Glockner, Manasse, Zahn, M. B. Schmidt, Mager, Johanni, Grawitz) erwähnen manche Autoren wie Glockner, Herxheimer, Ziegler eigentümlich homogene Gebilde als Inhalt der Drüsenlumina, was bei uns nicht der Fall war. Auch die Entartung der Gefässwände ist fast regelmässig. In unserem Fall mag der negative Befund des letztern darauf zurückzuführen sein, dass bei der Kurettage naturgemäss nur oberflächliche Stückchen gewonnen werden konnten, die nur wenig Gefässe darboten.

In den bisherigen Arbeiten wurde auch die Frage des Vorkommens von Hyalin neben Amyloid meist diskutiert. In unserem Falle war Hyalin

nicht nachweisbar, was sich auch mit der fast allgemeinen heutigen Anschauung deckt, dass Hyalin die Vorstufe des Amyloids sein kann, jedoch auch analog der direkten Hyalinbildung eine direkte Amyloidbildung stattfinden kann.

Fassen wir die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung des vorliegenden Falles, soweit es die äusseren Umstände ermöglichten, zusammen, so war eine genetische Beziehung der beiden Tumoren zueinander nicht festzustellen. Wir müssen aber annehmen, dass beide unabhängig von einander bestehen, ohne jedoch ausschliessen zu können, dass der Eine für den Anderen ein prädisponierendes Moment gewesen ist.

Bemerkung bei der Korrektur: Wegen Zunahme der Atembeschwerden wurde kürzlich bei dem Patienten in der Ohren-, Nasen- und Kehlkopfklinik von Herrn Prof. Dr. W. Kümmel die Laryngofissur mit Exstirpation des carcinomatösen Stimmbandes ausgeführt. Nach anfänglichem Wohlbefinden trat am 10. Tage nach der Operation der Exitus wegen Herzschwäche ein. Ueber den Lokal- und Sektionsbefund soll in einem Nachtrage berichtet werden.

Literaturverzeichnis.

1. Balser, Virchows Archiv. Bd. 91.
2. Borst, Lehrbuch der Geschwülste. Wiesbaden 1902.
3. Burow, Langenbecks Archiv. Bd. 18. 1875.
4. Courvoisier, Münchener med. Wochenschr. 1902. S. 1250.
5. Edens, Zieglers Beitr. Bd. 35.
6. Gerling-Hueter, Münchener med. Wochenschr. 1903. S. 181.
7. Glockner, Virchows Archiv. Bd. 160.
8. Grawitz, Virchows Archiv. Bd. 94.
9. Herxheimer, Virchows Archiv. Bd. 174.
10. Hildebrand, Virchows Archiv. Bd. 140.
11. Hooper, zit. Virchow-Hirsch. 1891. II. S. 144.
12. Hueter, Festschr. f. Orth. 1903.
13. Johanni, Archiv f. Laryngol. Bd. 14. S. 331.
14. Kaufmann, E., Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1902. S. 758.
15. Kraus, Zeitschr. f. Heilkde. 1885.
16. Kraus, Zeitschr. f. Heilkde. 1886.
17. Leber, Graefes Archiv f. Ophthalm. 1873. Bd. 19, und 1879. Bd. 25.
18. Lindt, Verhandl. des Vereins süddeutscher Laryngologen. 1904. S. 56.
19. Lorisch, Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse 1900/01.
20. Mager, Wiener med. Presse. 1901.
21. Manasse, Virchows Archiv. Bd. 159.
22. Massei, Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1886. S. 129.
23. Martuscelli, Archiv ital. d. Laryngol. 1897.
24. Panciotti, Centralbl. f. Laryngol. 1903.

25. Proebsting, Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1898. S. 463.
26. Rabe, zit. bei Kraus (Jahresbericht d. Tierarzneischule in Hannover. 1887. Bd. 84.)
27. Roeger, v. Baumgarten, Arbeiten. Bd. IV. S. 83.
28. Saltykow, Archiv f. Laryngol. Bd. 14. S. 321.
29. Seifert, Verhandl. des Vereins süddeutscher Laryngol. 1904. S. 50.
30. Schmidt, M. B., Verhandl. der Deutschen patholog. Gesellschaft. 1904.
31. Schmidt, M. B., Virchows Archiv. Bd. 143.
32. v. Schroetter, Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1898.
33. Schrank, Virchow-Hirsch. 1892. I. S. 234.
34. Zahn, Zeitschr. f. Chirurgie. 1885. S. 30.
35. Ziegler, Virchows Archiv. Bd. 65.

XL.

Stirnhöhlenoperationen.

Von

Dr. med. **Dahmer** (Posen), Spezialarzt für Ohren-, Nasen- und Halskranke.

Während die chirurgische Behandlung der Oberkieferhöhle mit kleineren oder grösseren Eingriffen in der Literatur einen ziemlich grossen Raum einnimmt, ist dies von der Stirnhöhle nicht der Fall. Es tritt hier mehr das Bestreben der konservativen, nicht operativen Behandlung in den Vordergrund, da eine grosse Anzahl der Nasen- und Ohrenärzte der Meinung ist, dass nach erfolgter Ausspülung von der Nase aus die Stirnhöhle auf jeden Fall an ihrer tiefsten Stelle eröffnet ist und deren eitrige Erkrankung dann von selbst ausheilt. Dafür sprechen eine Anzahl von publizierten, auf diese Weise geheilten Fällen (Hajek) einerseits, andererseits die Erfahrung, dass nach breiter Eröffnung der Stirnhöhle von aussen die anfangs stark gewulstete Schleimhaut in einigen Tagen von selbst abschwillt, ja normal wird, und die Sekretion versiegt. Man solle deshalb möglichst wenig radikal operieren, ein Standpunkt, den Kretschmann und Passow gelegentlich der Diskussion über den Vortrag von Reichel (Bremen) (Bericht über 60 nach Killians Methode ausgeführte Stirnhöhlenoperationen) auf dem Otologenkongress in Bremen 1907 energisch vertraten. „Denn die schönsten Resultate sind immer noch schlecht genug" (Passow).

Vergegenwärtigen wir uns diese konservativen Methoden, so ist die erste die Einführung eines feinen Röhrchens vom Ostium maxillare durch den Ductus nasofrontalis in die Höhle und die sich daran anschliessende Ausspülung. Aber erstens gelingt diese Sondierung nur in seltenen Fällen (Katzenstein), vielleicht in 50 pCt. der Fälle (Hartmann, Jurasz, Hausberg), wenn sich nicht das Empyem in und neben dem Ductus nasofrontalis in den mittleren Nasengang durch Einschmelzung einen Gang gebahnt hat (Cholewa).

Andererseits wird es doch sehr von der Beschaffenheit des Ganges selbst abhängen, ob das Spülwasser neben dem das Lumen desselben ganz verschliessenden Röhrchen abfliessen und die meist dicken, geformten Eiter-

flocken herausspülen kann. Ist der Gang nämlich von nachgiebigen elastischen Geweben (Schleimhaut der Nase und der Siebbeinzellen) umgeben, so werden diese durch die herabtropfende Flüssigkeit zur Seite gedrängt werden können, ist diese Umgebung aber sehr derbe, ja knöchern, so wird die Ausspülung nicht nur nicht unmöglich werden, sondern jeder Versuch, den Stempel der Spritze vorzuschieben, ganz unerträgliche Kopfschmerzen auslösen.

Einen Eingriff bedeutet aber schon der Vorschlag Hajeks, den vorderen Teil der mittleren Muschel, das Operculum mit Schlinge und Schere wegzunehmen, so womöglich das Ostium zu Gesicht zu bekommen und unter Leitung des Auges die Sonde resp. das nach Hartmann oder Zarniko abgebogene Spülröhrchen einzuführen. Mit dem Killianschen langblättrigen Spekulum die mittlere Muschel septumwärts abzudrängen, gleichsam zu luxieren, gelingt garnicht schwer, doch ist das Krachen der einbrechenden knöchernen Muschel für den Kranken, besonders Frauen, ausserordentlich erschreckend und trotz reichlicher Kokaïnisierung nicht schmerzlos.

Ein Eingriff ist auch das Verfahren Schäffers (Deutsche mediz. Wochenschrift 1890) mit einer festen, aber biegsamen Messingsonde am Nasenrücken zwischen mittlerer Muschel und Septum durch die knisternden Siebbeinzellen in die Stirnhöhle einzudringen. Es gelingt leicht, wenn die wenigen Siebbeinzellen entweder ganz gesund und ihre Wände seidenpapierdünn oder so nekrotisch und brüchig sind, dass sie dem Sondenkopf keinen Widerstand entgegensetzen. Sind die Wände der Zellen aber durch chronische Erkrankung stark verdickt, ebenso der mediale, oft sehr schmale Teil des Stirnhöhlenbodens, so ist dies Verfahren unmöglich. Die Gefahr, durch die Lamina cribrosa in die Schädelhöhle zu gelangen, ist meines Erachtens nicht so gross, wenn man den Sondenkopf fest an den Nasenrücken andrückt, also die Nasenspitze nicht als Hypomochlion benutzt und keine grosse Gewalt anwendet. Spiess' (dieses Archiv, 9. 1899) Verfahren mit einer elektromotorisch betriebenen Trephine in oben genannter Richtung endonasal die Stirnhöhle anzubohren, während er das Vordringen des Instruments auf dem Fluoreszenzschirm beobachtet, ist nicht nur sehr umständlich, für den Praktiker unmöglich, sondern auch nicht ungefährlich wegen der Wahrscheinlichkeit, die Dura freizulegen und zu verletzen. Kann man eine Sonde in die Stirnhöhle einführen, so habe ich ohne Gefahr die vor der Sonde liegende Partie entweder mit einem schmalen, langen Reinerschen Hohlmeissel weggestossen oder mit dem scharfen Heymannschen Doppellöffel und dem Grünwald-Hartmannschen Konchotom weggeknabbert. In einem Falle konnte ich mir so einen breiten Zugang zur Stirnhöhle schaffen.

Sind die Beschwerden bei akuter oder exazerbierter chronischer Erkrankung sehr gross (hohes Fieber, sehr starke Kopfschmerzen etc.) oder besteht der Verdacht auf chronische Erkrankung, so habe ich bei Versagen des Erfolges nach den obigen geringen Eingriffen die Stirnhöhle von aussen

probatorisch eröffnet und zwar stets auch bei Frauen unter Lokalanästhesie. Eine Pravazspritze 1 proz. Kokaïnlösung + 3 bis 5 Tropfen Suprareninlösung wird angewärmt subperiostal am inneren Ende der Augenbraue über dem inneren Augenwinkel eingespritzt und 10—20 Minuten gewartet. Darauf $1^1/_2$—2 cm langer Schnitt in der Mitte der Mittellinie der Augenbraue über der Injektionsbeule bis auf die Knochenhaut, ohne diese selbst zu durchtrennen. Die spritzenden Gefässe des Muskels stehen auf feste Tamponade. Fassen des oberen Hautrandes mit der Hackenpinzette und Zurückpräparieren der Hautmuskelschicht. Periostdurchtrennung bis auf den Knochen im oberen Rande der Hautmuskeltasche, die mit einem 2—3 zinkigen scharfen Haken stark scheitelwärts gezogen wird. Wegschieben des Periostes nach oben. Die Knochen trage ich lamellenweis mit dem Reinerschen Hohlmeissel ab oder fräse ihn weg. Das letztere ist den Kranken viel unangenehmer.

Ist die Höhle gesund und kommuniziert mit der Nase, so sieht man ausgiebige respiratorische Bewegungen der grauen, sehr dünnen, duraähnlichen Schleimhaut, ein Beweis dafür, dass die Stirnhöhle sicher ein Reservoir für vorgewärmte Luft darstellt. Respiriert die Schleimhaut in der halbbohnengrossen Oeffnung nicht, so kann der Ductus nasofrontalis verschlossen, die Höhle aber gesund sein. Eine Probepunktion wird uns aufklären. Da ich auch diese kleine Operation unter den denkbar aseptischsten Kautelen ausführe, so inzidiere ich stets die Schleimhaut, da bei eingedicktem Eiter die Probepunktion negativ ausfallen kann. Ist die Höhle chronisch krank, d. h. die Schleimhaut gewulstet, ja polypös oder fibromatös knollig verändert, so stülpt sie sich als rötlicher glänzender Wulst hernienartig vor. Die Eiteransammlung kann dabei gering sein. Bei negativem Befund habe ich die Hautwunde mit 1—2 Klammern oder Nähten geschlossen. (Meist handelte es sich um schwere Neurastheniker, z. B. ein Herr von G., dem ich bereits rechts eine akute Mastoiditis und beide Oberkieferhöhlen wegen Empyem operiert hatte oder ein 26jähriger Kaufmann W., hochgradiger Onanist und femininer 175er); die Narbe ist in der Braue nie zu sehen.

Bei flüssigem Eiter und Fieber habe ich die Höhle einige Tage ausgespült, nicht tamponiert und von ihr aus versucht, mit der Knopfsonde in die Nase zu gelangen. Das gelang immer, auch wenn ich durch die Siebbeinzellen durchbrechen musste. Vor 8 Jahren führte ich dann ein Drainrohr in die Nase, das am Naseneingang mit einem starken Seidenfaden armiert wurde. Nach 3—4 Tagen wurde das Gummirohr täglich mit Argentum-Perubalsamsalbe bestrichen und einigemal hin und her gezogen, In 8—14 Tagen heilten diese Stirnhöhlen aus, d. h. die Eiterung liess nach. Die Stirnwunde schloss sich von selbst. Ich hatte dies Verfahren als Assistent bei Mikulicz 93/94 gesehen, es ist von Ogston angegeben uud im Semonschen Zentralblatt 1 S. 344 referiert. Ob die Heilung wirklich und dauernd war, sei dahingestellt.

Die Fortnahme der vorderen Wand, Fortkratzen der Schleimhaut und

Heilung per granulationem gelang mir bei flacher Höhle in 2 Fällen, die Nachbehandlung dauerte aber 10—12 Wochen. Bei tiefen Höhlen gibt es so entsetzliche Entstellungen, wie ich eine in Bremerhaven bei einer jungen Dame und hier in Posen bei einem doppelseitig operierten Bankdirektor gesehen habe, dass der Operateur sich mehr wie je fragen muss, ob die Grösse der Beschwerden und der vitalen Gefahr nicht nur mit der Grösse des Eingriffs, sondern auch mit der Grösse der Entstellung in ein rechtes Verhältnis zu bringen ist. Die Entstellung wird noch grösser, wenn nicht nur die vordere, sondern auch die untere Stirnhöhlenwand mit Brauenbogen weggenommen wird (s. unten Fall Theile) (sogenannte Riedelsche Radikaloperation). Seit 1904 habe ich mit wenigen Ausnahmen, die ich bei den Fällen begründen werde, alle meine Stirnhöhlen nach Killian operiert mit Erhaltung der Knochenspange.

Killian hat dieses schon 1895 vorgeschlagen, 1900 im Handbuche von Heymann näher beschrieben. Aber erst 1902 (dieses Archiv, 13, Heft 1) und 1904 auf der 11. Vers. des Vereins Südd. Laryngologen in Heidelberg hat er seine Methode so präzisiert, dass er mit berechtigtem Stolze sagen konnte: „Wer sie zur Anwendung bringt, kann seinen Patienten sichere Heilung versprechen."

Indem ich den Gang der Operation als bekannt voraussetze, wie er in diesem Archiv, 13, Heft 1902, S. 84 ff. von Killian selbst und von Zarniko in der 2. Auflage seines Buches (Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens (1905, S. 682 ff.) beschrieben ist, habe ich mir, um dem alten Arztprinzip „nihil nocere" gerecht zu werden, die Methode sowohl wie die topographische Anatomie darauf angesehen, was ich verderben und schaden kann.

Besteht eine Stirnhöhle (ein Schädel in meinem Besitz zeigt an ihrer Stelle nur ein spongiöses Gewebe), so kann bei Fortnahme der frontalen Wand nichts passieren, wenn man nicht gerade senkrecht meisselt und die cerebrale Wand einbricht. Der N. supraorbitalis wird ohne Schaden geopfert. Das taube Gefühl in der Stirnhaut verliert sich allmählich. Ungemütlicher sind die Verhältnisse an der orbitalen und nasalen Wand. Hier kommen der Bulbus, die Trochlea und der N. opticus in Frage. Den ersteren schützt Jansen mit einem Gazebausch, andere mit einem besonderen Bulbusschützer. Ich huldige dem Grundsatz, möglichst wenig neue Instrumente zu gebrauchen.

Die Trochlea kann jeder an sich und am Andern fühlen, wenn er mit der Daumenkuppe am innern oberen Augenwinkel nach oben und hinten gleitet. Gelegentlich bei einigen Sektionen, bei denen das Orbitaldach von hirnwärts abgemeisselt wurde, konnte ich mich überzeugen, dass die Trochlea in diesen Fällen nicht am Knochen sass. Nur in zwei meiner Fälle konnte ich ein leichtes Knacken beim Ablösen der oberen Fascie konstatieren, das ich auf das Abbrechen der Rolle zurückführen zu müssen glaubte. Ich habe niemals bei meinen Stirnhöhlenoperationen Doppelbilder beobachtet. Nachträglich behauptete der eine Patient (Minge)

dass er 3 Tage lang etwas „schief" gesehen hätte. Wie bei der Radikaloperation der Facialis, habe ich nach jeder Stirnhöhlenoperation den Obliquus superior geprüft.

Ich bin daher der Ueberzeugung, dass die Trochlea in den allermeisten Fällen so fest mit der Fascie verbunden ist, dass auch nach Loslösung derselben sie und mit ihr der Muskel nicht verschoben wird, sondern dass die Doppelbilder durch eine andere Ursache, vielleicht durch eine Kontraktion der Antagonisten entstehen, oder, mir wahrscheinlicher, durch Quetschungen und dadurch bewirkte Paresen des Rectus superior und Rectus internus.

Da, wie gesagt, ich niemals Doppelbilder bei meinen Operierten subjektiv beschreiben hörte und objektiv einen Beweglichkeitsausfall konstatieren konnte, so kann ich darauf nicht weiter eingehen, doch ist es auffallend, dass in den meisten Veröffentlichungen über Stirnhöhlenoperationen, in denen von Doppelbildern berichtet wird, keine Angaben über die Art derselben, ob gleichnamige (Lähmung des Rectus externus), gekreuzte, gleichstehende, gleich hohe (Rectus internus), ob gekreuzte Doppelbilder in Höhendifferenz (Rectus sup. u. inf.), gleichnamige, übereinander stehende (Obliquus sup. und inferior) vorhanden waren.

Ich habe mich daher um die Trochlea später fast garnicht gekümmert, also das Periost sehr glatt bis auf den Knochen am unteren Rande des Brauenbogens eingeschnitten und mit dem Raspatorium soweit vom Orbitaldach abgelöst, wie weit ich die Höhle sondierte. Erwies sie sich grösser, dehnte sie sich lateralwärts bis an den äusseren Augenwinkel aus, so habe ich in konsequenter Logik einer Radikaloperation auch bis dahin den ganzen Stirnhöhlenboden (= Orbitaldach) mit der Knochenzange weggekniffen resp. weggemeisselt.

Besondere Sorgfalt verwendete ich auf die hinteren Partieen des Orbitaldaches, indem ich alles wegkniff, was mit der zerebralen Stirnhöhlenwand noch einen Winkel oder eine Tasche bildete. Ich gebrauche dazu ausschliesslich die langbranchige Knochenzange, die von Jansen für das Ohr angegeben ist. Ich muss gestehen, dass es mir in der Tiefe, ganz nahe an der Fissura ophthalmica doch recht unheimlich war, ebenso wenn ich konsequent jeder Siebbeinzelle bis an den N. opticus nachging, wie im Falle Minge. Diese Siebbeinzellen gehen oft bis dicht an den Nerv heran, wie ein in meinem Besitz befindliches Präparat beweist. Ueble Zufälle habe ich von diesem radikalen Vorgehen nie erlebt, allerdings übe ich die Vorsicht, dass ich den äusseren Wundwinkel am äusseren Augenwinkel nicht vernähe, sondern tamponiere, wenn der Scheitel des Augapfels höher liegt, wie der laterale Wundwinkel, resp. der vom Orbitaldach und zerebraler Stirnhöhlenwand gebildete äussere Knochenwinkel. Diese Tamponade und Drainage ist noch selbstverständlicher, wenn die Stirnhöhle bis in die Jochbeinwurzel hineinreicht, ein Befund, der an einem ebenfalls in meinem Besitz befindlichen, horizontal durchsägten Präparat zu sehen, leider nicht zu zeichnen ist.

Löst man sich das peribulbäre Gewebe genügend weit ab, so ist es verhältnismässig leicht, das ganze Orbitaldach von unten her wegzunehmen. Ich gebrauche nie einen Bulbusschützer oder ähnliches, da ich nie von oben meissle, sondern stets von unten. Nur bei vorhandenen Zwischenleisten ist man gezwungen, von oben zu arbeiten. Bei ruhigem Gebrauch des Meissels ist der Bulbus nicht in Gefahr; ich gebrauche dabei ebenfalls ausschliesslich die Jansensche Zange.

Die Spange mache ich nicht immer wagerecht, wie Reichel (Noltenius) es tut, sondern richte mich ganz nach dem individuellen Verlauf des knöchernen Augenbrauenbogens. Nimmt man am medialen Winkel zuviel von einer stark gebogenen Braue fort, so gibt es hässliche Einsenkungen (Fall Minge, linke Seite; Fall Brunne).

Die Breite der Spange wird nach der Stärke der frontalen Knochenwand und der Höhenausdehnung der Höhle bemessen. Bei Elfenbeinhärte des Knochens kann die Spange 4 mm, bei weichem muss sie 6—10 mm breit werden. Dass das Periost sorgsam geschont wird, ist selbstverständlich.

Die Fräse brauche ich zum Glätten der Knochenränder der Spange selten, wegen der Gefahr des Ausgleitens, mehr bei rudimentären Leisten und Dellen an der zerebralen Wand. Die Lombardsche Zange arbeitet sicher und schnell.

In 2 Fällen habe ich mit der elektromotorischen Trephine, wie sie für die Schädeltrepanation angegeben ist, den oberen Spangenrand gebildet. Wegen der Gefahr des Einbrechens der zerebralen Wand bin ich davon wieder abgekommen.

Geht die Höhle neben dem mehr oder weniger in der Mittellinie gelegenen Septum buchtenartig hirnwärts, so bildet dieser Befund die Achillesferse der Killianschen Operation. Die Stirnhaut samt dem Periost ist zu dick, um sich in diese tiefe Bucht hineinzulegen, die Spange selbst hält sie daran zurück und bildet hinter sich einen Hohlraum, der von Stirnhaut und peribulbärem Fett nicht ganz ausgefüllt wird. Wenn die Entfernung zwischen zerebraler Wand und medialem Teil der Spange dort, wo dieser Recessus der Höhle in die Nase übergeht, klein ist, so bilden sich hier abschliessende Granulationen, die ein Recidiv verursachen. Gerade bei diesem Operationsbefund muss der Nachbehandlung erhöhte Aufmerksamkeit zugewendet werden. Ich verdünne daher die Spange an dieser Stelle so viel wie möglich, nehme nicht nur den Processus frontalis des Oberkiefers, sondern auch den oberen Teil des Tränenbeines, ausserdem die ganze mediale Orbitalwand weg. Nur bei diesem im ganzen seltenen Operationsbefund halte ich vielleicht ein Drain, sei es aus Gummi oder Glas, wie es Noltenius in allen seinen Fällen tut, für gerechtfertigt. Ich bin immer mit Jodoformgazetamponade ausgekommen und habe nur im ersten Jahre 1905 ein Recidiv erlebt. Die prinzipielle Einführung eines Glasdrains halte ich für einen Rückschritt, da es der Grundanschauung Killians widerspricht, eine möglichst schnelle und ausgiebige Verödung der Höhle zu erzielen.

Während ich in der ersten Zeit die Probeöffnung in der frontalen Wand anlegte, habe ich es in den letzten drei Jahren ausschliesslich in der orbitalen inneren oberen Wand getan und zwar aus folgenden Erwägungen und praktischer Erfahrung heraus:

Bei einem ca. 2 cm langen Schnitt kann die Haut nicht soweit zurückgezogen werden, dass das Loch im Knochen hoch genug angelegt wird, um, wenn später die Spange gebildet werden soll, diese hier nicht zu sehr verdünnt wird. Das Periost ist bei sehr schmaler Spange auch leicht in Gefahr, vom Knochen abgerissen zu werden, so dass dieser mediale Teil dann nekrotisch wird. Mir ist dies in einem Fall passiert. Die junge sonst bildhübsche Landwirtstochter hatte so lichte und spärliche Augenbauen, dass die Narbe an sich sichtbar war. Die Einsenkung war aber gering, da die Stirnhöhle an dieser Stelle verhältnismässig flach war.

Der zweite Grund für die orbitale Probeeröffnung und spätere Fortführung der Operation von unten her liegt in der verschiedenen Ausdehnung der Höhle nach oben.

Die Radiographie leistet hier Hervorragendes. Besonders mit der Albers-Schönbergschen Kompressionsblende sind die Konturen in frontaler Richtung, also auch nach oben deutlich zu sehen. Bei der Durchleuchtung in sagittaler Richtung ist es mir nicht recht gelungen, den Tiefendurchmesser deutlich zu Gesicht zu bekommen. Vielleicht liegt es an meinen 30 cm-Induktor.

Es gehört zur Radiographie aber ein tadelloses Instrumentarium, Erfahrung und Zeit. Andernfalls entsprechen die Ergebnisse nicht der aufgewendeten Mühe. Meinem Erachten nach ist die radiographische Aufnahme überflüssig, wenn der Operateur eine Operationsmethode beherrscht, die ihm alles verspricht und auch hält wie die Killiansche. Geht die Stirnhöhle aber nicht mindestens $1^1/_2$—2 cm, d. h. daumenbreit über den unteren Rand der knöchernen Augenbraue nach oben, so müsste ich es als Prinzipienreiterei bezeichnen, eine Spange zu bilden, dadurch, dass ein kleines, vielleicht bohnengrosses Loch oder ein cm breiter, aber längerer Spalt in den Knochen gemeisselt wird. Es ist ja ganz ausgeschlossen, dass sich die dicke Stirnhaut samt Periost in diese Oeffnung einklemmt und dazu beiträgt, die Stirnhöhle mit auszufüllen und zu veröden. Das besorgt allein dann das peribulbäre lockere Gewebe.

Konstatiert die Knopfsonde also eine Höhle von ca. 2 cm Höhendurchmesser, so habe ich, mag sie sich noch soweit lateralwärts ausdehnen, keine Spange gemacht, sondern nur in ausgiebiger Weise orbitale und nasale Wand weggenommen. Ueber die Zweckmässigkeit dieses Grundsatzes brauche ich keine weiteren Ausführungen zu machen, da sie absolut einleuchtend und in der Anatomie der Höhle begründet ist (Fall Brunne und Fall Lentz, letzterer doppelseitig ohne Spange operiert). Wie Killian habe ich natürlich auch den Processus frontalis des Oberkiefers, um mehr Platz zu bekommen, besonders da ich wie Jansen stets die Keilbeinhöhle inspizieren wollte, auch den oberen Teil des Nasenbeins weggenommen.

In den meisten Fällen befand sich in der Keilbeinhöhle Eiter. War er stark eingedickt, so habe ich ihn ausgetupft, nachdem ich die vordere Wand fortgenommen hatte (die Oeffnung wuchert später sehr leicht zu), ohne die Schleimhaut auszukratzen; bei mehr dünnflüssigem Eiter und stark verdickter Schleimhaut habe ich letztere soweit wie möglich entfernt, wenigstens vom Boden und den Seiten. Am Dach der Keilbeinhöhle habe ich der oft papierdünnen Wand wegen grosse Vorsicht beobachtet. Es mag dieser Vorsicht zuzuschreiben sein, dass einige Keilbeinhöhlen immer noch Schleimeiter absondern, andere erst verhältnismässig spät ausgeheilt sind.

Beim Ausräumen des Siebbeins und der Eröffnung der Keilbeinhöhle stiess ich auf meine von der Nase aus eingeführten Tampons, die ich bis zum Schluss der Operation liegen liess. War die mittlere Muschel noch vorhanden, so wurde sie durch die Tampons fest an die laterale Nasenwand gedrückt und konnte mit der Hakenpinzette und der Schere leicht und ohne Blutung entfernt werden.

Besondere Sorgfalt legte ich auch auf zurückgebliebene Knochensplitter. In den beiden atypischen Operationen, die je von einem Chirurgen und in einer Universitätsstadt von einem Augenarzt ausgeführt worden waren, konnte ich mehrere Splitter entfernen.

Nach sauberem Austupfen der ganzen Höhle und Revision der einzelnen Abschnitte, ob z. B. die Innenfläche der Spange von ihrer kranken Schleimhaut gänzlich befreit ist, nähte ich die ganze Wunde primär. Die von mir anfangs bevorzugten Michel'schen Klammern machen nicht so lineäre Narben, wie eine exakte, mit feiner Seide ausgeführte Naht. Ich befinde mich da im Einverständnis z. B. mit Gersuny, der alle kosmetischen Nähte im Gesicht mit feiner Seide ausführt. Vor der Naht entferne ich die primären Tampons und führe von oben einen doppelt gesäumten Jodoformgazestreifen zum Nasenloch heraus, dessen letztes Ende ich fest gegen die Lamina cribrosa und die Gegend des Eingangs zur Stirnhöhle presse. Derselbe bleibt nur 24 Stunden liegen.

Die Dauer der Operation beträgt $^3/_4$—$2^1/_2$ Stunden. Ueble Zufälle, Schluckpneumonie, meningitische Reizung etc. habe ich nie erlebt, öfters aber Fiebersteigerungen bis 39 ^{0}, nie darüber.

Von den nachfolgenden, aus 37 Operationen ausgewählten, kürzeren und längeren Krankheitsgeschichten sind

Drozdewski und Minge typische Killiansche Radikaloperationen in Narkose,

Borck und Jahnke ebenfalls solche in Lokalanästhesie,

Lentz (doppelseitig) und Brunne ohne Spange,

Ochoczynski und Theile atypische Stirnhöhlenoperationen. Von ersterem ist mir leider die photographische Platte vernichtet.

Bis auf die noch bestehende Schleimeiterbildung in der Keilbeinhöhle bei Minge sind sie alle geheilt, das heisst, sie haben keine Kopfschmerzen, keinen Eiterausfluss aus der Nase und sind vollkommen arbeits- und erwerbsfähig.

Kranken- und Operationsgeschichten.

A. Typische Killiansche Operationen.

1. Droszdewski, 31 Jahre alt. Seit drei Wochen sehr grosse Kopfschmerzen links, mit 39—40°, nachdem er schon das ganze Jahr zeitweise daran gelitten hat.

Befund: Druck auf den linken Oberkiefer und die linke Stirnhöhle etwas schmerzhaft, kein Oedem, Augenhintergrund normal. Durchleuchtung ergibt eine absolute Verdunkelung der linken Oberkieferhöhle und zweifelhafte der linken Stirnhöhle, die Punktion der Oberkieferhöhle stinkenden Eiter in grosser Menge. Ausspülung. Der Versuch, die Stirnhöhle zu sondieren, gelingt nicht.

Operation am 23. Mai 1907 in Morphium-Chloroform-Narkose, genau nach Killianschen Angaben. Wegmeisseln der inneren orbitalen Wand des Nasenbeins und des Processus frontalis. Der Knochen ist sehr hart und bricht daher leicht ein. In den Siebbeinzellen bläuliche Schleimhaut, zum Teil geschwellt, und flüssiger Eiter. In typischer Weise wird eine Spange gebildet, nachdem ich 1 cm über dem unteren Augenbrauenrand mit der Fräse ein Loch in die frontale Wand gebohrt und mit der Trephine erweitert hatte.

Aus der Bohröffnung entleerte sich unter starkem Druck gelber Eiter. Hammer und Meissel nehmen die vordere Wand weg und erscheint die Stirnhöhle anfangs klein, so gross wie eine Kirsche. Beim Abtupfen quillt aber immer wieder Eiter hervor. Die Sonde dringt dann in eine zweite Höhle, welche lateral bis an das Jochbein heranreicht und medial die Mittellinie überschreitet. Sie zeigt ausserdem noch einige Kammern und Kulissen. Nach oben reicht sie, immer flacher werdend, bis an die Haargrenze. Einzelne Siebbeinzellen an ihrem inneren oberen Rande gehen bis an den Optikus heran, die alle mit Eiter und polypöser, gewulsteter Schleimhaut angefüllt sind. Das ganze Orbitaldach wird abgekniffen bis über den äusseren Augenwinkel. Auch die nasalen Siebbeinzellen sind mit dickem, zum Teil glasigem Eiter angefüllt, Jodoformgazestreifen. Primäre Naht. Die linke Oberkieferhöhle machte ihm keine Beschwerden (Sinuitis ex sinuitide).

2. Minge, 31 Jahre alt. Seit 1906 Eiterung aus der linken Nase, sehr grosse Kopfschmerzen. Die Durchleuchtung ergab Verdunkelung links der Oberkieferhöhle und Stirnhöhle, Punktion der ersteren dicken, stinkenden Eiter. Eröffnung der linken Oberkieferhöhle breit von der Nase nach Dr. Dahmer[1]).

Februar 1907 wieder starke Eiterung aus der linken Nase mit starken Kopfschmerzen. Im linken Antrum Highmori Schleimeiter, die orbitale Wand der Stirnhöhle schmerzhaft. Im Hiatus semilunaris ein haselnussgrosser Polyp. Die Ausspülung der Stirnhöhle ergibt etwas stinkenden, krümligen Eiter. Tägliche Ausspülungen lassen kein Aufhören der Beschwerden und der Eiterung erkennen.

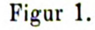
Am 19. Februar 1907 Operation der linken Stirnhöhle nach Killian, anfangs unter Lokalanästhesie. Die Stirnhöhle reicht fast bis ans Jochbein, nach oben bis an die Haargrenze und ist von dickwulstigen Schleimhaut-Hypertrophien erfüllt, zwischen denen dicker, festgeformter Eiter liegt. Die frontalen Siebbeinzellen sind ebenfalls vereitert. Da, je weiter dieselben eröffnet werden, die Schmerzen grösser werden, „als wenn ihm die Haare ausgerissen werden", wird Chloroformnarkose angewandt und in ihr das ganze Siebbein bis an den Optikus ausgeräumt. Die vordere Wand der Keilbeinhöhle wird abgekniffen und mit dem

1) Dahmer, Archiv für Laryngologie. 21. Bd. 1908.



Löffel grüner, klumpiger Eiter entfernt. Die Spange, 3 mm breit, wird horizontal angelegt, primäre Naht.

Patient steht am nächsten Tage auf. Die Heilung nimmt einen tadellosen Verlauf. Am 16. Juni lässt er mich in der Nacht wecken und bittet wegen Erbrechen und Kopfschmerzen um mein sofortiges Kommen. Mein erster Gedanke


Figur 1.



war natürlich Meningitis. Es handelte sich aber um einen Gallensteinanfall. Den Stein konnte ich nach 24 Stunden aus dem Kote sieben. Im Verlauf der weiteren Behandlung treten heftige Schmerzen in der rechten Stirnhöhle ein, die in Morphium-Chloroformnarkose typisch nach Killian operiert wird, nachdem vorher alle konservativen Behandlungsmethoden versucht wurden.

B. Typische Killiansche Operationen in Lokalanästhesie.

1. M. Borck, Erzieherin, 27 Jahre alt.

Beschwerden seit ca. 5 Jahren.

Befund: In der rechten Nase starke Hypertrophie der unteren und mittleren Muschel. Im Hiatus semilunaris dicke Eitermassen, die Schleimhaut der vorderen Siebbeinzellen ist stark aufgequollen, beim Eindringen mit der Sonde fliesst neben ihr dicker Eiter herab.

Die elektrische Durchleuchtung ergibt Verdunkelung der rechten Gesichtshälfte, die Punktion der rechten Oberkieferhöhle dicken, stinkenden, fadenziehenden, grünbelben Eiter. Aus der rechten Stirnhöhle wird ebenfalls Eiter bei der Ausspülung herausgefördert.

Operation: Die rechte Oberkieferhöhle wird in Lokalanästhesie von der Nase aus nach Dr. Dahmer breit eröffnet, daneben die starken Vergrösserungen der mittleren und der unteren Muschel entfernt. Die Kopfschmerzen verschwinden wohl für eine Zeit, kehren aber anfallsweise wieder. Da die Patientin sich bereit erklärt, sich ohne Narkose operieren zu lassen, so injizierte ich subperiostal im Verlauf der Augenbrauen zwei Pravazspritzen 1 proz. Kokaïn mit Zusatz von je 3 Tropfen Adrenalin. Im inneren Augenwinkel, ebenfalls subperiostal, eine dritte Spritze. Der mittlere Nasengang wurde fest austamponiert, nachdem er mit 10 proz. Kokaïn anästhetisch gemacht worden war. Die Tampons bestehen aus kleinfingerdicken, 10 cm langen Watterollen, um welche etwas fest 2—3 Touren Gaze gewickelt sind. Die Tampons brauche ich ausschliesslich bei der Tamponade der

Figur 2.



Nase. Dieselben verschliessen den mittleren Nasengang und die Choanen vollkommen, sodass kein Blut in den Rachen hineinfliessen kann. Nach 10 Minuten wurde in typischer Weise die Stirnhöhle nach Killian eröffnet, mit dem Unterschiede, dass ich zuerst den Stirnboden wegnahm. Es fanden sich in der Stirnhöhle dickrahmiger Eiter, kleinfingerstarke Granulationen und Verdickungen der Schleimhaut, welch letztere besonders stark einen Nervenast an der Innenfläche des Augenbrauenbodens umlagerten, der so schmerzhaft war, dass selbst durch das Betupfen mit 30 proz. Kokaïn keine Schmerzlosigkeit erzielt werden konnte. Im ganzen war die Operation vollkommen schmerzlos, auch der Durchbruch nach der Nase, das Ausräumen der Siebbeinzellen, die ebenfalls vereitert waren, bis an die Keilbeinhöhle heran. Primäre Naht und Michel'sche Klammern, welch letztere nur am unteren Wundwinkel schmerzhaft empfunden werden. Dauer der Operation $1^1/_4$ Stunde.

Der kosmetische Erfolg sowohl als auch der funktionelle war ein vorzüglicher, es besteht nur eine feine weisse Narbe in den Augenbrauen, die sich kaum merklich bis auf die Mitte der Nase fortsetzt. Das beiliegende Bild zeigt die Narbe nur bei genauem Hinsehen. Die Kopfschmerzen und die übrigen Beschwerden sind vollkommen verschwunden.

2. Jahnke, 42 Jahre alt. Kopfschmerzen mit ständigem Schnupfengefühl in der Nase und viel Auswurf aus dem Rachen. Er ist vor einem Jahr von einem hiesigen Spezialarzt von der Fossa canina operiert und ein halbes Jahr fast täglich nachbehandelt worden, ohne Erfolg.

Befund. In der Nase fehlt der vordere Teil der linken mittleren Muschel. Die untere Muschel ist stark vergrössert. Neben der linken Fossa canina sieht man über den Vormahlzähnen eine weisse, nnregelmässige Narbe. Bei der Durchleuchtung leuchtet die rechte Pupille nur allein. Die Punktion der linken Oberkieferhöhle ergibt dickrahmigen, stinkenden Eiter, bei der Sondierung des Siebbeins und der Keilbeinhöhle haftet an der Wattesonde Eiter. Die Ausspülung der Stirnhöhle fördert einzelne geringe Krümchen Eiter zu tage. Druckschmerzpunkte sind am Scheitel nicht zu konstatieren, auch die am meisten schmerzhafte Stelle über dem linken Scheitelbein ist auf Druck in keiner Weise empfindlich.

Operation am 27. Juli 1906 in der Klinik. Hier wurde die linke Oberkieferhöhle von der Nase breit eröffnet, mit dem scharfen Löfel eine Menge übelriechender Granulationen und dickrahmigen, stinkenden Eiters ausgekratzt. Er wurde auf seinen Wunsch am 4. August aus der Klinik entlassen und später ambulant weiter behandelt. Die Kopfschmerzen waren längere Zeit verschwunden, hin und wieder traten sie jedoch auf und lokalisierten sich besonders im linken Scheitelbein. Die verschiedensten Medikationen halfen wenig oder garnicht. Auch die Untersuchung durch einen hiesigen inneren Mediziner ergab keinen Aufschluss über die sich temporär steigernden Schmerzen. Die von diesem Arzt verschriebenen Chinin-Arsenikpillen halfen nichts. Ich entschloss mich daher, die Stirnhöhle nach Injektion von einer Spritze Kokaïnsuprareninlösung probatorisch zu eröffnen und fand grosse Mengen dickballigen, fadriechenden Eiters. Da sofort nach der kleinen Eröffnung die Kopfschmerzen nachliessen, habe ich die Stirnhöhle sofort breit nach Killian ebenfalls in Lokalanästhesie eröffnet und die stark polypös degenerierte Schleimhaut derselben, wie auch die vereiterten und morschen Siebbeinzellen bis an den Sehnerv heran entfernt.

C. Radikaloperationen der Stirnhöhle mit alleiniger Fortnahme der orbitalen und lateralen Wand, einschliesslich Tränenbein und Processus frontalis des Oberkiefers.

1. Brunne, 46 Jahre alt.

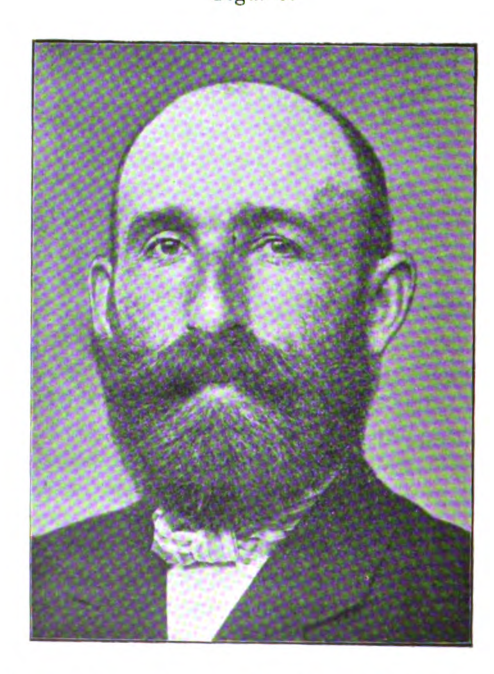
Befund: Ich fand einen von den heftigsten Schmerzen geplagten, ziemlich beherrschten Kranken, die ganze linke Nase innen gerötet und mit Eiter gefüllt. Dieser konnte zwar ausgeschnaubt werden, quoll aber immer wieder, besonders im Stehen nach. Druck auf die orbitale Wand der linken Stirnhöhle war sehr schmerzhaft, Sondierung und Ausspülung trotz reichlichster Kokaïnisierung unmöglich. Das eingeführte Stirnhöhlenröhrchen machte an sich viel Schmerzen, die sich zum rasenden Schmerz steigerten, als der Stempel der Spritze angedrückt wurde. Ich meisselte die Stirnhöhle in Lokalanästhesie an ihrer inneren tiefsten Stelle über dem inneren Augenwinkel in Pfenniggrösse auf. Die dünne Schleimhaut wurde, als sie freigelegt war, vorgewölbt, platzte und ergoss sich unter hohem Druck

stehender, reichlicher Eiter. Ausspülung mit Kochsalzlösung unter niedrigem Druck förderte klumpigen, krümligen, stinkenden Eiter heraus, der im Spülwasser untersinkt. Die Temperatur, die vorher 39,5—40° betrug, sinkt auf 38,2°. Schmerzen bestehen in mässigem Grade fort, die Sekretion ist nach wie vor reichlich. Da der Kranke über Augenschmerzen klagt, ziemlich apathisch daliegt, das Fieber nicht sinkt, so operiere ich nach 5 Tagen abends nach einem jähen Schmerzanfall, beeinflusst durch den dringenden Wunsch des Kranken.

Die Sondierung der Höhle von der Probeöffnung hatte eine geringe Ausdehnung nach oben — $1^1/_2$ cm vom oberen Rande des Loches, dafür eine reichlich 3 cm lange lateralwärts ergeben. Die Schleimhaut der zerebralen Wand war in ein dickes Polster verwandelt, das sich trichterförmig nach unten und innen fortsetzte. Es wurde die ganze Schleimhaut entfernt und das papierdünne Orbitaldach bis nach hinten, wo sich abgekammerte Stellen fanden, weggenommen. Nach Ausräumung des Siebbeins wurde die Keilbeinhöhle ausgetupft, die sich aber frei von Eiter erwies. Primäre Naht mit feinen Seidenfäden. Der Kranke wird nach 7 Tagen als vollkommen geheilt und schmerzfrei entlassen. Bei der letzten Vorstellung ist die Narbe stark nach innen gezogen. Ich schiebe das darauf zurück, dass ich, dem Bogen der Braue nicht Rechnung tragend, zuviel von ihm hier weggemeisselt habe. Der Patient trägt aber einen Kneifer und ist mit der Kosmetik sehr zufrieden. Er ist bis jetzt dauernd gesund und beschwerdefrei geblieben.

2. Lentz, 35 Jahre alt. Reichliche Kopfschmerzen, chronischer Schnupfen mit üblem, subjektivem und objektivem Geruch, Eiterausfluss aus der Nase.

Figur 3.



Befund: In beiden mittleren und unteren Nasengängen Eiter, links ein haselnussgrosser, im halbmondförmigen Raum gestielter, glasiger Polyp. Die

Durchleuchtung ergibt Verdunkelung beider Oberkieferhöhlen, links mehr wie rechts. Beide Pupillen leuchten nicht. Die Punktion der linken Oberkieferhöhle ergibt stinkenden, die der rechten mehr schleimigen, faden Eiter. Aus der linken Stirnhöhle lässt sich ebenfalls nach Entfernung der Polypen und des vorderen Teils der mittleren Muschel dicker Schleimeiter ohne Geruch ausspülen. Da nach täglichen Ausspülungen während dreier Wochen sich Menge und Geruch der Nebenhöhlen nicht änderte, eröffnete ich die linke Oberkieferhöhle breit von der Nase aus. Die Höhle ist nach 10 Tagen sekret- und geruchfrei. Im Hiatus semilunaris links erscheint immer wieder Eiter, besonders morgens, die Kopfschmerzen bleiben konstant. Ich eröffnete daher Mitte März die linke Stirnhöhle von unten her; sie erstreckt sich kaum 1 cm nach oben und etwas über die Mitte des Bulbus lateralwärts. Fortnahme des orbitalen Daches, Auskratzen der ganzen Schleimhaut, Fortnahme des oberen Teils des Nasenbeins und Processus frontalis des Oberkiefers. Von den Siebbeinzellen schienen mir die dem Auge angelagerten vereitert, so dass ich die hinteren stehen liess. Wegen der bestehenden Naseneiterung rechts habe ich die rechte Oberkieferhöhle und danach die rechte Stirnhöhle ebenfalls ohne Spangenbildung und ohne Narkose radikal operiert. Der Kranke ist seitdem beschwerdenfrei.

D. Atypische Stirnhöhlenoperationen.

1. Minna Theile. Im 21. Lebensjahre hat sie heftige Kopfschmerzen bekommen, der Kopf schwoll auch an und nach $^1/_2$ Jahr entleerte sich Eiter aus der Nase. Anfang Februar wurde sie in einem hiesigen Krankenhause operiert. Sie ist daselbst 9 Wochen und im Krankenhaus Wollstein 11 Wochen gewesen. Da die Operationswunde nicht heilen wollte, wurde sie wieder 9 Wochen im Diakonissenhaus Posen behandelt. Eine Heilung trat nicht ein, Kopfschmerzen und Fieber bestanden weiter.

Befund vom 7. Februar 1907: Protrusio bulbi links. Ueber dem inneren Augenwinkel ein daumengrosses, tief eingezogenes Loch, welches die Fortsetzung einer 6—7 cm langen Narbe bildet, über der Mitte des Auges eine subkutane Knochenspitze. Die Augenbrauen sind in die Fistel hineingewachsen, in der Tiefe zeigt sich eiternde Schleimhaut. Mit der Sonde kommt man nach hinten unten in das Keilbein, nach rechts auf rauhen Knochen. Die elektrische Durchleuchtung der Oberkieferhöhle ergibt absolute Verdunkelung links, die Punktion und Ausspülung dickrahmigen, stinkenden Eiter.

Augenbefund: Die Sehschärfe des linken Auges ist auf $^1/_{10}$ der Norm gesunken, der Augenhintergrund ohne Veränderung, Ptosis und Exophthalmus.

Krankheitsverlauf: Da die Verbiegung der Nasenscheidewand das Lumen der linken Nase stark verengt, so wird diese Verbiegung submukös nach Killian operiert, wobei sich beim Loslösen der Schleimhaut aus der Nasenscheidewand ca. 1 Esslöffel dickflüssigen, zähen Eiters entleert.

Operation der Stirnhöhle in Morphium-Chloroformnarkose. Beide Nasen werden mit langen Jodoformgazestreifen austamponiert und dieser Streifen links durch die Fistelöffnung herausgeführt. Der Schnitt in der alten Narbe geht vom äusseren Augenwinkel am inneren Augenwinkel vorbei bis an die Mitte der Wange. Die Stirnhaut wird nach oben bis zur Haargrenze lospräpariert. Ganz oben an der Haargrenze finden sich zwei halbhaselnussgrosse Zellen, mit Eiter gefüllt, deren zerebrale Wand so dünn ist, dass man die Hirnhaut pulsieren sieht. Der knöcherne Brauenbogen ist vom Voroperateur zur Hälfte weggenommen, der Stumpf

steht steil in die Wundhöhle hinein. Von diesem zieht sich eine kariöse Knochenwand nach dem inneren Augenwinkel, als Teil des Augenhöhlendaches. Ueber diesem, in der zerebralen Wand in der Stirnhöhle ein $1^{1}/_{2}$ cm breiter, $3^{1}/_{2}$ cm langer Schlitz, in dem krümliger, stinkender Eiter steht. Ich fürchtete beim ersten Anblick, dass es sich um einen durchgebrochenen Abszess der Stirnhöhle handelte, doch war die zerebrale Wand papierdünn verdünnt, ohne eine Fistel aufzuweisen. Nach der Scheidewand der Stirnhöhle zu ebenfalls eine bohnengrosse, sehr tiefe, eitrige Zelle. Die Haut des oberen Augenlides war nach hinten zu fest mit dem Bulbus verwachsen, sodass es nur nach vieler Mühe und Zeit

Figur 4.



gelingt, dieselbe abzupräparieren. Am inneren Winkel fanden sich von der Voroperation einige Knochensplitter, welche mit der Augenfaszie locker zusammenhingen. Nachdem sowohl der Stirnfortsatz des Oberkiefers, sowie das Nasenbein entfernt war, erwies sich das ganze Siebbein bis in seine letzten Zellen hin vereitert, sodass auch die ganze mediale Wand der Augenhöhle entfernt werden musste.

Nachdem die reichliche Blutung einigermassen gestillt war, drang beim Tupfen immer wieder Eiter aus der Tiefe, welcher nur aus der Keilbeinhöhle kommen konnte. Diese wurde durch Fortnehmen der Vorder- und Hinterwand breit eröffnet und fand sich in ihr dicker, krümliger Eiter. Die Ränder der alten Fistel wurden ausgiebig umschnitten, die Schleimhaut der ganzen Höhle aus allen Buchten entfernt und über einem grossen Jodoformgazetampon, welcher zur Nase herausgeführt wurde, die Wunde vernäht.

Es handelte sich hier um eine Fistelbildung der linken Stirnhöhle mit Karies der unteren Stirnhöhlenwand, Bildung von grossen, eitrigen Zellen in der hirnwärts gelegenen Stirnhöhlenwand, die fast bis an die harte Hirnhaut heranreichte, chronische Eiterung der linken Oberkieferhöhle mit Polypenbildung, chronische, käsige Eiterung der Keilbeinhöhle, Eiterung beider Mittelohren mit Vereiterung des Warzenfortsatzes rechts, Abszessbildung in der Nasenscheidewand.

2. Johann Ochoczynski, 27 Jahre alt. Seine Erkrankung begann mit einer starken Anschwellung der rechten Wange und rechten Stirn unter grossen Schmerzen, Erblindung auf dem rechten Auge. Operation in der Greifswalder Augenklinik.

Befund vom 17. Juni 1907: Das rechte Auge erscheint kleiner und tritt etwas hervor. Ueber dem rechten Auge eine von der Nasenwurzel nach der Schläfe zu ziehende, 6 cm lange Narbe, welche sich am äusseren Augenwinkel nach oben und unten spaltet. Der untere Ast gabelt sich unterhalb des Auges noch einmal. Ueber dem inneren Augenwinkel ein fingerstarkes Loch, das mit Eiter gefüllt ist, durch welches man mit der Knopfsonde auf rauhen, brökligen Knochen kommt. Neben der Sonde dringt aus der Tiefe dicker Eiter hervor. Die Untersuchung des rechten Augenhintergrundes ergibt eine totale Sehnenatrophie mit Pigmentation. In Chloroformnarkose wird die ganze alte Narbe über dem Auge und der Schläfe aufgeschnitten und die Haut nach oben bis an die Haargrenze zurückpräpariert. Dabei zeigen sich in der inneren Wand drei grosse Knochenzellen, welche teils mit gelbem, teils mit schokoladefarbenem Eiter angefüllt sind. Das ganze Siebbein ist vereitert, da aus jeder Zelle, in die man mit der Sonde eindringt, Eiter hervorquillt. Die Knochenzellen werden mit dem Meissel und der Fraise nivelliert, wobei die Stirnhöhlenwand sehr stark verdünnt werden muss. Die untere Stirnhöhlenwand wird mit Meissel und Knochenzange vollständig abgetragen, sodass das etwas hervorstehende Auge wieder zurücksinkt. Das Siebbein wird vollständig entfernt und die stark vergrösserte, bullöse mittlere Muschel mit Schlinge und Schere abgetragen. Die ganze Wunde, die etwa 17 cm lang ist, wird nach Abtragen der fistulösen Ränder und des verdünnten Narbengewebes sorgsam vernäht und von der Stirnhöhle nur ein schmaler Gazestreifen nach der Nase hin durchgeführt.

XLI.

(Aus der oto-laryngol. Universitätsklinik [Prof. Siebenmann] in Basel.)

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut von 165 chronisch eiternden Nebenhöhlen der Nase nebst Beitrag zur Genese der Plattenepithelcarcinome der Nebenhöhlen.

Von

Priv.-Doz. Dr. **Ernst Oppikofer** (Basel).

(Hierzu Tafel X und XI.)

In einem Teile der Lehrbücher, sowie in mehrfachen Spezialarbeiten finden sich mehr oder weniger ausführliche Notizen über die Histologie der chronisch erkrankten Nebenhöhlenschleimhaut. Doch stützen sich diese Angaben nicht immer auf eigene Erfahrung oder basieren auf einem zu kleinen Material. Meist wurde auch die Schleimhaut nur einer Nebenhöhle. hauptsächlich der Kieferhöhle, untersucht und diese hier gefundenen pathologischen Veränderungen ohne weiteres als in den übrigen Nebenhöhlen vorhanden angenommen. Wir haben allerdings sehen können, dass diese Annahme zutrifft; doch konnte nur an Hand eines grösseren Materials diese Frage entschieden werden. Namentlich sind unsere Kenntnisse über das Verhalten des Epithels noch lückenhaft. So ist vor Allem die Tatsache auffallend, dass bei chronischer Entzündung eine Metaplasie des Epithels in der Nasenhöhle häufig, in den Nebenhöhlen dagegen nur ausnahmsweise nachgewiesen wurde. Dieses Missverhältnis erklärt sich zum Teil aus dem Umstande, dass die Nasenhöhle bereits in normalem, nicht entzündlichem Zustande allen möglichen mechanischen, chemischen und thermischen Insulten mehr ausgesetzt ist als die Nebenhöhlen. Immerhin sollte doch an einem grösseren Materiale und auf möglichst grossen Schleimhautstücken nachgesehen werden, ob wirklich Plattenepithel in der chronisch entzündeten Nebenhöhlenschleimhaut so selten ist. Im ferneren kann erst an einem grösseren Materiale entschieden werden, ob das histologische Bild für einen gewissen klinischen Verlauf charakteristisch ist.

Ausgehend von diesen Erwägungen haben wir auf Veranlassung von Professor Siebenmann die Schleimhaut in 165 chronisch eiternden Nebenhöhlen untersucht. Das Material wurde meist im Anschluss an die Operation und nur in einzelnen Fällen durch Nasensektionen gewonnen. Bei diesen Obduktionsfällen war schon intra vitam die Diagnose auf chronisches Leiden gestellt worden.

Je grössere Schleimhautstücke zur Untersuchung kommen, um so genauer werden die Schlussfolgerungen ausfallen. Aus diesem Grunde haben wir jeweilen alle zur Verfügung stehenden Schleimhautstücke, manchmal also die ganze Schleimhautauskleidung der Nebenhöhle, mikroskopisch untersucht. Die Schnitte färbten wir mit Hämatoxylin-Eosin.

Ein kurzes Referat über die ersten 100 Fälle findet sich in den Verhandlungen der süddeutschen laryng. Gesellschaft 1907, S. 372. Seither kamen noch weitere 65 Fälle zur Untersuchung.

In der folgenden Zusammenstellung ist das Alter der Patienten, die Dauer der Eiterung und die Art der Operation angegeben. Auch findet sich hier bei jeder Nummer eine kurze Angabe über die Art des Epithels. Den übrigen mikroskopischen Befund werden wir, um uns nicht beständiger Wiederholungen schuldig zu machen, nicht für jeden einzelnen Fall erwähnen und nur im Zusammenhang berücksichtigen.

1. W., Rudolf, 48 Jahre alt. Eiterung der linken Stirnhöhle. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Ogston-Luc am 11. Juli 1901.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

2 und 3. M., Mathilde, 26 Jahre alt. Eiterung der Stirnhöhle, Kieferhöhle und Siebbeinzellen rechts. Dauer: $1^1/_2$ Jahre. Operation der Kieferhöhle nach Desault-Küster am 21. Mai 1902 und der Stirnhöhle nach Killian am 27. Mai 1902.

Mikroskopische Untersuchung: In beiden Höhlen nur Zylinderepithel.

4. O., Rudolf, 24 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Desault-Küster am 2. Juli 1902.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

5. B., August, 39 Jahre alt. Eiterung der Kieferhöhle und Siebbeinzellen links mit Orbitalphlegmone. Dauer der Eiterung: Unbestimmt. Operation der Kieferhöhle nach Desault-Küster am 15. August 1902.

Mikroskopische Untersuchung: Eine grössere Strecke von dünnem Plattenepithel mit unbedeutender Verhornung und ohne interpapilläre Zapfen. Im übrigen nur Zylinderepithel.

6 und 7. Sch., Joseph, 28 Jahre alt. Eiterung beider Kieferhöhlen und der linken Stirnhöhle. Dauer: 2 Jahre. Operation der rechten Kieferhöhle nach Desault-Küster und der Stirnhöhle nach Killian am 16. August 1902.

Mikroskopische Untersuchung: In beiden Höhlen nur Zylinder-Epithel.

8. W., Marie, 20 Jahre alt. Käsiges Kieferhöhlenempyem rechts. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Desault-Küster am 13. September 1902.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

9. K., Eduard, 42 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 4 Jahre. Operation nach Desault-Küster am 2. Oktober 1902.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

10. W., Friedrich, 24 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Desault-Küster am 12. Oktober 1902.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

11. Str., Marie, 21 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 13. September 1902.

Mikroskopische Untersuchung: Eine einzige ziemlich ausgedehnte Strecke von dünnem Plattenepithel, mit kleinen interpapillären Zapfen: keine Verhornung. An 3 weitern Stellen zwei- bis mehrschichtiges Uebergangsepithel. Im übrigen nur Zylinderepithel.

12 und 13. A., Frieda, 27 Jahre alt. Eiterung der Stirnhöhle und Kieferhöhle rechts. Dauer: 10 Jahre. Operation der Stirnhöhle nach Killian und der Kieferhöhle nach Desault-Küster am 11. Februar 1903.

Mikroskopische Untersuchung: In beiden Höhlen nur Zylinderepithel.

14 und 15. W., Anna, 80 Jahre alt, gestorben am 26. Februar 1903 an Pneumonie. Chronische Eiterung der Stirnhöhle und vordern Siebbeinzellen rechts. Dauer: 8 Jahre.

Mikroskopische Untersuchung der rechten Stirnhöhle: Nur Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus vordern Siebbeinzellen: Nur Zylinderepithel.

16 und 17. V., Barbara, 72 Jahre alt, gestorben an Nephritis. Chronische Eiterung der Kieferhöhle und vordern Siebbeinzellen rechts. Dauer: 12 Jahre. Nasensektion am 4. März 1903.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus rechter Kieferhöhle: Nur Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus vorderer Siebbeinzelle: Auf kurzer Strecke Plattenepithel.

18 und 19. Gr., Emil, 29 Jahre alt. Eiterung der Stirnhöhlen und vordern Siebbeinzellen beiderseits. Dauer: 6 Jahre. Beiderseitige Operation nach Killian am 22. Juli 1903.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus rechter Stirnhöhle: Nur Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut einer r. Siebbeinzelle: Auf kurzer Strecke Plattenepithel mit kleinen interpapillären Zapfen, ohne Verhornung.

20. R., Isolabella, 37 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 4 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 31. Dezember 1903.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

21. G., Rosa, 40 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 10 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 22. Januar 1904.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

22 und 23. Sch., Anna, 47 Jahre alt. Eiterung beider Kieferhöhlen. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 23. Februar 1904.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus rechter Kieferhöhle: auf 3 kurzen Strecken Plattenepithel, ohne interpapilläre Zapfen, von wechselnder Dicke (3—8 Zellenlagen); an einer Stelle Verhornung. Im übrigen nur Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus linker Kieferhöhle: auf kurzer Strecke Plattenepithel mit geringer Verhornung, ohne interpapilläre Zapfen.

24. D., Henri, 63 Jahre alt. Eiterung der Stirnhöhle, Siebbeinzellen und Kieferhöhle links. Dauer: 8 Jahre. Operation der Stirnhöhle nach Killian am 20. März 1904.

Mikroskopische Untersuchung der Stirnhöhlenschleimhaut: Auf einer kurzen Strecke dickes Plattenepithel mit interpapillären Zapfen; keine Verhornung. Auf einer zweiten kurzen Strecke Uebergangsepithel. Im übrigen nur Zylinderepithel.

25. Sch., Marie, 29 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: $^{1}/_{2}$ Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 10. August 1904.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

26 und 27. Z., Nora, 34 Jahre alt. Eiterung beider Stirn- und Kieferhöhlen. Dauer: 7 Jahre. Operation der beiden Stirnhöhlen nach Killian am 11. November 1904.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus der rechten Stirnhöhle: Nur Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus der linken Stirnhöhle: Plattenepithel auf drei kurzen Strecken.

28 und 29. M., Emma, 20 Jahre alt. Beiderseitige Kieferhöhleneiterung. Dauer: 3 Jahre. Operation nach Desault-Küster am 30. November 1904.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

30. B., Leonore, 66 Jahre alt. Eiterung der r. Kieferhöhle mit Kalkkonkrement in der Höhle. Dauer: 20 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 15. Juni 1904.

Die mikroskopische Untersuchung deckt massenhaft Carcinomnester im Bindegewebe auf. Plattenepithel auf kurzer Strecke; auf den zur Untersuchung gelangten Schleimhautstückchen nirgends Zylinderepithel.

Dieser Fall ist bereits erwähnt im Archiv für Laryngologie. Bd. 20. S. 31.

31. B., Friedrich, 28 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 3. Dezember 1904.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

32 und 33. F., Anna, 38 Jahre alt. Eiterung der beiden Kieferhöhlen. Dauer: Unbestimmt. Operation nach Desault-Küster am 8. Juni 1903.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

34 und 35. F., Fritz, 28 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle und rechten Stirnhöhle. Dauer: 6 Jahre. Operation der Kieferhöhle nach Caldwell-Luc am 12. Januar 1905 und der Stirnhöhle nach Killian am 6. Februar 1905.

Mikroskopische Untersuchung der Kieferhöhlenschleimhaut: Auf vier kurzen Strecken Plattenepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Stirnhöhlenschleimhaut: Auf zwei kurzen Strecken Plattenepithel.

36. S., Rosa, 18 Jahre alt. Siebbeinzellenempyem links. Dauer: $^{1}/_{2}$ Jahr. Operation: Eröffnung von der Orbita aus am 27. Februar 1905.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

37. Sch., Rosine, 42 Jahre alt. Eiterung der Stirnhöhle und Siebbeinzellen links; Abszess in der Orbita, von den Siebbeinzellen ausgehend. Dauer der Nebenhöhleneiterung: $^{1}/_{2}$ Jahr. Operation nach Killian am 28. Februar 1905.

Mikroskopische Untersuchung der Siebbeinzellenschleimhaut: Nur Zylinderepithel.

38 und 39. Z., Adolf, 45 Jahre alt. Eiterung beider Stirnhöhlen und der Kieferhöhle rechts. Dauer: 5 Jahre. Operation der Stirnhöhlen nach Killian am 6. März 1905.

Mikroskopische Untersuchung der Stirnhöhlenschleimhaut: Beiderseits nur Zylinderepithel.

40. K., Emilie, 30 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 11. Mai 1905.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

41. B., Veronika, 36 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 3 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 23. Juni 1905.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

42. H., Theophil, 25 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 23. Juni 1905.

Mikroskopische Untersuchung: Auf kurzer Strecke Plattenepithel; im übrigen nur Zylinderepithel.

43. J., Alfred, 23 Jahre alt. Kieferhöhleneiterung links. Dauer: $1\frac{1}{2}$ Jahre. Operation von der Alveole aus und Erweitern der Oeffnung mit Meissel am 30. Juni 1905.

Mikroskopische Untersuchung: Zwei kurze Strecken von dünnem Plattenepithel ohne interpapilläre Zapfen und ohne Verhornung. Im übrigen Zylinderepithel.

44. L., Joseph, 44 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 11. Juli 1905.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

45. W., Paula, 28 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 3 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 18. Juli 1905.

Mikroskopische Untersuchung: Auf vier kurzen Strecken dünnes Plattenepithel und kubisches Epithel ohne interpapilläre Zapfen; an einer Stelle Verhornung. Im übrigen Zylinderepithel.

46. G., Marie, 22 Jahre alt. Eiterung der Stirn- und Kieferhöhle links. Dauer: $\frac{1}{2}$ Jahr. Operation der Kieferhöhle nach Caldwell-Luc am 20. Juli 1905.

Mikroskopische Untersuchung der Kieferhöhlenschleimhaut: Nur Zylinderepithel.

47. H., Emilie, 45 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 3 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 21. Juli 1905.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

48 und 49. Fr., Emma, 19 Jahre alt. Eiterung aller Nebenhöhlen rechts. Dauer: $\frac{1}{2}$ Jahr. Operation der Stirnhöhle nach Killian am 14. Oktober 1905.

Mikroskopische Untersuchung der Stirnhöhlenschleimhaut: Nur Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus der Siebbeinzelle: Nur Zylinderepithel.

50 und 51. H., Sophie, 45 Jahre alt. Eiterung der Stirnhöhle, Siebbeinzellen und Kieferhöhle links. Dauer: 5 Jahre. Operation der Stirnhöhle nach Killian am 1. November 1905 und der Kieferhöhle nach Caldwell-Luc am 2. Dezember 1905.

Mikroskopische Untersuchung der Stirnhöhlenschleimhaut: Auf einer einzigen kurzen Strecke Plattenepithel ohne interpapilläre Zapfen und ohne Verhornung. Im übrigen nur Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Kieferhöhlenschleimhaut: Auf kurzer Strecke dünnes Plattenepithel mit geringer Verhornung ohne interpapilläre Zapfen. Im übrigen Zylinderepithel.

52 und 53. H., Luise, 43 Jahre alt. Eiterung beider Kieferhöhlen. Dauer: $1/2$ Jahr. Operation beider Höhlen nach Caldwell-Luc am 18. Januar 1906.

Mikroskopische Untersuchung: In beiden Höhlen nur Zylinderepithel.

54. O., Lina, 23 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 4. Februar 1906.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

55. V., Franz, 18 Jahre alt. Eiterung der Stirnhöhle, Siebbeinzellen und Kieferhöhle links. Dauer der Eiterung: Unbestimmt. Operation der Stirnhöhle nach Killian und der Kieferhöhle nach Caldwell-Luc am 13. Februar 1906.

Mikroskopische Untersuchung der Kieferhöhlenschleimhaut: Auf einer kurzen Strecke Plattenepithel ohne Verhornung.

56 und 57. V., Emma, 32 Jahre alt. Eiterung beider Kieferhöhlen. Dauer: $1^1/_2$ Jahre. Operation beider Höhlen nach Caldwell-Luc am 23. Februar 1906.

Mikroskopische Untersuchung: In beiden Höhlen auf einer kurzen Strecke kubisches Epithel und Plattenepithel ohne Verhornung; im übrigen nur Zylinderepithel.

58. E., Theresia, 49 Jahre alt. Eiterung aller Nebenhöhlen rechts und der Kieferhöhle links. Dauer: 2 Jahre. Operation der Stirnhöhle nach Killian und der Kieferhöhlen nach Caldwell-Luc am 21. März 1906.

Mikroskopische Untersuchung der Stirnhöhlenschleimhaut: Auf einer kurzen Strecke dünnes Plattenepithel. Im übrigen nur Zylinderepithel.

59 und 60. M., Bertha, 22 Jahre alt. Eiterung der Stirnhöhle und vorderen Siebbeinzellen rechts. Dauer: 6 Jahre. Operation nach Killian am 5. April 1906.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus der Stirnhöhle: Nur Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus der Siebbeinzelle: Auf einer kurzen Strecke dünnes Uebergangsepithel und Plattenepithel ohne Verhornung.

61. M., Karoline, 39 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle und Stirnhöhle; Orbitalabszess. Dauer der Eiterung: Unbestimmt. Operation nach Killian am 6. April 1906: Schleimhaut grauschwärzlich verfärbt, wenig verdickt; in der Höhle fötider Eiter.

Mikroskopische Untersuchung der Stirnhöhlenschleimhaut: Nur Zylinderepithel.

62. H., Elise, 49 Jahre alt. Eiterung der Kiefer- und Stirnhöhle links. Dauer: 1 Jahr. Operation der Kieferhöhle nach Caldwell-Luc am 11. April 1906.

Mikroskopische Untersuchung der Kieferhöhlenschleimhaut: Auf einer kurzen Strecke Plattenepithel, bestehend aus einer Lage platter Zellen und 3 bis 4 Lagen kubischer Zellen; keine interpapilläre Zapfen und keine Verhornung.

63. Sch., Wilhelmine, 41 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 24. April 1906.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel. Bindegewebe meist locker gebaut. Infiltration mit Lymphozyten und Plasmazellen. Auf mehreren Schnitten sieht man an einer Stelle direkt unter dem Epithel ein kleines rundes, zirkuläres Knötchen, das nach aussen von Lymphozyten, innen von epitheloiden Zellen und auffallend reichlichen Langhansschen Riesenzellen gebildet ist. Nekrosen sind im Knötchen nirgends nachweisbar. Kapillaren sind in demselben nicht mit Sicherheit erkennbar, doch auch nicht mit Sicherheit auszuschliessen. Das Knötchen macht im grossen und ganzen den Eindruck eines grauen Tuberkels.



Auffallend ist der etwas reichliche Gehalt an Riesenzellen. Tuberkelbazillen konnten nicht gefunden werden. — Trotz dieses negativen Befundes muss die Möglichkeit offen gelassen werden, dass hier Tuberkulose vorliegt, obschon auch ein durch einen Fremdkörper bedingtes Knötchen nicht absolut sicher auszuschliessen ist. Wenn Tuberkulose vorliegt, so würde das Knötchen am ehesten einem Lupusknötchen der Haut oder einer Schleimhaut entsprechen.

64. R., Gustav, 52 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 3 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 8. Mai 1906.

Mikroskopische Untersuchung: An 2 sehr kurzen Strecken Uebergangsepithel und Plattenepithel; interpapilläre Zapfen, keine Verhornung. Im übrigen nur Zylinderepithel.

65. St., Gottlieb, 19 Jahre alt. Eiterung beider Kieferhöhlen. Dauer: $^1/_4$ Jahr. Operation der rechten Kieferhöhle nach Caldwell-Luc am 13. Mai 1906.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus der rechten Kieferhöhle: Nur Zylinderepithel.

66 und 67. H., Anna, 51 Jahre alt. Eiterung beider Kieferhöhlen. Dauer: 3 Jahre. Operation beider Kieferhöhlen nach Caldwell-Luc am 6. Juni 1906.

Mikroskopische Untersuchung: In beiden Höhlen nur Zylinderepithel.

68. R., Jacob, 45 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 11. Juni 1906.

Mikroskopische Untersuchung: Auf drei kurzen Strecken Plattenepithel, das an den zwei ersten Stellen nur zweischichtig ist; an der dritten Stelle ist es sehr dick, mit kleinen interpapillären Zapfen, aber ohne Verhornung. Im übrigen nur Zylinderepithel.

69. C., Xaver, 27 Jahre alt. Eiterung beider Kieferhöhlen. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 15. und 18. Juni 1906.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus der rechten Kieferhöhle: Nur Zylinderepithel.

70. B., Franz, 28 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 23. Juni 1906.

Mikroskopische Untersuchung: Vier kurze Strecken von Plattenepithel von wechselnder Dicke ohne interpapilläre Zapfen, stellenweise mit geringer Verhornung.

71. P., Ludwig, 22 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 26. Juni 1906.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

72 und 73. M., Rudolf, 45 Jahre alt. Eiterung beider Kieferhöhlen. Dauer: Mehrere Jahre. Operation der Kieferhöhlen nach Caldwell-Luc am 28. Juni 1906.

Mikroskopische Untersuchung: In beiden Höhlen nur Zylinderepithel.

74. M., Johann, 25 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 5 Monate. Operation nach Caldwell-Luc am 19. Juli 1906.

Mikroskopische Untersuchung: Auf fünf kurzen Strecken Plattenepithel mit kleinen interpapillären Zapfen und Verhornung. Im übrigen Zylinderepithel.

75. G., Philemon, 25 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: $^1/_2$ Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 21. Juli 1906.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

76. H., Elsa, 19 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 3 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 12. August 1906.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

77. L., Dominico, 17 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle mit Orbitalphlegmone. Dauer: $^1/_2$ Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 21. August 1906.

Mikroskopische Untersuchung: Auf einer kurzen Strecke kubisches Epithel und Plattenepithel. Im übrigen nur Zylinderepithel.

78. D., Mina, 31 Jahre alt. Eiterung der Stirn- und Kieferhöhle rechts. Dauer: Unbestimmt. Operation der Stirnhöhle nach Killian am 28. August 1906.

Mikroskopische Untersuchung der Stirnhöhlenschleimhaut: Nur Zylinderepithel.

79. H., Gustav. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 4. September 1906.

Mikroskopische Untersuchung: Auf einer kurzen Strecke Plattenepithel, bestehend aus zwei unteren kubischen Zellenlagen und einer oberflächlichen Lage platter Zellen; kleine interpapilläre Zapfen, keine Verhornung.

80 und 81. R., Clara, 28 Jahre alt. Eiterung der Stirnhöhle, Siebbeinzellen und Kieferhöhle links. Dauer: 3 Jahre. Operation der Stirnhöhle nach Killian am 10. Oktober 1906.

Mikroskopische Untersuchung der Stirnhöhlenschleimhaut: Auf einer einzigen kurzen Strecke kubisches Epithel. Im übrigen nur Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Siebbeinzellenschleimhaut: Nur Zylinderepithel.

82 und 83. S., Fritz, 31 Jahre alt. Eiterung der rechten Stirnhöhle und des Siebbeins. Dauer: 6 Jahre. Operation nach Killian am 10. Oktober 1906.

Mikroskopische Untersuchung der Stirnhöhlenschleimhaut: Auf einer kurzen Strecke dickes Plattenepithel mit starker Verhornung und kleinen interpapillären Zapfen. Das Plattenepithel besteht aus 5—6 kubischen Zellenlagen und 1—2 oberflächlichen platten Zellenlagen. Im übrigen nur Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus hinterer Siebbeinzelle: Nur Zylinderepithel.

84. H., Eduard, 52 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 6 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 10. Oktober 1906.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

85. L., Elise, 35 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 13. Oktober 1906.

Mikroskopische Untersuchung: Auf einer kurzen Strecke Plattenepithel mit hohen interpapillären Zapfen. Im übrigen nur Zylinderepithel.

86 und 87. P., Hedwig, 22 Jahre alt. Eiterung beider Kieferhöhlen. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 17. Oktober 1906.

Mikroskopische Untersuchung: In beiden Höhlen nur Zylinderepithel.

88. St., Lina, 47 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 6 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 17. Oktober 1906.

Mikroskopische Untersuchung: Auf vier kurzen Strecken kubisches Epithel und Plattenepithel. Im übrigen nur Zylinderepithel.

89 und 90. V., Karl, 60 Jahre alt. Gestorben an Pyämie nach Handverletzung. — Chronische Eiternng der Stirnhöhlen uud vorderen Siebbeinzellen,



sowie der rechten Kieferhöhle. Fistelbildung in der Vorderwand der rechten Stirnhöhle. Dauer: 26 Jahre. Nasensektion am 29. Oktober 1906.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus rechter Stirnhöhle: Auf ausgedehnten Strecken dickes Plattenepithel mit kleinen interpapillären Zapfen und geringer Verhornung. Stellenweise dicke Exsudatschicht auf dem Epithel. An einzelnen Stellen unter dem Plattenepithel eine Basalmembran. Das Bindegewebe ist von derbem Bau; die schmalen Kerne sind meist parallel zur Oberfläche gerichtet. Keine Drüsen. Kein Pigment. Der Knochen zeigt stellenweise reichlich Howshipsche Lacunen ohne Riesenzellen. Knochenbälkchen schmal, durch breite Zone von Fasermark voneinander getrennt.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus rechter Kieferhöhle: Nur Zylinderepithel.

91. W., Johann, 35 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 3 Jahre, gestorben an Carcinoma ventriculi. Nasensektion am 6. November 1906.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

92. St., Georg, 43 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 9. November 1906.

Mikroskopische Untersuchung: Auf einer kurzen Strecke Plattenepithel ohne Verhornung mit interpapillären Zapfen. Im übrigen nur Zylinderepithel.

93. L., Henri, 39 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 20. November 1906.

Mikroskopische Untersuchung. Nur Zylinderepithel.

94—98. O., Reinhard, 33 Jahre alt. Chronische Eiterung aller Nebenhöhlen. Dauer: 4 Jahre. Extraduralabszess, ausgehend von der rechten Stirnhöhle, Hirnabszess, Meningitis. Exitus.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus rechter Kieferhöhle: Nur Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus linker Kieferhöhle: Nur Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus rechter Stirnhöhle: Nur Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus vorderen Siebbeinzellen rechts: Nur Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus rechter Keilbeinhöhle: Nur Zylinderepithel.

99. A., Virginie, 62 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 3 Monate. Operation nach Caldwell-Luc am 28. November 1906.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

100. Sp., Marie, 18 Jahre alt. Eiterung beider Kieferhöhlen. Dauer: 4 Monate. Beiderseitige Operation nach Caldwell-Luc am 29. November 1906.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus rechter Kieferhöhle: Nur Zylinderepithel.

101. H., Martha, 17 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 30. November 1906.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

102 und 103. R., Anna, 54 Jahre alt. Eiterung beider Kieferhöhlen. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 30. November 1906.



Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus rechter Kieferhöhle: Nur Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus linker Kieferhöhle: Auf einer einzigen kurzen Strecke kubisches Epithel und dünnes Plattenepithel mit kleinen interpapillären Zapfen; keine Verhornung. Im übrigen nur Zylinderepithel.

104. H., Susanna, 32 Jahre alt. Eiterung aller Nebenhöhlen rechts. Dauer: 1 Jahr. Operation der Kieferhöhle nach Caldwell-Luc am 3. Dezember 1906.

Mikroskopische Untersuchung der Kieferhöhlenschleimhaut: Nur Zylinderepithel.

105. B., Hans, 22 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle und der rechten Stirnhöhle. Dauer: 7 Jahre. Operation der Kieferhöhle nach Caldwell-Luc am 13. Dezember 1906.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus linker Kieferhöhle: Nur Zylinderepithel.

106 und 107. H., Joseph, 45 Jahre alt. Eiterung beider Kieferhöhlen. Dauer: 12 Jahre. Operation beider Höhlen nach Caldwell-Luc am 22. Dezember 1906.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus rechter Kieferhöhle: Auf vier kurzen Strecken Plattenepithel mit interpapillären Zapfen und mit geringer Verhornung. Im übrigen Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus linker Kieferhöhle: Auf vier kurzen Strecken kubisches Epithel und wenig Plattenepithel mit kleinen interpapillären Zapfen, ohne Verhornung.

108. S., Joseph, 20 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 8 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 8. Januar 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

109. V., Philipp, 58 Jahre alt. Primäres Stirnhöhlencarcinom rechts, hereingewachsen in die Orbita und vordere Schädelgrube. — Chronische Eiterung der linken Stirnhöhle. Dauer: 15 Jahre. Nasensektion am 12. November 1906.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus linker Stirnhöhle (Taf. X, Fig. 2): Plattenepithel auf ausgedehnten Strecken, bestehend aus 1—3 tiefen kubischen und 1—3 oberflächlichen platten Zellenlagen; stellenweise deutliche Verhornung und kleine interpapilläre Zapfen. An einzelnen Stellen liegt unter dem Plattenepithel eine Basalmembran. Das Bindegewebe ist nur mässig verdickt, von derbem Bau. Die Kerne der Bindegewebszellen verlaufen an den meisten Stellen parallel zur Oberfläche. Infiltration mit Lymphozyten und Plasmazellen. Keine Drüsen. Wenig Pigment. Die gegen den Sinus zu gelegenen Knochenpartien zeigen vielfach unregelmässige Konturen; der Knochen erscheint wie arrodiert mit zahlreichen unregelmässigen, lakunenähnlichen Einsenkungen. Der lamellöse Bau ist daselbst ebenfalls etwas unregelmässig. Die Knochenkörperchen sind hie und da etwas vergrössert. Osteoklasten fehlen. — Der Knochen zeigt also Bilder, die auf einen Abbau hindeuten, am ehesten im Sinne einer lakunären Resorption. Doch lassen sich auf keinem Schnitte Osteoklasten nachweisen.

110. G., Melanie, 61 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 19. Januar 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Auf einer kurzen Strecke kubisches Epithel und 2—3schichtiges Plattenepithel ohne interpapilläre Zapfen und ohne Verhornung. Im übrigen nur Zylinderepithel.

111. G., Barbara, 35 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 3 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 22. Januar 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Auf einer kurzen Strecke dickes Plattenepithel ohne Verhornung und ohne interpapilläre Zapfen.

112. S., Werner, 19 Jahre alt. Eiterung der linken Keilbeinhöhle. Dauer: 8 Jahre. Endonasale Eröffnung am 23. Januar 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

113. R., Anna, 32 Jahre alt. Kieferhöhleneiterung rechts. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 24. Januar 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Auf einer kurzen Strecke Plattenepithel mit interpapillären Zapfen und geringer Verhornung. Im übrigen nur Zylinderepithel.

114. Z., Marie, 38 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle und linken Stirnhöhle. Dauer: 2 Jahre. Operation der Kieferhöhle nach Caldwell-Luc am 23. Januar 1907.

Mikroskopische Untersuchung der Kieferhöhlenschleimhaut: An zwei Stellen eine verhältnismässig ausgedehnte Strecke von Plattenepithel; keine interpapillären Zapfen und keine Verhornung. Das Plattenepithel besteht aus zwei bis vier kubischen Zellenlagen und einer oberflächlichen Lage von platten Zellen.

115. K., Jules, 38 Jahre alt. Eiterung der Kieferhöhle, Stirnhöhle und Siebbeinzellen rechts. Dauer: 8 Jahre. Operation der Kieferhöhle nach Caldwell-Luc am 25. Januar 1907.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus der rechten Kieferhöhle: Auf zehn verschiedenen kurzen Strecken kubisches Epithel und Plattenepithel ohne interpapilläre Zapfen und ohne Verhornung. Im übrigen nur Zylinderepithel.

116 und 117. V., Bertha, 18 Jahre alt, gestorben an Lungentuberkulose. Chronische Eiterung der Stirnhöhle, Siebbeinzellen und der Kieferhöhle links. Dauer: 2 Jahre. Nasensektion am 11. Februar 1907.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus der linken Stirnhöhle: Nur Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus der linken Kieferhöhle: Nur Zylinderepithel.

118. B., Frieda, 28 Jahre alt. Eiterung der linken Stirnhöhle. Dauer: 12 Jahre. Operation nach Killian am 13. Februar 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

119. B., Flora, 32 Jahre alt. Eiterung der linken Stirnhöhle. Dauer: 10 Jahre. Operation nach Killian am 13. März 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

120. Str., Johann, 41 Jahre alt. Eiterung der linken Oberkieferhöhle. Dauer: Unbestimmt. Operation nach Caldwell-Luc am 27. März 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Auf einer kurzen Strecke Plattenepithel. Im übrigen Zylinderepithel.

121. R., Joseph, 41 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 24. April 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Auf einer kurzen Strecke Plattenepithel mit interpapillären Zapfen und Verhornung. Im übrigen nur Zylinderepithel.

122. B., Rosa, 21 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 7 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 3. Mai 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Auf drei Strecken (auf der einen in ausgedehntem Masse) kubisches Epithel und Plattenepithel mit geringer Verhornung.

123. R., Richard, 45 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 28. Juni 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Auf einer kurzen Strecke dickes Plattenepithel mit Verhornung und kleinen interpapillären Zapfen. Im übrigen nur Zylinderepithel.

124. S., Sophie, 30 Jahre alt. Kieferhöhleneiterung rechts. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 9. Juli 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

125. St., Bertha, 29 Jahre alt. Eiterung der beiden Kieferhöhlen. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 19. Juli 1907.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus der rechten Kieferhöhle: Auf einer kurzen Strecke dickes Plattenepithel mit Verhornung und kleinen interpapillären Zapfen. Im übrigen nur Zylinderepithel.

126. A., Arnold, 22 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 25. Juli 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Auf einer kurzen Strecke zweischichtiges Plattenepithel ohne Verhornung und ohne interpapilläre Zapfen. Im übrigen nur Zylinderepithel.

127. P., Arnold, 31 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 3 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 1. August 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Auf vier kurzen Strecken Plattenepithel, stellenweise mit interpapillären Zapfen und Verhornung.

128. B., Bertha, 40 Jahre alt. Käsige Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 5 Jahre. Nasensektion am 8. August 1907. Uebrige Nebenhöhlen normal.

Mikroskopische Untersuchung: Kein Plattenepithel.

129. A., Jeanne, 22 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: $^3/_4$ Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 13. August 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

130. Sch., Albert, 38 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 19. September 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

131. A., Rosine, 45 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 3 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 4. Oktober 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

132 und 133. B., Anna, 52 Jahre alt. Eiterung beider Kieferhöhlen und der Siebbeinzellen. Dauer: 3 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 10. Oktober 1907.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus der linken Kieferhöhle: Auf sechs kurzen Strecken Plattenepithel von wechselnder Dicke mit geringer Verhornung. Im übrigen Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut aus der rechten Kieferhöhle: Auf ganz kurzer Strecke Plattenepithel. Im übrigen Zylinderepithel.

134. Pr., Samuel, 54 Jahre alt. Eiterung beider Stirnhöhlen. Dauer: 20 Jahre. Operation nach Killian am 17. Oktober 1907.

Mikroskopische Untersuchung der rechten Stirnhöhlenschleimhaut: Nur Zylinderepithel.

135. Br., Karl, 20 Jahre alt. Eiterung der rechten Kieferhöhle. Dauer: 6 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 29. Oktober 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

136. W., Amalie, 50 Jahre alt. Eiterung der linken Kieferhöhle. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 8. November 1907.

Mikroskopische Untersuchung: An drei sehr kurzen Strecken dünnes Plattenepithel ohne interpapilläre Zapfen und ohne Verhornung. Im übrigen nur Zylinderepithel.

137. R., Joseph, 41 Jahre alt. Kieferhöhleneiterung links. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 24. Februar 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Auf ganz kurzer Strecke Plattenepithel.

138. G., Rosa, 63 Jahre alt. Kieferhöhleneiterung rechts. Dauer: Unbekannt. Operation am 15. Oktober 1907: Anbohren von der Alveole aus und Erweiterung der Oeffnung.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

139 und 140. N., Katharina, 30 Jahre alt. Fibrinöse Kieferhöhlen-Siebbeinzellenentzündung rechts mit Entzündung des orbitalen Zellgewebes (Exophthalmus). Dauer der Nebenhöhleneiterung: 3 Monate. Operation der Kieferhöhle nach Caldwell-Luc und Eröffnen der Siebbeinzellen von der Orbita her am 18. Oktober 1907. Heilung.

Mikroskopische Untersuchung der Kieferhöhlenschleimhaut: An drei Stellen Plattenepithel, an der einen Stelle auf ziemlich ausgedehnter Strecke.

Mikroskopische Untersuchung der Siebbeinzellenschleimhaut: Nur Zylinderepithel.

141. W., Robert, 31 Jahre alt. Kieferhöhleneiterung rechts. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 18. November 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

142. Frau K., 48 Jahre alt. Carcinom der linken Wange, hereingewachsen in die Kieferhöhle. Oberkieferresektion.

Mikroskopische Untersuchung der Kieferhöhlenschleimhaut: Reichlich netzförmig verbundene Krebszellenstränge, bestehend aus meist kleinen, teils polyedrischen, teils spindelförmigen Zellen mit chromatinreichem Kern; keine Perlen. An einzelnen Stellen ist gut erhaltene Schleimhaut sichtbar mit typisch geschichtetem Zylinderepithel und stark ausgesprochener Basalmembran; Infiltration mit Lymphocyten und Plasmazellen. Es handelt sich nach dem mikroskopischen Bilde um einen Basalzellenkrebs.

143. L., Adolf, 28 Jahre alt. Kieferhöhleneiterung rechts. Dauer: $^1/_2$ Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 21. November 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

144. D., Marie, 23 Jahre alt. Kieferhöhleneiterung links. Dauer: 3 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 23. November 1907.

Mikroskopische Untersuchung: An zwei Stellen, an der einen in ausgedehntem Masse, dünnes Plattenepithel.

145. St., Bertha, 29 Jahre alt. Kieferhöhleneiterung links. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 29. November 1907.

Mikroskopische Untersuchung: An einer ziemlich ausgedehnten Strecke Plattenepithel mit interpapillären Zapfen und geringer Verhornung.

146. O., Heinrich, 15 Jahre alt. Kieferhöhleneiterung rechts. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 3. Dezember 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

147. R., Louis, 38 Jahre alt. Kieferhöhlen-Siebbeineiterung links. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 13. Dezember 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

148. H., Albert, 34 Jahre alt. Stirnhöhleneiterung links. Dauer: 10 Jahre. Operation nach Killian am 17. Dezember 1907.

Mikroskopische Untersuchung: An zwei kurzen Strecken Plattenepithel.

149. F., Franz, 32 Jahre alt. Kieferhöhleneiterung rechts. Dauer: 5 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 19. Dezember 1907.

Mikroskopische Untersuchung: Auf kurzer Strecke Plattenepithel.

150. R., Valerie, 32 Jahre alt. Kieferhöhleneiterung links. Dauer: 6 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 4. Januar 1908.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

151 und 152. W., Eugénie, 47 Jahre alt. Stirnhöhlen-Kieferhöhleneiterung links. Dauer: 10 Jahre. Operation der Stirnhöhle nach Killian und der Kieferhöhle nach Caldwell-Luc am 9. Januar 1908.

Mikroskopische Untersuchung der Stirnhöhlenschleimhaut: Nur Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Kieferhöhlenschleimhaut: Nur Zylinderepithel.

153. H., Ida, 17 Jahre alt. Kieferhöhleneiterung rechts. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 11. Februar 1908.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

154. H., Reinhard, 48 Jahre alt. Kieferhöhleneiterung links. Dauer: 2 Monate. Operation nach Caldwell-Luc am 25. Februar 1908.

Mikroskopische Untersuchung: Plattenepithel auf nur ganz kurzer Strecke.

155 und 156. B., Fritz, 42 Jahre alt. Kieferhöhlen-, Siebbein- und Keilbeinhöhleneiterung rechts. Dauer: 10 Jahre. Operation der Kieferhöhle nach Caldwell-Luc und endonasales Eröffnen der Siebbeinzellen und Keilbeinhöhle am 27. Februar 1908.

Mikroskopische Untersuchung der Kieferhöhlenschleimhaut: Auf vier kurzen Strecken Plattenepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Keilbeinhöhlenschleimhaut: Nur Zylinderepithel.

157 und 158. C., Jules, 38 Jahre alt. Stirnhöhlen-Siebbeinzelleneiterung rechts. Dauer: 8 Jahre. (V. No. 115.) Operation der Stirnhöhle nach Killian am 2. März 1908.

Mikroskopische Untersuchung der Stirnhöhlenschleimhaut: Nur Zylinderepithel.

Mikroskopische Untersuchung der Siebbeinzellen: An zwei kurzen Strecken Plattenepithel ohne Verhornung und ohne interpapilläre Zapfen.

159. St., Gottfried, 45 Jahre alt. Kieferhöhleneiterung links. Dauer: 5 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 16. Juni 1908.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

160. B., Frieda, 35 Jahre alt. Kieferhöhleneiterung links. Dauer: 2 Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 24. Juni 1908.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

161 und 162. St., Waldemar, 53 Jahre alt. Stirnhöhlen-Kieferhöhleneiterung beiderseits. Dauer: 15 Jahre. Operation der Stirnhöhlen nach Killian am 10. September 1908.

Mikroskopische Untersuchung der Stirnhöhlenschleimhaut: Beiderseits nur Zylinderepithel.

163. A., Jakob, 46 Jahre alt. Kieferhöhleneiterung rechts. Dauer: $^1/_2$ Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 29. Juli 1908.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

164. M., Clovis, 50 Jahre alt. Kieferhöhleneiterung links. Dauer: $1^1/_2$ Jahre. Operation nach Caldwell-Luc am 27. August 1908.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

165. Th., Franz, 32 Jahre alt. Kieferhöhleneiterung rechts. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Caldwell-Luc am 17. September 1908.

Mikroskopische Untersuchung: Nur Zylinderepithel.

Aus unserer Zusammenstellung geht in erster Linie hervor, dass es sich fast durchwegs um Nebenhöhleneiterungen handelt, die mehrere Jahre bestanden hatten. Bei einzelnen Fällen (z. B. No. 89, 106, 109, 119, 134, 148) hatte die Eiterung sogar 10—20 Jahre gedauert, ohne dass operative Hilfe vom Arzte empfohlen oder vom Patienten gewünscht worden war. Bezüglich des Geschlechts prävaliert das männliche (48 pCt. der Fälle) gegenüber dem weiblichen (52 pCt.) nicht.

Da die Kieferhöhle unter allen Nebenhöhlen am häufigsten erkrankt und zudem leicht operativ freigelegt werden kann, so ist es erklärlich, dass unser Material zu mehr wie 2 Drittel aus der Kieferhöhle stammt. Wir untersuchten die Schleimhaut von

118 Kieferhöhlen,
32 Stirnhöhlen,
12 Siebbeinzellen,
3 Keilbeinhöhlen.

Sowohl das Epithel als auch das Bindegewebe zeigt in den verschiedenen Nebenhöhlen der Nase keine wesentlichen Unterschiede, und wir werden deshalb von einer Beschreibung, für jede Nebenhöhle gesondert, absehen dürfen. Nur erwähnen möchten wir von vornherein, dass im allgemeinen die Tendenz zu starker Bindegewebswucherung in der Kieferhöhle weit ausgeprägter ist als in den übrigen Nebenhöhlen. In diesen letzteren ist die Schleimhaut in der Regel lockerer gebaut als in der Kieferhöhle. Doch finden wir sowohl in der Kieferhöhle als auch in den übrigen Nebenhöhlen alle möglichen Uebergänge. Ein weiterer, ebenfalls nicht wesentlicher Unterschied in dem Verhalten der Schleimhaut von Stirnhöhle und Kieferhöhle besteht darin, dass in der Stirnhöhle die Drüsen spärlicher sind als in der Kieferhöhle.

Wie bereits oben erwähnt, wurde nun vorerst nach Strecken von Plattenepithel gesucht. Wir konnten uns bald überzeugen, dass solche bei chronischer Nebenhöhleneiterung durchaus nicht selten sind; denn ein oder mehrere mit Plattenepithel bedeckte Stellen fanden sich

in 118 Kieferhöhlen bei 48, also bei 41 pCt. aller Fälle.
„ 32 Stirnhöhlen „ 10, „ „ 31 „ „ „
„ 12 Siebbeinzellen „ 4, „ „ 33 „ „ „
„ 3 Keilbeinhöhlen in keinem Falle.

Plattenepithel findet sich somit bei chronischer Eiterung in Kieferhöhle, Stirnhöhle und Siebbeinzellen ungefähr gleich häufig. Die Prozentzahl ist für die Kieferhöhle wohl deshalb die höchste, weil in dieser Nebenhöhle die Schleimhautfläche am grössten ist und deshalb auch leicht grosse Schleimhautstrecken zu histologischer Untersuchung gewonnen werden können. Auch sind in dieser Höhle die Abflussverhältnisse ungünstiger als z. B. in der Stirnhöhle, sodass es leichter zur Retention eines pathologischen Inhalts und zu starker chronischer Entzündung mit ihren Folgen kommen kann. Bei den drei Keilbeinhöhleneiterungen fand sich nur Zylinderepithel. Es standen uns aber nur kleine Schleimhautstrecken zur Verfügung; wir zweifeln nicht daran, dass sich auch in dieser Höhle bei grösserem Material Plattenepithel wird nachweisen lassen; denn die Struktur der Keilbeinhöhlenschleimhaut unterscheidet sich in normalem und pathologischem Zustande in keinem wesentlichen Punkte von der Schleimhaut der übrigen Nebenhöhlen.

Wenn wir die für die einzelnen Nebenhöhlen erhobenen Befunde zusammenrechnen, so ergibt sich Plattenepithel unter 165 chronischen Empyemen bei 62, also bei jedem zweiten bis dritten Falle. Wir haben nun, wenn wir auch oft 5–15 Schleimhautstückchen aus derselben Höhle untersuchten, im Vergleich zur Gesamtoberfläche der Höhlen doch nur sehr kurze Schleimhautstrecken und nicht auf einer Serienreihe durchmustert. Somit ist in Wirklichkeit Plattenepithel wohl noch häufiger als in dem von uns angegebenen Verhältnis; wir konnten mehrmals beobachten, dass sogar auf mehreren zentimeterlangen Schleimhautstrecken nur Zylinderepithel lag und erst bei Untersuchung noch weiterer Schleimhaut eine oder mehrere kurze Strecken von Plattenepithel sich nachweisen liessen.

Der Befund von Plattenepithel bei chronischer Nebenhöhleneiterung bedeutet somit durchaus nichts Aussergewöhnliches. Doch muss betont werden, dass fast ausnahmslos diese Epithelart nur sehr kurze Strecken einnimmt, die im Vergleich mit den Zylinderepithel tragenden Stellen verschwindend klein sind. Nur in drei Fällen (in 2 Stirnhöhlen, Fall 89 und 109, und in einer Kieferhöhle, Fall 122) war auf den uns zur Verfügung stehenden Schnitten das Plattenepithel auf grösseren Strecken vorhanden als das Zylinderepithel.

Ausgedehnte Strecken von Plattenepithel sind somit in der chronisch entzündeten Nebenhöhlenschleimhaut selten, ein oder mehrere ganz kleine Inseln dagegen häufig (Fälle 22, 34, 45, 70, 74 etc.); bei Fall 115 fanden sich kurze Strecken von Plattenepithel sogar an 10 verschiedenen Stellen.

Gleich wie in der Nasenhöhle, so zeigt auch in der Nebenhöhle das Plattenepithel bezüglich der Zahl der Schichten und bezüglich der Grösse der einzelnen Zellen alle möglichen Variationen. Bald setzt es sich aus einer

tiefen kubischen und einer oberflächlichen platten Zellenlage zusammen; bald wieder ist das Epithel dicker, bestehend aus mehreren cubischen und ein bis mehreren oberflächlichen platten Schichten. Deutliche Verhornung ist in der Minderzahl der Fälle vorhanden. Das Verhalten des Stratum papillare der subepithelialen Bindegewebsschicht ist sehr verschieden; hin und wieder sind sehr hübsche und schlanke Papillen ausgebildet, in anderen Fällen fehlen diese vollkommen. Manchmal findet sich auch ausschliesslich kubisches Epithel; überdies sind ebenfalls gleich wie in der Nasenschleimhaut, so auch in den Nebenhöhlen alle möglichen Uebergänge von Zylinderepithel zum kubischen Epithel und zum eigentlichen Plattenepithel nachweisbar.

Wie in der Nasenhöhle, so treffen wir auch in den Nebenhöhlen das Plattenepithel fast ausschliesslich an der freien Oberfläche; nur ausnahmsweise in 4 Fällen lag kubisches Epithel und Plattenepithel in der Tiefe einer Falte (Taf. X, Fig. 4). Ist eine Basalmembran vorhanden, so bleibt dieselbe vielfach auch unter dem Plattenepithel erhalten.

Wir sehen somit, dass sich die Inseln von Plattenepithel in der Nebenhöhle von denjenigen in der Nasenhöhle in ihrem mikroskopischen Bau nicht unterscheiden; nur bleibt fast ausnahmslos das Plattenepithel in der Nebenhöhle niedriger und beschränkt sich im grossen und ganzen auf kleinere Bezirke als in der Nasenhöhle.

Der Nachweis von Plattenepithel ist ein Zeichen, das wohl mit aller Sicherheit auf einen exquisit chronischen Charakter der Eiterung hinweist. Dies geht daraus hervor, dass wir bei 70 mehr akuten Nebenhöhlenentzündungen, die wir gelegentlich unserer Nasensektionen untersuchten, in keinem einzigen Falle Stellen mit Plattenepithel nachweisen konnten.

Warum in dem einen Falle eine stärkere und in dem anderen Falle wieder keine oder nur eine sehr geringe Metaplasie sich vorfindet, mag zum Teil auf Zufälligkeiten bei der mikroskopischen Untersuchung beruhen, da nie die ganze Nebenhöhlenschleimhaut durchmustert wurde. Jedenfalls gibt das Vorhandensein oder Fehlen einer Metaplasie über die Bös- oder Gutartigkeit einer Nebenhöhleneiterung für gewöhnlich keinen Aufschluss. Diejenigen Fälle, bei denen sich ausschliesslich Zylinderepithel nachweisen lässt, können gleich oder schwerer verlaufen als ausgedehnte Metaplasiefälle; so führte beispielsweise bei Beobachtung 94 die rechtsseitige Stirnhöhleneiterung zu Extraduralabszess, Meningitis und Hirnabszess oder bei Fall 61 zu Orbitalabszess, und doch war in beiden Fällen bei der mikroskopischen Untersuchung auf ausgedehnten Strecken nur Zylinderepithel nachzuweisen. Nur dann, wenn die Metaplasie ausgedehnt ist, lässt dieser Befund den Schluss zu, dass schwerere entzündliche Veränderungen sich in der Schleimhaut abgespielt haben, und infolge dessen diese Eiterung vielleicht auch jetzt noch als besonders gefährlich zu taxieren war. Dementsprechend führte bei Beobachtung 89 (ausgedehnte Metaplasie in der rechten Stirnhöhle) die Entzündung zu eitriger Einschmelzung des Knochens und zu Fistelbildung in der Augenbraue, und bei Fall 109 war

in der linken eiternden Stirnhöhle eine ausgedehnte Metaplasie und in der rechten neben der Metaplasie ein Plattenepithelcarcinom nachweisbar.

Je länger eine Eiterung gedauert hat, um so eher wird eine stellenweise Metaplasie des Epithels zu erwarten sein. Doch gibt es auch in dieser Beziehung zahlreiche Ausnahmen; denn Plattenepithel fehlte, wie unsere Tabelle zeigt, nicht selten bei vieljähriger und fötider Nebenhöhleneiterung (Fälle 12, 14, 16, 21 usw.). Von der Art des Sekretes ist die Metaplasie nicht wesentlich abhängig. So fanden wir wider unser Erwarten bei käsiger Nebenhöhleneiterung Plattenepithel nicht häufiger als bei Fällen mit rein eitriger oder schleimiger Sekretion.

Eine Metaplasie des Nebenhöhlenepithels ist bereits von mehrfacher Seite, aber nie an einem grösseren Materiale nachgewiesen worden. So fand Kuhnt (1) bei einem chronischen Empyem der Stirnhöhle (Fall 14) neben normalem Zylinderepithel auch ein Epithel, das „aus kleinen kubischen, teilweise mehrfach geschichteten Elementen" bestand. Hajek (2) äussert sich bei Besprechung der pathologischen Veränderungen der Stirnhöhlenschleimhaut folgendermassen: Während an einzelnen Stellen das Flimmerepithel und die Basalmembran intakt sind, findet man an andern Stellen das Flimmerepithel abgestossen und teilweise durch ein mehrschichtiges kubisches Epithel ersetzt, dessen oberflächlichste Schichten nicht selten Mortifikationserscheinungen zeigen. In einem Falle von Kahn (3) war das Epithel der chronisch veränderten Stirnhöhlenschleimhaut allerdings fast durchwegs ein normal geschichtetes Flimmerepithel ohne Basalmembran; auf kurzer Strecke hatte dagegen die Schichtung der Zellen bedeutend zugenommen, das Flimmerepithel war verloren gegangen und die einzelnen Elemente hatten mehr kubische Form angenommen. Bartha und Onodi (4) sowie Iwanoff (5) fanden eine Metaplasie des Nebenhöhlenepitheles in ihren Fällen von primärem Plattenepithelcarcinom der Stirnhöhle. Bartha und Onodi schreiben: Die Oberfläche der zur Beobachtung gelangten Stücke des Tumors ist meist exulzerirt. Einer der Tumorpartikel ist jedoch von typischem Zylinderepithel bedeckt. Dieses Zylinderepithel geht stellenweise ohne scharfe Grenzen in geschichtetes Plattenepithel über. Zu einem ähnlichen Befunde kommt Iwanoff: „Die Oberfläche der untersuchten Geschwulststückchen war stellenweise mit geschichtetem Pflasterepithel bedeckt, welches bald ohne scharfe Grenzen in das typische Zylinderepithel überging; an anderen Stellen war die Oberfläche der Geschwulst unmittelbar von Zylinderepithel umkleidet." Iwanoff vermutet, dass sich das Carcinom aus den Basalzellen des metaplasierten Epithels entwickelt hat.

Valude (6) fand Plattenepithel neben Zylinderepithel in einer Stirnhöhlenmucocele.

Alagna (7) untersuchte die Schleimhaut von 10 chronisch eiternden und deshalb operierten Kieferhöhlen aus der Gradenigoschen Klinik und sah eine Metaplasie des Epithels „in der Mehrzahl der Fälle". Genaue Zahlenangaben fehlen. Siebenmann (8) und Oppikofer beschrieben bereits

früher an anderer Stelle eine Metaplasie des Kieferhöhlenepithels bei einem käsigen Empyem, das zur Orbitalphlegmone geführt hatte.

Wie in der Kieferhöhle und Stirnhöhle, so sind auch in den Siebbeinzellen bereits Fälle von Epithelmetaplasie bekannt. In dem Falle 4 von Schwenn (9) trug das Spindelzellensarkom, das vom vorderen Teile des Siebbeins ausging, an seiner Oberfläche geschichtetes Plattenepithel. Manasse (10) sah eine ausgedehnte Metaplasie bei einer sarkomatösen Siebbeingeschwulst. Stieda (11) beobachtete bei einem 16jährigen Mädchen eine Knochenblase, die die rechte Nasenhälfte vollständig ausfüllte und die mit Eiter gefüllt war. Die das Innere der Knochenblase auskleidende Schleimhaut trug Zylinderepithel, welches stellenweise zu Plattenepithel umgewandelt war. Onodi (12) fand in einer Mucocele des Siebbeinlabyrinthes auch Pflasterepithel. Eine Epithelmetaplasie in der Siebbeinzellenschleimhaut sah auch Uffenorde (13) und gibt eine diesbezügliche Abbildung.

Einzig in der Keilbeinhöhle ist bis heute Plattenepithel nicht nachgewiesen; doch zweifeln wir, wie bereits oben bemerkt, nicht daran, dass die Metaplasie in der eiternden Keilbeinhöhle relativ nicht seltener ist als in den anderen Nebenhöhlen. Die Beobachtung von Dreyfuss (14), die auf eine Metaplasie der Keilbeinhöhlenschleimhaut hindeuten würde, halten wir nicht für ganz einwandsfrei. Der soeben genannte Autor konstatierte bei einem Carcinom, welches von der Nasenschleimhaut in der Gegend des Siebbeins ausgegangen war, neben ausgedehnter Metaplasie der Nasenschleimhaut auch eine exquisite Metaplasie in den eiternden Nebenhöhlen (Stirnhöhle, Siebbeinzellen, Keilbeinhöhle). Die Kieferhöhle war gesund. Da der Tumor sich auf die obere Nasenhälfte lokalisierte und, wie Verfasser auf S. 1419 sagt, der Einblick in die oberen Regionen der Nase wegen der Verengerung durch die Deviation und Spina septi nicht möglich war, so erscheint es uns als nicht erwiesen, dass die mit der Kurette entfernten Granulationen wirklich auch aus der Keilbeinhöhle stammten; zudem operierte Dreyfuss den malignen Tumor zu einer Zeit, wo noch keine Nebennierenpräparate zur Verfügung standen, und infolgedessen eine genauere Orientierung unter so ungünstigen anatomischen Verhältnissen jedenfalls schwierig war.

Endlich sind Fälle von Cholesteatom der Kieferhöhle und Stirnhöhle beschrieben, bei denen eine Metaplasie des Nebenhöhlenepithels als Ursache der Cholesteatombildung angenommen wurde [Habermann (15), Hegetschweiler (16), Heimendinger (17), Ferreri (18)]. Doch hat nur der erstgenannte diese Metaplasie auch wirklich nachgewiesen. Die drei ersten Autoren vertreten die Ansicht, dass das Plattenepithel aus der plattenepitheltragenden Umgebung in die Nebenhöhle herein gewachsen sei, bei Cholesteatom der Kieferhöhle und gleichzeitiger Ozaena durch das Ostium maxillare (Heimendinger), bei operativ behandelter Kieferhöhleneiterung durch die Oeffnung im Alveolarfortsatz (Hegetschweiler), bei Cholesteatom der Stirnhöhle durch die Fistel in der Augenbraue (Habermann).

Diese Entstehungsweise der Cholesteatombildung würde sich somit an die Habermann-Bezoldsche Erklärung des Mittelohrcholesteatoms anschliessen. Da aber nach unseren Untersuchungen eine Metaplasie des Epithels — auch ohne abnorme Kommunikation mit der Aussenwelt und auch ohne gleichzeitige Ozaena — bei chronischem Nebenhöhlenempyem wenigstens auf kurzer Strecke häufig ist, so liegt die Anschauung ebenso nahe, dass in den Fällen von Cholesteatom der Nebenhöhle sich das Plattenepithel — in ausgedehntem Masse — an Ort und Stelle gebildet hat. Dieselbe Erklärung würde auch gelten für die Entstehung des Cholesteatoms in den Fällen von Weinlechner (19) (Cholesteatom der Stirnhöhle) und Röpke (20) (Cholesteatom der linken Kieferhöhle) und vielleicht auch in den Fällen von Esmarch (21) (Cholesteatom im Stirnbeim) und Wotruba (22) (Cholesteatom im Stirnbein), obwohl die beiden letzteren Autoren vermuten, dass das Cholesteatom von der Diploe des Stirnbeins ausgegangen sei. Weinlechner hat ebenfalls wie Habermann Plattenepithel nachweisen können: „Die an der Innenfläche der abgestemmten Knochenstücke haftende Membran erwies sich als mit Plattenepithel bekleidete Schleimhaut.“ O. Kahler (23) nimmt für seinen Fall von Cholesteatom im Stirnbein die primäre epidermoidale Entstehung an; doch ist auch hier die sekundäre Entstehung (Metaplasie des Nebenhöhlenepithels) nicht mit vollständiger Sicherheit auszuschliessen.

Bei dem chronischen Nebenhöhlenempyem ist die Epitheloberfläche oft stark gefaltet (Taf. X u. XI, Fig. 4, 6, 8, 9, 12); doch fehlt es auch nicht an Stellen, wo der Epithelsaum wie in normaler Schleimhaut in vollständig gestreckter Linie verläuft. Das Zylinderepithel nimmt an der Hyperplasie der Schleimhaut teil und ist deshalb meist beträchtlich höher als in normaler Schleimhaut. Oft ist es auf grossen Strecken wohl erhalten mit schönen Flimmerhaaren; immerhin lassen sich immer Stellen finden, wo das Zylinderepithel in ganzer Dicke oder doch die obersten Zellschichten fehlen. Gleich wie bei dem akuten Empyem, so ist auch bei der chronischen Eiterung das Epithel oft reich an Becherzellen. Doch ist die Verschleimung des Epithels bei der akuten Eiterung meist im grossen ganzen stärker ausgesprochen. Endlich möchten wir erwähnen, dass auch in dem Nebenhöhlenepithel „Becherzellknospen“ sich vorfinden können. Diese Gebilde sind weit seltener als in der Nasenschleimhaut (Archiv f. Laryngol. Bd. 19. S. 72); gleich wie in letzterer, so verdienen sie auch in der Nebenhöhlenschleimhaut kein besonderes Interesse.

Auch heute noch behaupten einzelne Autoren, dass eine Basalmembran in der Nebenhöhlenschleimhaut fehlt oder doch nicht in allen Nebenhöhlen vorkommt. Diese Angabe ist nicht richtig; wir konnten uns bei unseren Untersuchungen an akut und chronisch erkrankten Nebenhöhlenschleimhäuten im Gegenteil überzeugen, dass die Membran in jeder Nebenhöhle gefunden werden kann. Allerdings treffen wir sie in der Nebenhöhlenschleimhaut — im Gegensatz zur Basalmembran in der Nasenhöhle — fast ausnahmslos nur auf kurzer Strecke und nie in ganzer Ausdehnung der Höhle. Auf

kurzen Schleimhautstrecken kann sie deshalb auch vollständig fehlen. Bei den Fällen von chronischer Entzündung nimmt die Basalmembran, gleich wie die übrigen Teile der Schleimhaut, an der Verdickung teil. Sie ist durch Eosin stark hellrot gefärbt, meist scharf gegen Epithel und Bindegewebe abgegrenzt und infolgedessen deutlicher und leichter sichtbar als bei akutem Empyem oder normalem Zustande. Eschweiler (24) hat an Hand einer Beobachtung die Vermutung ausgesprochen, dass bei entzündlichen Vorgängen in der Sinusschleimhaut die verdickte Basalmembran eine besondere Rolle spielt insofern, als sie einen schlechten Nährboden für das darüberliegende Epithel abgibt und so Geschwürsbildung begünstigt. Diese Behauptung, die allerdings nur als Vermutung ausgesprochen wurde, entbehrt nach unseren Untersuchungen jeder Grundlage. Eine Veränderung des Epithels ist auf Strecken, die eine Basalmembran besitzen, nicht häufiger als in Schleimhautstücken ohne Membran.

Eine weit grössere Mannigfaltigkeit als das Epithel zeigt bei der chronischen Eiterung das Bindegewebe (Taf. X und XI, Fig. 1—14). Bereits bei makroskopischer Betrachtung sind oft bei den verschiedenen Individuen oder in den verschiedenen Nebenhöhlen Unterschiede in der Dicke der Schleimhaut auffallend. Diese Unterschiede im Dickendurchmesser hängen von der Menge des Bindegewebes, von der Zahl und Grösse der ödematösen Räume und der verschiedenen Blutfüllung ab. In klinischer Hinsicht lassen sich alle diese Fälle nicht voneinander unterscheiden; eine unbedeutend verdickte Schleimhaut kann reichlich eitern und dieselben Symptome verursachen, wie eine Nebenhöhle mit gewaltig verdickter polypöser Mukosa.

In zwei Stirnhöhlen (Fälle 61 und 89), von denen die eine in vivo, die andere erst auf dem Sektionstische eröffnet wurde, war die Farbe der Schleimhaut auffallend; die nur unbedeutend verdickte Mukosa hatte ein grauschwärzliches, missfarbiges Aussehen und liess sich von ihrer knöchernen Unterlage äusserst leicht ablösen. Der Eiter war in beiden Fällen fötid. Mikroskopisch fand sich ein gleichmässiges Gefüge von dichtem Bindegewebe ohne ödematöse Räume und ohne Cysten, mit nur geringer kleinzelliger Infiltration und geringem Blutgehalt. Pigment war wider unser Erwarten nicht vorhanden. Das Epithel fehlte in beiden Fällen auf ziemlich grosser Strecke. In der einen Stirnhöhle war nur Zylinderepithel nachweisbar (Fall 61), während im andern Falle (Fall 89) eine ausgedehnte Metaplasie vorlag. In beiden Fällen hatte sich der schleimfreie fötide Eiter durch eine Fistel einen Weg nach aussen gebahnt, bei dem einen Falle in die Orbita, bei der andern Beobachtung frei nach aussen in den inneren Teil der Augenbraue.

Der von mehrfacher Seite gemachte Vorschlag, die chronischen Nebenhöhlen in solche von ödematösem und in solche von fibromatösem Typus einzuteilen, lässt sich an Hand der mikroskopischen Untersuchung nicht durchführen; denn sobald grössere Schleimhautstücke zur Untersuchung kommen, so finden wir bei jedem chronischen Empyem Stellen von ödematösem und Stellen von fibromatösem Typus. Der letztere Typus herrscht

bei der chronischen Nebenhöhleneiterung und vor allem in der Kieferhöhle vor. Auch die vielfach versuchte Scheidung des Bindegewebes in eine oberflächlich lockere und eine tiefe derbere Schicht trifft für viele Stellen nicht zu, nicht nur bei der chronisch eiternden, sondern oft auch bei der akut erkrankten oder normalen Nebenhöhlenschleimhaut. Wenn auch im allgemeinen die oberflächlich gelegenen Schichten einen lockereren Bau zeigen als die tiefer gelegenen, so können wir doch häufig in ein und demselben Präparate Stellen finden, wo das zwischen Epithel und Knochen liegende Bindegewebe denselben gleichmässigen Bau zeigt.

Alle möglichen Variationen, nicht nur bei den verschiedenen Individuen, sondern oft auch in ein und derselben Nebenhöhle und in demselben Präparate zeigen sich auch bezüglich der Zahl, Grösse und Form der Bindegewebskerne. Während in der normalen Nebenhöhlenschleimhaut die schmalen kleinen Bindegewebskerne parallel zur Epitheloberfläche gerichtet sind, ist bei chronischem Empyem die Richtung der Kerne eine viel regellosere. Hin und wieder sind die Kerne blasenförmig aufgetrieben mit deutlichem Nucleolus. Bald hat das Bindegewebe ein gleichmässig homogenes ödematöses Aussehen, bald wieder ist es, oft sogar an benachbarter Stelle, kernreich oder besteht aus derben welligen Bindegewebszügen. An manchen Stellen ist das Bindegewebe in eine mehr homogene Masse umgewandelt, die im Hämatoxylin-Eosinpräparate sich zum Teil mehr rötlich, zum Teil bläulich färbt. Die letztgenannten Partien entsprechen myxomatös umgewandeltem Bindegewebe, während die anderen rötlichen Partien wohl zum Teil hyalinisiertes Bindegewebe darstellen.

Ein schwere fibrinöse Entzündung der Kieferhöhlen- und Siebbeinzellenschleimhaut konstatierten wir bei Fall 139. Die Nebenhöhleneiterung hatte zu einer Entzündung des orbitalen Zellgewebes mit starken Protrusio bulbi geführt. Bei Eröffnen der Orbita fanden sich schmutzige, fibrinöse Auflagerungen unten am Bulbus am Uebergang der unteren Orbitalwand in die nasale Wand.

Aeusserst verschieden ist auch die kleinzellige Infiltration in ein und derselben Nebenhöhlenschleimhaut. So können wir Stellen finden, wo die Infiltration fast ganz fehlt (Taf. X und XI, Fig. 1, 10) und nebenan in ein und demselben Präparate Stellen sehen, wo die kleinzellige Infiltration äusserst mächtig ist (Taf. X und XI, Fig. 2, 5, 12).

Im allgemeinen ist die kleinzellige Anhäufung — gleich wie in der Nasenschleimhaut — in den oberflächlichen Schichten direkt unter dem Epithel am stärksten (Taf. X u. XI, Fig. 6, 7, 8, 9); auch lokalisiert sie sich gern um Drüsen und Gefässe herum. In anderen Fällen wieder findet sich die kleinzellige Infiltration tief in der Nähe des Knochens oder nimmt gleichmässig die ganze Dicke der Schleimhaut ein (Taf. XI, Fig. 12). Die Zellanhäufungen bestehen hauptsächlich aus Lymphozyten. An einzelnen Stellen finden wir deutliche Follikel mit grossen Keimzentren. Eosinophile Zellen, Plasmazellen und Russelsche Körperchen gehören zu dem gewöhn-

lichen Bilde der chronischen Nebenhöhleneiterung. Sie sind in einzelnen Präparaten massenhaft vorhanden.

Die Gefässe sind vermehrt und mehr oder weniger erweitert (Taf. X und XI, Fig. 5, 8, 9, 11, 12). Die Gefässwand ist meist unverändert; hin und wieder zeigt sie — bei vollständig gesundem Organismus — eine Verdickung oder eine hyaline Umwandlung der Adventitia. Die Hämorrhagien im Bindegewebe sind ebenfalls ganz unregelmässig angeordnet.

Pigment im Bindegewebe findet sich in geringer Menge in der Mehrzahl der Präparate. Seine Verteilung ist meist eine unregelmässige, nur auf einzelne Stellen lokalisiert. In einem Falle von chronischer Stirnhöhleneiterung mit gleichzeitiger hochgradiger Polypenbildung in der Nasenhöhle war das Pigment, wie die Fig. 13 auf Taf. XI zeigt, in äusserst reichlicher Menge über die ganze Schleimhaut ausgestreut. In diesem Falle hatten wir Gelegenheit, später die Nasensektion auszuführen — Patientin starb an Nephritis — und fanden auch auf Längsschnitten durch die untere und mittlere Muschel reichlich Pigment. Die rechte Keilbeinhöhle war akut erkrankt; hier fehlte das Pigment. Das Pigment gab zum Teil typische Eisenreaktion; es handelte sich also zum Teil um typisches Hämosiderin.

Da die Verteilung der Drüsen bereits in normaler Schleimhaut eine äusserst unregelmässige ist, so findet sich diese Unregelmässigkeit in der Verteilung selbstverständlich auch unter pathologischen Verhältnissen. Bereits oben haben wir erwähnt, dass in der Stirnhöhlenschleimhaut die Drüsen viel spärlicher sind als in der Kieferhöhle; dementsprechend sind auch Cysten in der Stirnhöhle seltener. Mikroskopisch nachweisbare Cysten sind viel häufiger wie die makroskopisch sichtbaren. Das sie auskleidende Epithel ist Zylinderepithel oder kubisches Epithel, in grösseren Cysten abgeplattetes Epithel.

Was den Bau des Knochens anbetrifft, so zeigen die oberflächlichen Partien gegen den Sinus zu vielfach unregelmässige Konturen. Der Knochen erscheint wie arrodiert mit zahlreichen lakunenähnlichen Einsenkungen. Der lamellöse Bau ist daselbst ebenfalls etwas unregelmässig. Die Knochenkörperchen sind hin und wieder vergrössert. Die Osteoklasten sind meistens selten, auch dann, wenn reichlich Howshipsche Lakunen vorhanden sind. An anderen Stellen zeigen die Knochenbälkchen stellenweise ziemlich viele Osteoblasten und hübschen osteoiden Bau, also Neubildung von Knochengewebe.

An anderer Stelle (Arch. f. Laryng. Bd. 19. S. 43) haben wir erwähnt, dass das histologische Bild nicht immer ohne weiteres mit vollständiger Sicherheit entscheidet, ob die Nebenhöhleneiterung akut oder chronisch ist, namentlich in Fällen, bei denen uns nur kurze Schleimhautstrecken zur Verfügung stehen; wir müssen dann eventuell Anamnese und rhinoskopischen Befund zu Hilfe ziehen. Ein einfacher und sicherer Beweis zur Annahme der chronischen Natur der Eiterung ist, wie oben bemerkt, der Nachweis von Plattenepithel. Für eine chronische Eiterung

spricht im ferneren die Hyperplasie aller Teile der Schleimhaut (das Höherwerden des Epithels, die Dickenzunahme der in normaler und akuter Schleimhaut schwer sichtbaren Basalmembran, die starke Bindegewebswucherung, die dichte Lymphozytenansammlung). Besonderes Gewicht ist für die Entscheidung, ob akute oder chronische Entzündung vorliegt, auf das Vorhandensein von Lymphozyten und Plasmazellen zu legen; sie geben in erster Linie dem Präparate den Charakter einer chronischen Entzündung. Sehr starke Faltenbildung der Epitheloberfläche spricht mehr für einen chronischen Charakter der Eiterung; doch treffen wir auch bei der chronischen Eiterung Stellen an, wo der Epithelsaum gleich wie in der normalen Nebenhöhlenschleimhaut eine gerade Linie bildet. Bei dem akuten Empyem sind die Falten weniger zahlreich und weniger tief gehend. Der Nachweis von Cysten spricht weder für akute noch für chronische Eiterung. Die Blutaustritte sind bei der akuten Entzündung gewöhnlich stärker.

Es wäre nun von grosser Wichtigkeit, wenn die mikroskopische Untersuchung uns jeweilen über den Charakter der Eiterung, über den früheren und späteren Verlauf des Empyems, Aufschlüsse geben könnte. Wenn wir die Krankengeschichten und die entsprechenden mikroskopischen Befunde miteinander vergleichen, so ersehen wir, dass sich leider irgend welche Schlüsse von praktischem Werte nicht ziehen lassen. So finden wir eine Metaplasie des Epithels, eine stärkere Bindegewebswucherung oder irgend welche weitere anatomische Veränderungen gleich häufig bei fötidem und nicht fötidem Empyem, bei Eiterungen mit klarem und trübem Spritzwasser, bei käsigem und nicht käsigem Nebenhöhleninhalte. Der Grad aller oben beschriebenen Veränderungen ist wohl im wesentlichen nur von der Zeitdauer der Eiterung, von den Abflussverhältnissen, von der Art der Bakterien und ihrer Virulenz abhängig. Irgend welcher sicherer Schluss auf die Heilungstendenz lässt sich aus dem mikroskopischen Befunde nicht ziehen.

In einem einzigen Falle (Fall 63) fand sich in der Kieferhöhlenschleimhaut — erst bei der mikroskopischen Untersuchung — ein kleiner Herd ohne Verkäsung, der wahrscheinlich als Tuberkel zu deuten ist. Die Eiterung bot das gewöhnliche Bild dar und heilte nach der Operation ohne weiteres aus. Weder bei der Patientin, noch in ihrer Familie liess sich Tuberkulose nachweisen, und Patientin ist auch heute, 2 Jahre nach der Operation, vollständig gesund.

In 7 Fällen fanden sich im Granulationsgewebe bald in grösserer, bald in geringerer Zahl Fremdkörperriesenzellen. Denselben anliegend, konnte im histologischen Bild teilweise der Fremdkörper, wie aus Fig. 14 hervorgeht, nachgewiesen werden. Diese Fremdkörperriesenzellen erklären sich wohl meist ohne weiteres als Produkte der vorausgehenden konservativen Behandlung.

In 2 Fällen konnten in der Kieferhöhlenschleimhaut Carcinomnester nachgewiesen werden. In dem einen Falle (Fall 142) handelte es sich um einen Basalzellenkrebs, der von der Wange in die Kieferhöhle hineingewachsen, war und in dem anderen Fall (Fall 30) um einen Plattenepithel-

krebs, der sich an Ort und Stelle in der chronisch eiternden Kieferhöhlenschleimhaut entwickelt hatte. Der histologische Befund, der durch Prof. Siebenmann und Prof. Hedinger kontrolliert wurde, sowie die Krankengeschichte dieses letzteren Falles finden sich in der kurzen Abhandlung über Steinbildung in der Oberkieferhöhle (Archiv f. Laryng. Bd. 20, S. 35) aufgezeichnet. Patientin ist auch heute noch, $3^1/_2$ Jahre nach der Operation, nach vollständigem Auskratzen der Schleimhaut (Caldwell-Luc'sche Operation) rezidivfrei geblieben. Bei der überaus schlechten Prognose der Oberkiefercarcinome ist dieses günstige Resultat erwähnenswert; es bestätigt von neuem die bekannte Tatsache, dass, wie für die Carcinome überhaupt, so auch für die Oberkieferhöhlenkrebse die Prognose sich um so günstiger stellt und das Operationsverfahren um so einfacher ist, je früher die Operation zu ihrem Rechte kommt. Bei den chronischen Kieferhöhleneiterungen, die einer sachgemässen konservativen Behandlung trotzen, pflegen wir im allgemeinen unter Kontrolle der elektrischen Stirnlampe peinlich jeden Schleimhautrest zu entfernen. Dank dem Operationsverfahren von Caldwell-Luc, das unserer Ansicht nach die neueren Modifikationen der Kieferhöhlenoperation entbehrlich macht, ist im vorliegenden Fall ein Carcinomrecidiv ausgeblieben.

In den vielen Statistiken, die über die Ausgangspunkte der Oberkieferhöhlencarcinome berichten [Sellheim (25), O. Heyfelder (26), Billroth (27), Borchard (28), Batzároff (29), v. Petzold (30), Martens (31), Metz (32), Stein (33)] wird die Schleimhaut der Kieferhöhle als häufige Ausgangsstelle betrachtet. Wir möchten uns dieser Anschauung ebenfalls anschliessen, aber nach Durchlesen der zahlreichen Krankengeschichten doch darauf hinweisen, dass bei dem jeweilen bereits vorgeschrittenen Stadium der Geschwulst nur höchst selten die Ursprungsstelle mit Sicherheit angegeben werden kann. Ein von der Kieferhöhlenschleimhaut ausgehendes Carcinom macht im Anfangsstadium keine Symptome und wird deshalb nur entdeckt, wenn gleichzeitig, wie in unserem Falle eine chronische Eiterung besteht und wegen dieser die Höhle breit eröffnet wird. In der Literatur sind eine Anzahl von Fällen veröffentlicht, wo ebenfalls die Diagnose auf Kieferhöhleneiterung gestellt und bei der Operation wider Erwarten ein Carcinom vorgefunden wurde [Schmiegelow (34), Borchard (35) Fall 1, Schwenn (36), Martens (37) Fälle 35 und 41, Harmer und Glas (38) Fälle 2 und 4 und andere]. Doch handelte es sich in allen diesen Fällen um ein vorgerückteres Stadium als in unserem Falle, um eine makroskopisch deutlich sichtbare Tumormasse, die einen mehr oder weniger grossen Teil der Gesamthöhle ausfüllte und auch meistens bereits auf die Umgebung übergewachsen war. In unserem Falle stellte erst die mikroskopische Untersuchung die maligne Bildung in der Schleimhaut fest. Die Schleimhaut unterschied sich zur Zeit der Operation bei makroskopischer Betrachtung von einer gewöhnlichen chronisch entzündeten Mukosa nicht und auch dann, als die histologische Untersuchung uns aufgeklärt hatte, konnte bei Betrachtung mit blossem Auge der maligne Cha-

rakter der Schleimhautstücke wenigstens nicht mit Sicherheit ersehen werden. Beginnende Carcinome werden somit, gleich wie die beginnenden Carcinome in der Nasenschleimhaut, in der chronisch entzündeten Nebenhöhlenschleimhaut leicht übersehen. Wenn der Malignität verdächtige Symptome vorhanden sind, oder es sich um ältere Individuen handelt, bei denen die Eiterung bereits Jahre lang gedauert hat, ist deshalb trotz der Seltenheit solcher Befunde eine mikroskopische Untersuchung der bei der Operation entfernten Schleimhaut dringend anzuraten.

In unserem Falle von primärem Oberkieferhöhlencarcinom handelte es sich um einen Plattenepithelkrebs. Die Plattenepithelcarcinome des Oberkiefers sind häufiger als die Zylinderzellkrebse. Diese Tatsache ist an und für sich nicht auffallend, da ein Teil der Carcinome des Oberkiefers von der Schleimhaut des Alveolarfortsatzes, des Gaumens oder von der Haut ausgehen. Aber nicht nur bei den peripheren, sondern auch bei den eigentlichen zentralen Antrumcarcinomen überwiegt, wie bereits Killian (39) betont hat, der Plattenepitheltypus. Allgayer-Bruns (40), Partsch (41), Killian nehmen an, dass diese zentralen Plattenepithelcarcinome der Kieferhöhle von den Malassezschen Epithelresten ausgegangen sind und auch Malassez (42) selbst denkt an diese Möglichkeit. Da nun aber auch in der Stirnhöhle und der Keilbeinhöhle die Carcinome von Plattenepitheltypus überwiegen und nach unseren Untersuchungen eine Metaplasie des Nebenhöhlenschleimhautepithels wenigstens auf kurzer Strecke durchaus nicht selten ist, so ist die bereits von mehreren Autoren [Krug (43), Hansemann (44), Martens (45), Zarinko (46), Uffenorde (47) und andere] ausgesprochene Annahme näher liegend, dass sich das Carcinom aus dem metaplasirten Epithel entwickelt hat; dadurch ist eine einheitliche Erklärung für alle primären Plattenepithelcarcinome gegeben.

Was nun die Häufigkeit der Plattenepithelcarcinome in den übrigen Nebenhöhlen anbetrifft, so gibt eine Durchsicht der einschlägigen Literatur folgende Resultate.

Primäre Stirnhöhlencarcinome.

1. 1 Fall, beschrieben durch Bartha und Onodi (48) 1904. Basalzellenkrebs.
2. 1 „ „ „ Iwanoff (49) 1904. Basalzellenkrebs.
3. 1 „ „ „ Hellat (50) 1907. Mikr. Untersuchung nicht angegeben.
4. 1 „ „ „ Harmer und Glas (51) 1907. Plattenepithelkrebs.
5. Fall Vögtli (Fall 109 unserer Statistik), der beschrieben werden wird, durch Ruppanner 1909. Plattenepithelkrebs.

In dem Falle von Bartha und Onodi, sowie in dem Falle von Iwanoff wurde auch eine Metaplasie des Stirnhöhlenepithels nachgewiesen. In beiden Fällen handelte es sich um einen Basalzellenkrebs, der nach den Untersuchungen von Krompecher bloss von Pflasterepithel, resp. solchen

Drüsen ausgeht, die auf Pflasterepitheloberflächen münden. In allen Fällen von primärem Carcinom der Stirnhöhle handelte es sich somit nicht um Zylinderepithel-, sondern um Plattenepithelkrebse.

Nur nebenbei sei erwähnt, dass der Fall von primärem Stirnhöhlencarcinom, beschrieben durch Compaired (52), bezüglich des Ortes seiner Entstehung uns nicht einwandsfrei erscheint. Das Carcinom war vielmehr von der Nasenhöhle in die Stirnhöhle hereingewachsen; wenigstens war bei der grossen Ausdehnung der Geschwulst eine strenge Lokalisation nicht möglich.

Auch unter den wenigen bis heute bekannten Fällen von primärem Keilbeinhöhlencarcinom findet sich nicht selten der Plattenepitheltypus vertreten.

Primäre Keilbeinhöhlencarcinome.

1. 1 Fall, beschrieben durch Calamida (53) 1904. Zylinderepithelkrebs.
2. 1 „ „ „ Trautmann (54) 1905. Plattenepithelkrebs.
3. 1 „ „ „ Avellis (55) 1905. Plattenepithelkrebs.
4. 1 „ „ „ Goris (56) 1906. Resultat der mikr. Untersuchung nicht angegeben.
5. 1 „ „ „ Harmer und Glas (57) 1907. Plattenepithelkrebs.
6. 1 „ „ „ Schmiegelow (58) 1908. Alveol. Carcinom.

In der Literatur sind auch die Fälle von Pepper (59), Delstanche-Marique (60) und Barzilay (61) als Keilbeinhöhlencarcinome aufgezeichnet Wenn wir aber die Krankengeschichten nachlesen, so ersehen wir, dass die betreffenden Autoren diese Tumoren in erster Linie als Carcinome der Nasenhöhle auffassten und eine strenge Lokalisation nicht möglich war.

Auch die Beobachtung von Schwenn (62) haben wir nicht unter die primären Keilbeinhöhlencarcinome gerechnet, da die Diagnose zwischen Carcinom und Endotheliom schwankte und auch der Ursprung aus dem Innern der Höhle nicht sicher war. Eine Orientierung über die älteren Fälle von primärem Carcinom der Keilbeinhöhle, beschrieben durch Albert (63) und Moran (64) fehlt uns, da uns das Original nicht zugänglich war.

Was nun die Histologie der primären Siebbeinzellencarcinome anbelangt, so verzichten wir auf eine nähere Zusammenstellung; denn es ist bei Durchsicht der Literatur oft unmöglich zu entscheiden, ob das Carcinom wirklich vom Siebbein oder der Nasenschleimhaut ausgegangen ist. Wir möchten nur bemerken, dass auch im Siebbein primäre Carcinome von Plattenepitheltypus nichts Aussergewöhnliches sind.

Die Anschauung, dass meistens dem primären Plattenepithelkrebs der Nebenhöhle eine Metaplasie des Epithels vorausgeht, führt ohne weiteres zu der Annahme, dass vorerst wohl durchwegs eine chronische Eiterung bestanden hat; denn wir haben bereits oben darauf hingewiesen, dass in normaler Nebenhöhlenschleimhaut und bei akutem oder subakutem Empyem

Plattenepithel fehlt. An unserer Auffassung über die Entstehung der Plattenepithelcarcinome der Nebenhöhle dürfen wir festhalten, wenn auch die zahlreichen in der Literatur niedergelegten Krankengeschichten über primäre Plattenepithelcarcinome der Nebenhöhlen, speziell der Kieferhöhle, oft das Bestehen einer Nebenhöhleneiterung nicht erwähnen. In der Mehrzahl der Fälle hat die vom Chirurgen aufgenommene Anamnese nicht berücksichtigt, ob der malignen Tumorbildung Symptome einer Nebenhöhleneiterung vorausgegangen sind. Nur in einer verhältnismässig kleinen Zahl von Fällen wird neben dem Carcinom eine gleichzeitige Nebenhöhleneiterung konstatiert, aber dieselbe oft ohne genügende Beweisgründe fast ausnahmslos ohne weiteres aufgefasst als Folgezustand des Tumors. In anderen Fällen wieder findet sich die Angabe, dass dem Plattenepithelcarcinom der Nebenhöhle eine beständig rezidivierende, aber gutartige Polyposis nasi vorausging; gerade diese Fälle möchten wir so deuten, dass primär eine Nebenhöhleneiterung bestand, die zur Polyposis nasi führte und die später das Auftreten des Carcinoms in der Nebenhöhle begünstigte. Wenn wir die malignen Tumoren der Nebenhöhlen wie gewöhnlich erst in einem vorgerückten Stadium sehen, so ist der Nachweis einer gleichzeitigen Nebenhöhleneiterung oft schwer zu leisten, oder wird unterlassen, da ohne praktischen Nutzen. Die Angaben der Patienten sind unzuverlässig und deshalb nicht massgebend; dies zeigt gerade unsere eigene Beobachtung. Die intelligente Patientin hatte die Symptome der Kieferhöhleneiterung seit 20 Jahren und würde sich nie in die Behandlung eines Nasenarztes gestellt haben, wenn nicht der Hausarzt wegen der Kopfschmerzen und dem nur zeitweise auftretenden einseitigen Schnupfen eine Nebenhöhleneiterung vermutet hätte. Wäre Patientin erst in einem vorgerückteren Stadium des Carcinoms in ärztliche Behandlung gekommen, so hätte sie an das ursprünglich wenig belästigende Nasenleiden nicht gedacht und dasselbe nicht erwähnt. Gerade in der ärmeren Klasse werden, wie wir uns gelegentlich unserer Untersuchungen am hiesigen Frauenspitale überzeugen konnten, alle möglichen nasalen Leiden (vorgerückte hypertrophische Rhinitis, typische Ozaena, Polyposis, Nebenhöhleneiterung, Rhinolith) nicht selten ertragen, ohne der näheren Umgebung, geschweige denn dem Arzte Mitteilung zu machen. Bei einem Teile der malignen Nebenhöhlengeschwülste bedeutet somit die chronische Nebenhöhleneiterung ein ätiologisch zu berücksichtigendes Moment.

Literaturverzeichnis.

1. Kuhnt, Ueber die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhle. 1895. S. 45.
2. Hajek, Pathologie der Nebenhöhlen der Nase. 1903. S. 143.
3. Kahn, Verh. des Vereins südd. Laryng. 1894—1903. S. 46.
4. Bartha u. Onodi, Arch. f. Lar. 1904. Bd. 15. S. 169.
5. Iwanoff, Arch. f. Lar. Bd. 16. S. 521.

6. Valude, Annales d'oculist. 1899. Bd. 122. S. 424.
7. Alagna, Arch. ital. di otologia. Bd. 18. Fasc. 4.
8. Siebenmann-Oppikofer, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1904. Bd. 47. S. 260.
9. Schwenn, Arch. f. Lar. 1901. Bd. 11. S. 359.
10. Manasse, Verh. d. südd. lar. Gesellschaft. 1908. S. 28.
11. Stieda, Arch. f. Lar. Bd. 3. S. 362.
12. Onodi, Arch. f. Lar. Bd. 17. S. 418.
13. Uffenorde, Die Erkrankungen des Siebbeins. Jena 1907. S. 194.
14. Dreyfuss, Wiener med. Presse. 1892. S. 1408.
15. Habermann, Internat. Centralbl. f. Lar. Bd. 18. S. 12.
16. Hegetschweiler, Correspondenzbl. f. Schweizerärzte. 1905. S. 262.
17. Heimendinger, Arch. f. Lar. Bd. 19. S. 382.
18. Ferreri, Arch. internat. d'otol. etc. 1908. No. 1. S. 53.
19. Weinlechner, Wiener klin. Wochenschr. 1889. No. 7. S. 136.
20. Röpke, Arch. f. Lar. Bd. 8. S. 323.
21. Esmarch, Virchows Archiv. Bd. 10. S. 307.
22. Wotruba, Wiener klin. Wochenschr. 1889. No. 47. S. 899.
23. Kahler, Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 16. S. 562.
24. Eschweiler, Arch. f. Lar. Bd. 17. S. 450.
25. Sellheim, Ueber Resektion des Oberkiefers. I.-D. Dorpat 1860. S. 24.
26. Heyfelder, O., Zur Resektion des Oberkiefers. Virchows Archiv. Bd. XI. S. 536.
27. Billroth, Chir. Klinik. Wien 1871—1876. S. 114—129.
28. Borchard, Ueber Carcinome der Highmorshöhle. I.-D. Jena 1888. S. 13.
29. Batzároff, Ueber die malignen Tumoren des Gesichtes. I.-D. Zürich. 1892. S. 108.
30. v. Petzold, Zur Statistik der Oberkiefertumoren. Erlangen 1893. S. 18.
31. Martens, Zur Kenntnis der bösartigen Oberkiefergeschwülste. Zeitschr. f. Chir. 1897. Bd. 44. S. 486.
32. Metz, Ein klinischer Vortrag zur Kasuistik der Carcinome des Oberkiefers. J.-D. Jena 1902. S. 25.
33. Stein, Zur Statistik der Geschwülste des Oberkiefers. Arch. f. klin. Chir. Bd. 65. S. 494.
34. Schmiegelow, Verhandl. d. dänischen otolaryng. Vereins. 1. Sitzung vom März 1899. Semons Zentralbl. 1900. 16. S. 204.
35. Borchard, Ueber Carcinome der Highmorshöhle. I.-D. Jena 1888. S. 43.
36. Schwenn, Arch. f. Lar. Bd. 11. S. 352.
37. Martens, Zeitschr. f. Chir. Bd. 44. S. 554 u. 556.
38. Harmer u. Glas, Die malignen Tumoren der inneren Nase. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 89. S. 512 u. 513.
39. Killian, Heymanns Handb. d. Laryng. 1900. Krankheiten der Kieferhöhle. S. 1083.
40. Allgayer, Bruns' Beitr. z. kl. Chir. 1886. Bd. 2. S. 428.
41. Partsch, Handb. d. Zahnheilk. Bd. 2. 2. Abt.
42. Malassez, Arch. de physiologie. 1885. 6. S. 386 u. 434.
43. Krug, Epithelmetaplasie in der Highmorshöhle. Ing. Diss. Würzburg 1894.
44. Hansemann, Die mikroskopische Diagnose der bösartigen Geschwülste. Berlin 1897. S. 23.
45. Martens, Zeitschr. f. Chir. 1897. 44. S. 489.

46. Zarniko, Die Krankheiten der Nase. 1905. S. 728.
47. Uffenorde, Die Erkrankungen des Siebbeins. Jena 1907. S. 194.
48. Bartha u. Onodi, Arch. f. Lar. Bd. 15. S. 169.
49. Iwanoff, Arch. f. Lar. Bd. 16. S. 520.
50. Hellat, Zentralbl. f. Lar. 1907. No. 10. S. 371.
51. Harmer u. Glas, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 89. Fall 28. S. 527.
52. Compaired, Annales des maladies de l'oreille. 1903. p. 362.
53. Calamida, Arch. internat. de laryng. 1905. No. 2. S. 385.
54. Trautmann, Arch. f. Lar. Bd. 17. S. 391.
55. Avellis, Verhandl. d. süddeutschen laryng. Gesellschaft. 1905. S. 130.
56. Goris, Internat. Zentralbl. f. Laryng. 1906. S. 396.
57. Harmer u. Glas, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 89, Fall 29. S. 529.
58. Schmiegelow, Arch. f. Lar. Bd. 20. S. 529.
59. Pepper, Philadelphia Medical Times Vol. IX. 1879.
60. Delstanche-Marique, Annales des maladies de l'oreille. 1884. X. S. 129.
61. Barzilay, De l'épithélioma des fosses nasales. Thèse Paris 1885.
62. Schwenn, Arch. f. Lar. Bd. 11. Fall 10. S. 371.
63. Albert, Lehrb. d. Chir. 1877. I. S. 332.
64. Moran, Annales d'oculist. 1896. S. 409.

Erklärung der Figuren auf Tafel X und XI.

Figur 1. Ausgedehnte Metaplasie des Epithels in der Stirnhöhle; dickes Plattenepithel mit Verhornung ohne interpapilläre Zapfen. Bindegewebe nur mässig verdickt und ohne kleinzellige Infiltration.

Figur 2. Ausgedehnte Metaplasie des Epithels in der Stirnhöhle: dickes Plattenepithel mit Verhornung und Andeutung von interpapillären Zapfen. Wucherung des Bindegewebes stärker als in Figur 1; starke kleinzellige Infiltration.

Figur 3. Metaplasirtes Stirnhöhlenepithel bei stärkerer Vergrösserung. Bindegewebe sehr kernreich.

Figur 4. Kieferhöhlenschleimhaut: dickes Plattenepithel in einer tiefen Falte der Schleimhaut. Basalmembran stellenweise angedeutet. Bindegewebe derb, stark verdickt, in welligen Zügen angeordnet ohne kleinzellige Infiltration, ohne Drüsen, mit nur wenig Gefässen.

Figur 5. Kieferhöhlenschleimhaut: dünnes Plattenepithel stellenweise mit hohen interpapillären Zapfen. In der Tiefe der Falte geht das Plattenepithel in Zylinderepithel über. Starke kleinzellige Infiltration und reichliche Gefässbildung, bis ans Epithel heranreichend.

Figur 6. Kieferhöhlenschleimhaut: Zylinderepithel stark gefaltet. Bindegewebe von grossmaschigem ödematösem Bau.

Figur 7. Kieferhöhlenschleimhaut: Zylinderepithel. Locker gebautes Bindegewebe mit zahlreichen kleinen Maschen. Kleinzellige Infiltration direct unter dem Epithel am stärksten.

Figur 8. Kieferhöhlenschleimhaut: Zylinderepithel stellenweise gefaltet, stellenweise flach. Bindegewebe zeigt fibromatöse Stellen unter dem Epithel und ödematöse in der Mitte des Stromas. Gefässe stark erweitert. Stellenweise starke kleinzellige Infiltration.

Figur 9. Kieferhöhlenschleimhaut: Zylinderepithel gefaltet. Bindegewebe sehr kernreich. Kleinzellige Infiltration unter dem Epithel am stärksten. Zahlreiche Blutaustritte.

Figur 10. Kieferhöhlenschleimhaut: flaches Zylinderepithel. Bindegewebe sehr kernreich; Kerne parallel zur Oberfläche gerichtet. An dieser Stelle keine kleinzellige Infiltration, keine Drüsen, wenig Gefässe.

Figur 11. Stirnhöhlenschleimhaut: Zylinderepithel. Die Schleimhaut besteht gleichmässig in ganzer Dicke aus derbem Bindegewebe mit kleinen Zellkernen. Gefässwand stellenweise verdickt, geringe kleinzellige Infiltration an zahlreichen Stellen.

Figur 12. Kieferhöhlenschleimhaut: Zylinderepithel stellenweise stark gefaltet. Kleinzellige Infiltration sehr stark, in allen Schichten der Schleimhaut gleichmässig.

Figur 13. Stirnhöhlenschleimhaut: Zylinderepithel. Im Bindegewebe reichlich Pigment.

Figur 14. Kieferhöhlenschleimhaut: Riesenzellen mit Fremdkörper.

XLII.

Zur Kenntnis der Veränderungen in den Kehlkopfmuskeln nach Durchschneidung des Rekurrens.

Von

Dr. **J. Broeckaert** (Gent).

In seiner im vorigen Heft des Archivs veröffentlichten Arbeit: „Ueber die Veränderungen in gelähmten Kehlkopfmuskeln" sagt Grabower: „Wir nehmen mit gutem Grunde an, dass bei Lähmung des N. recurrens der M. posticus, der ja funktionell früher erlahmt, auch grössere Gewebsläsionen zeige, als die Mm. adductores. Broeckaert hat auf Grund seiner Befunde an neurotomierten Tieren nicht nur dieser Anschauung widersprochen, sondern seine Tiere, denen er den N. recurrens durchschnitten, zeigten nach seinen Untersuchungen degenerative Veränderungen nur im M. thyreo-aryt. externus, sonst aber in keinem anderen vom Rekurrens versorgten Muskel. Meine mikroskopischen Untersuchungen nach der experimentellen Neurotomie an Hunden haben mich von der Richtigkeit dieser Behauptung nicht überzeugen können."

Auch Kuttner, der doch auf diesem Gebiete eine grosse Erfahrung besitzt, teilt in seiner umfangreichen Arbeit, die im 18. Band dieses Archivs erschienen ist[1]), mit, dass er „nicht glaubt, dass die Frage, ob nach Durchschneidung des Rekurrens die regressiven Veränderungen im Postikus doch stärker und schneller sich entwickeln als in den Adduktoren, als gelöst zu betrachten ist."

Obwohl ich schon in einer Reihe von Arbeiten[2]) über meine zahlreichen Experimente von Rekurrensdurchschneidung bei den verschiedensten

---

1) Kritische Betrachtungen über den augenblicklichen Stand der Rekurrensfrage. Archiv f. Laryngol. 18. Bd. 1. Heft.

2) 1. Etude sur le nerf récurrent. Bruxelles 1903. — 2. De la prétendue vulnérabilité du muscle crico-aryténoidien postérieur. Communication faite au Congrès de Madrid. 1903. — 3. Deux cas de paralysie récurrentielle avec examen histologique. Presse oto-lar. belge. 1904. No. 2. — 4. La résection expérimentale du récurrent laryngé chez le singe. Gand 1904. — 5. Résection du récurrent chez le singe et le lapin. Comptes-rendus de la soc. belge d'oto-laryngologie. 1904. — 6. Examen anatomo-pathologique d'un cas de paralysie récente du récurrent laryngé. Ann. des mal. de l'oreille et du larynx. Février 1907.

Tiergattungen, die ich seit dem Jahre 1894 gemacht habe, ausführlich eingegangen bin, scheint es mir nicht ohne Nutzen, mich nochmals mit dieser Frage zu befassen.

Die Rolle der Kehlkopfnerven in der Innervation der Kehlkopfmuskeln machte Exner zum Gegenstande gründlicher Experimente und ihm verdanken wir die einschlägigen ersten Kenntnisse über an Kaninchen und Hunden angestellte Degenerationsversuche.

So behaupteten Exner und seine Schüler Weinzweig und Mandelstamm, dass nach Durchschneidung des Rekurrens beim Kaninchen sehr rasche und intensive Atrophie und Degeneration vorkommen im Musc. thyreo-aryt. externus, weil die trophischen Störungen aller anderen Kehlkopfmuskeln sehr gering und unbeständig erscheinen. Exner[1]) proklamierte eine doppelte Innervation des Larynx und stellte auf Grund seiner Versuche den Satz auf, dass sämtliche Kehlkopfmuskeln, mit Ausnahme des M. thyreo-aryt. externus, zugleich vom Laryng. sup. und Rekurrens versehen werden.

Diese neuen Annahmen wurden Nachprüfungen unterworfen und im Jahre 1888 erklärte sich Simanowsky[2]), auf Grund von an Hunden angestellten Degenerationsexperimenten, gegen Exners Behauptungen.

De Beule[3]), ein Schüler van Gehuchtens, stellte im Jahre 1902 Kontrollversuche an, um zu entscheiden, ob das klassische Schema Longets ohne Vorbehalt angenommen werden kann, oder ob man vielmehr nach Exners Angabe an eine doppelte oder sogar bilaterale Innervation glauben muss.

Nach Durchschneidung des Rekurrens fand er immer sehr ausgesprochene Veränderungen im M. thyreo-aryt. externus auf der entsprechenden Seite; alle anderen Muskeln schienen absolut normal.

Nach 3 Wochen waren die trophischen Störungen schon sehr beträchtlich. So war makroskopisch eine deutliche Volumverringerung des M. thyreo-aryt. externus der durchschnittenen Seite zu erkennen.

Bei schwacher Vergrösserung sah man auf Querschnitten die Muskelfasern verschmälert und eine massenhafte Vermehrung des interfibrillären Bindegewebes mit zahlreichen Fettzellen.

Bei stärkerer Vergrösserung waren Quer- und Längsstreifung fast überall verstrichen. Bei Untersuchung mit der Immersionslinse fand man in den atrophierten Muskelfasern eine grosse Anzahl kleiner Fettkörnchen: „une quantité innombrable de granulations noires, resplendissantes“.

Nach 6 Wochen hatten die trophischen Störungen einen sehr hohen Grad erreicht. Der M. thyreo-aryt. externus zeigte nur noch wenige

1) Die Innervation des Kehlkopfes. Sitzungsber. d. Kaiserl. Akad. d. Wiss. Wien 1884. Bd. 89.

2) Pflügers Archiv. 1888. Bd. 42.

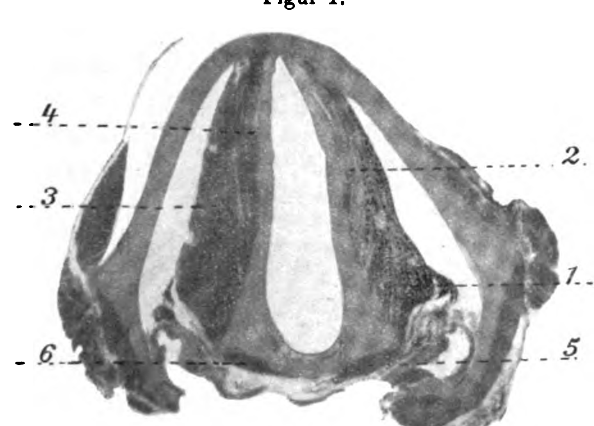
3) Recherches expérimentales sur l'innervation motrice du larynx chez le lapin. Le Névraxe. Vol. IV. Fasc. 1. 1902.

schmale Muskelfibrillen, und zwischen diesen eine Anhäufung von Fettmassen (Figg. 1 und 2).

Auf Durchschneidung, an einer Seite, des oberen, mittleren und unteren Kehlkopfnerven konnte er keine Veränderungen in irgend einem der übrigen Larynxmuskeln nachweisen, mit Ausnahme des entsprechenden M. cricothyreoideus, der typisch atrophiert, aber nicht degeneriert war.

Mit den speziellen Verhältnissen der Kehlkopfmuskulatur beschäftigten sich ausser Exner, seinen Schülern und De Beule, wie die Literatur der letzten Jahre es lehrt, auch Friedrich[1]), Kuttner[2]), Katzenstein[3]), Arpa Auverny[4]) und Grossmann[5]), die systematische Untersuchungen der Larynxmuskeln vornahmen.

Figur 1.



Lupenvergrösserung eines Querschnittes durch den Larynx eines Kaninchens, 6 Wochen nach einseitiger Durchschneidung des Rekurrens. (Nach De Beule.)
1. Musculus thyreo-arytaenoideus externus (atrophisch). 2. Musc. thyreo-aryt. internus. 3. Musc. thyreo-aryt. externus. 4. Musc. thyreo-aryt. internus. 5. 6. Musc. crico-arytaenoideus post.

Ich will hier auf diese Versuche nicht allzu weit eingehen, aber ich muss doch hervorheben, dass diese Autoren die allgemein angenommene klinische Anschauung Longets bestätigten und nach der einfachen Rekurrensausschaltung atrophische Zustände in den verschiedensten Muskeln

1) Archiv f. Laryngol. Bd. 7. Heft 2 u. 3.

2) l. c.

3) Ueber die Innervation des M. crico-thyroideus. Virchows Archiv. 1892.

4) Ricerche sperimentali sulle alterazioni istologiche delle corde vocali in seguito a paralisi. Archivii Ital. di Laringol. Fasc. IV. XXIII.

5) Beitrag zur Lehre von der wechselseitigen funktionellen Beziehung der Kehlkopfmuskeln untereinander. Archiv f. Laryngol. Bd. 18. Heft 3.

beschreiben. Friedrich gibt jedoch zu, dass er nach Durchschneidung des Rekurrens beim Kaninchen keine degenerativen Veränderungen in den Muskelfasern gefunden hat. Allerdings scheint ihm der atrophische Prozess im M. posticus diejenigen in den übrigen Muskeln nicht zu überwiegen.

Figur 2.



Lupenvergrösserung eines Langschnittes durch den Larynx eines Kaninchens, 6 Wochen nach einseitiger Durchschneidung des Rekurrens. (Nach De Beule.) 1. Musculus thyreo-arytaenoideus externus (atrophisch). 2. Musc. crico-aryt. post. 3. Musc. crico-thyreoideus. 4. Epiglottis.

Arpa Auverny, der an 12 Hunden den Rekurrens durchschnitt, konnte bei seinen Versuchen nach einem Monat keine greifbaren Zeichen von Atrophie in den gelähmten Kehlkopfmuskeln nachweisen. „I fasci muscolari non presentano alterazioni.“ Wenn er seine Tiere 2 Monate am

Leben liess, so fand er in den Muskeln eine deutliche einfache Atrophie. „Le fibre muscolari sono diminnite di volume, ma ben conservate ed a contorni netti.“ Worin aber die trophischen Störungen bestehen, in welchen Muskeln die mikroskopischen Befunde sich zeigen, darüber lässt sich dieser Autor nicht weiter aus.

Eigene Versuche.

In diesem Abschnitte sollen nur die Ergebnisse von einzelnen meiner zahlreichen Präparate wiedergegeben werden. Obwohl ich mit grosser Sorgfalt persönliche Untersuchungen angestellt habe, nicht nur am Kaninchen, sondern auch am Hunde, an der Katze und am Affen, scheint es mir zweckmässig, die Resultate, welche ich beim Kaninchen erhielt, ausführlich mitzuteilen und photographisch darzustellen.

Nach Durchschneidung des Rekurrens unmittelbar vor seiner Anlagerung an den Kehlkopf und Ausschaltung eines dem Thorax zu gelegenen Stückes wurden die Tiere 2—12 Wochen am Leben gelassen.

Nach 2 Wochen sieht man auf Querschnitten, die durch den ganzen Larynx gelegt wurden und also zulassen, beiderseits die Verhältnisse nachzuprüfen, nur einen kleinen Unterschied zwischen kranker und gesunder Seite. Die Muskelfasern des gelähmten Thyreo-aryt. externus sind doch schon erkennbar, da einzelne Fasern deutlich verschmälert und schlechter gefärbt aussehen. Die Muskelkerne sind vermehrt: es bestehen ziemlich zahlreiche Häufchen und Reihen von kleinen, runden Kernen.

Nach 3 Wochen sind die trophischen Störungen in dem Externus sehr auffallend. Vergleiche zwischen dem gesunden und dem gelähmten Muskel ergeben in diesem eine deutliche Verschmälerung seiner Fasern. Das Bindegewebe zeigt verdickte, stark geschlängelte Fasern, weil die Abstände zwischen den Muskelfasern weiter geworden sind. Auch in diesem Muskel finden sich in sehr wechselnder Menge zahlreiche Kerne.

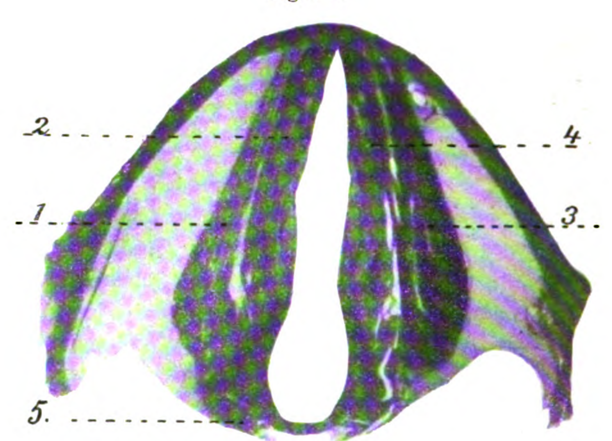
Durchaus keine Fetttropfen in irgend einem Teil der Muskelfasern; nur Fettgehalt im Bindegewebe.

Nach 6 Wochen lassen sich schon mit blossem Auge die Zeichen von Atrophie im M. thyreo-aryt. externus sehr deutlich nachweisen. Bei der makroskopischen Besichtigung sieht man den M. externus der gelähmten Seite in seinem Volumen sehr beträchtlich verkleinert, weil keine Volumsverringerung des gleichseitigen Posticus zu erkennen ist (Fig. 3).

Mikroskopisch unterscheidet sich der kranke M. externus vom gesunden durch eine stark auffallende Veränderung. Der M. posticus — dasselbe gilt auch von dem Lateralis und dem Internus — zeigt ein ganz normales Aussehen.

Im M. externus ist die Dicke der Muskelfasern sehr schwankend. Mehrere Fasern sind in körnige Schollen oder amorphe Massen zerlegt; in anderen trifft man Einschnürungen oder Unterbrechungen im Faserverlauf (Fig. 4 und 5).

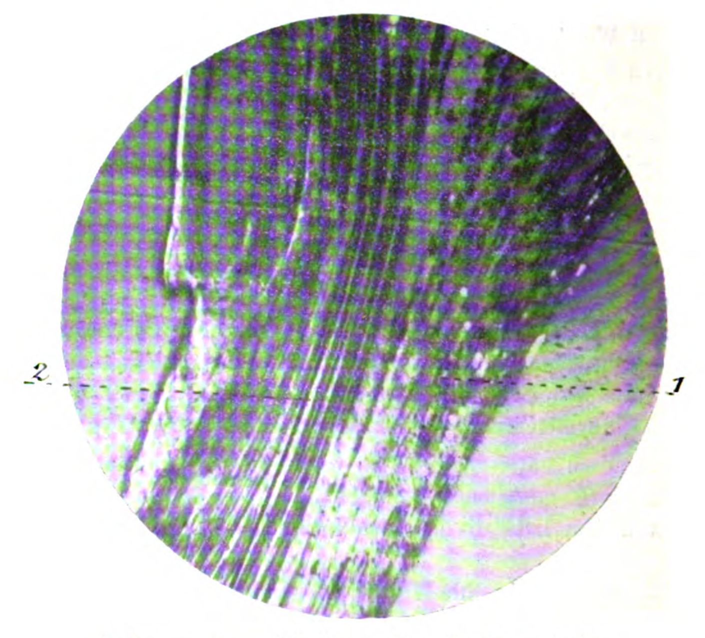
Figur 3.



Lupenvergrösserung eines Querschnittes durch den Larynx eines Kaninchens, 6 Wochen nach Durchschneidung des linken Rekurrens.

1. Musculus thyreo-aryt. externus (links). 2. Musc. thyreo-aryt. internus (links). 3. Musc. thyreo-aryt. externus (rechts). 4. Musc. thyreo-aryt. internus (rechts). 5. Musc. crico-arytaenoideus (links).

Figur 4.



Stelle aus einem Schnitt von Fig. 3. Vergr. 1:30.

1. Musculus thyreo-aryt. externus (links). 2. Musc. thyreo-aryt. internus (links).

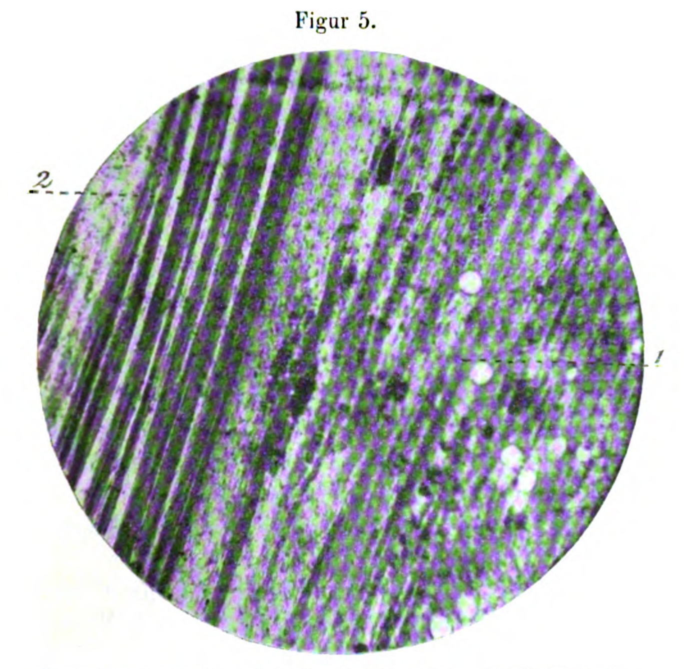
Das Verschwinden der Quer- und Längsstreifung der Fibrillen ist nur ausnahmsweise zu erkennen, selbst in Fibrillen, wo das Sarkoplasma sehr schwere Veränderungen aufweist.

Nirgends sind in den Muskelfasern selbst allerfeinste Fetttröpfchen zu konstatieren; die Vermehrung des Fettes in den interstitiellen Zellen ist dagegen sehr stark.

Hier und da findet man gelockert liegende Fibrillen, wie auseinander geblättert. Auch kuglige Vakuolen und Spalten im Muskel sind deutlich vorhanden.

Die Zahl der Muskelkerne ist auffallend vermehrt.

Figur 5.



Vergrösserung eines Abschnittes derselben Stelle (Fig. 4).
1. Musculus thyreo-aryt. externus (links). 2. Musc. thyreo-aryt. internus (links).

Nach 3 Monaten hat man den Eindruck einer fortwährenden Zunahme der Atrophie und zwar in allen Muskeln der durchschnittenen Seite. Im M. externus hat die Atrophie in allen Fasern zu einer Herabsetzung der Zahl der Fibrillen geführt und der Muskel besteht nur noch aus dünnen, schlecht gefärbten Fäden.

Was nun die andern vom Rekurrens versorgten Muskeln betrifft, so ergibt sich, bei eingehender Musterung der Präparate, dass die in ihnen bestehenden Ernährungsstörungen nur als anfangende bezeichnet werden können.

Es ist also nach der einfachen Rekurrensausschaltung beim Kaninchen,

ebenso wie De Beule es bestätigte, zuerst eine Atrophie des M. thyreo-aryt. externus zu konstatieren. Die trophischen Störungen treten nur später in den übrigen Larynxmuskeln auf, wenn die Durchschneidung des Nerven schon im Externus eine beträchtliche regressive Metamorphose zur Folge hat.

Ich füge nun noch hinzu, dass es sich hier, in meiner Versuchsreihe, um eine einfache Muskelatrophie handelt, d. h. um eine langsame Volumabnahme und nicht um eine degenerative Atrophie. Wie Kuttner angibt, herrscht unter allen neueren Untersuchern vollkommene Uebereinstimmung, dass „Kernwucherung, Volumenverminderung der Muskelfasern, Bindegewebswucherung und Gefässvermehrung, Trübung der Querstreifung, Auflösung der Muskelfasern in Längsfibrillen und fibröse Degeneration für die einfache, durch Entzündung nicht komplizierte Atrophie des Muskelgewebes charakteristisch sind". Das Auftreten von degenerativen Vorgängen dürfte einer Intoxikation oder einer Infektion angehören, während die einfache Atrophie direkt von der Nervenalteration abhängig ist. Aus diesem Grunde meine ich mit v. Recklinghausen, „dass eine fettige Metamorphose des Muskels als direktes Resultat der experimentellen Lähmung noch nicht demonstriert ist".

Es ist dazu zu bemerken, dass ich nach der Nervendurchschneidung nur sehr ausnahmsweise Fett im Innern der Muskelfasern gefunden habe. Und selbst für diesen besonderen Fall bin ich geneigt, nicht von einer Fettmetamorphose im Sinne der Entstehung des Fettes als eines Eiweissspaltungsproduktes, sondern einer Fettinfiltration zu reden. Unter fettiger Degeneration oder Fettmetamorphose verstehe ich, mit Rindfleisch, „eine allmähliche, event. aber vollständige Auflösung des Zellprotoplasmas und anderer aus Albuminaten oder Albuminoiden bestehenden Texturteile, welche damit beginnt, dass kleine Tropfen im Innern derselben auftreten".

Ein solcher Begriff der fettigen Degeneration passt durchaus nicht auf die nach der Nervendurchschneidung auftretenden Veränderungen in gelähmten Muskeln. Den Beweis dafür finden wir in den Untersuchungen von Ricker und Ellenbeck[1]), welche konstatieren konnten, dass der Fettgehalt der Fasern in experimentell gelähmten Muskeln nach einem frühen Beginn und langsamen Ansteigen wieder abnimmt, ohne dass ein Zerfall der Fasern dabei irgendwie in Betracht käme, bei dem die Fetttropfen frei wurden und zur Resorption gelangten.

Diese Tatsache erklärt m. E. einigermassen, warum Exner und seine Schüler, ferner Katzenstein, De Beule und Kuttner bei ihren Tierversuchen reichlich Fett in den Muskelfasern fanden, während Grabower und ich selbst diesen Befund gewöhnlich nicht bestätigen konnten.

Dass diese Fettanhäufung im Muskel mit gewissen Degenerationszuständen nichts zu tun hat, habe ich früher betont. Um herauszufinden,

1) Virchows Archiv. Bd. 156.

welche Kehlkopfmuskeln vom Kaninchen den Toxinen gegenüber den geringsten Widerstand leisten und demzufolge am leichtesten und schnellsten degenerieren, hatte ich nach Rekurrensdurchschneidung diphtherisches Toxin in verschiedenen und wiederholten Dosen in die Peritonealhöhle eingespritzt. Die Tiere starben 14—81 Tage nach der Durchschneidung; die atrophischen Verhältnisse der gelähmten Kehlkopfmuskeln stimmten mit denen meiner früheren Versuche überein. Daneben fand ich bei starker Vergrösserung sehr zahlreiche Fetttröpfchen, die als dunkle Pünktchen und Körnchen in den Muskelfasern erschienen. Die Muskelzellen boten also ganz den Charakter einer fettigkörnigen Entartung dar und diese fand sich in allen Kehlkopfmuskeln, und zwar auf beiden Seiten, also ebenso gut in den in Atrophie begriffenen Muskelfasern, als in den in voller Aktivität befindlichen.

Was die Neubildung von Fett im Hauptbindegewebe nach Nervendurchschneidung anlangt, so handelt es sich hier natürlich um eine Fettinfiltration, welche, wie Ricker und Ellenbeck meinen, durch eine Vergrösserung der schon vorhandenen Fetttropfen oder durch eine Fettansammlung im Protoplasma gewöhnlicher Bindegewebszellen, wobei ursprünglich kleine Tropfen allmählich zu grösseren verschmelzen, bewirkt ist.

Auf Grund dieser histologischen Untersuchung und nach den an Kaninchen ausgeführten Versuchen von Ricker und Ellenbeck müssen wir annehmen, dass nach der Rekurrensdurchschneidung die Veränderungen im M. externus sich ausserordentlich stark und schnell ausbilden. Ich möchte doch erwähnen, dass diese experimentellen Erfahrungen auf andere Tiere a priori nicht übertragen werden dürfen. Dies erklärt, warum ich in derselben Weise wie beim Kaninchen Degenerationsversuche an Hunden, Katzen und Affen anstellte. Niemals habe ich dabei überwiegende trophische Störungen im M. posticus der entsprechenden Seite wahrnehmen können. Im Gegenteil geht aus allen diesen Experimenten hervor, dass die Atrophie bei dem M. externus rascher und intensiver eintritt, als in den anderen widerstandsfähigen Kehlkopfmuskeln, obwohl bei einigen Tieren die mikroskopischen Bilder sich nicht ganz genau mit den Verhältnissen beim Kaninchen decken.

Da meine Befunde in allen Fällen übereinstimmend lauten und recht beweiskräftig scheinen, so meine ich, dass die Frage auf experimentellem Gebiete erledigt ist: niemals überwiegen die regressiven Veränderungen nach Rekurrensdurchschneidung im M. posticus diejenigen in den übrigen Muskeln, während dagegen immer der M. externus am meisten der Atrophie anheimgefallen ist. Auch Grabower gibt zu, dass nach der experimentellen Neurotomie an Hunden „es bei einigen Tieren den Anschein hatte, dass die degenerativen Veränderungen im M. externus diejenigen im M. posticus überwogen". Und weiter heisst es, dass an einem Hunde, der die Neurotomie eines Rekurrens 9 Monate überlebt hat, eine deutliche Volumsverringerung des gleichseitigen Postikus zu erkennen war, „welche derjenigen des M. vocalis derselben Seite mindestens gleich war". Hätte

Grabower seine Tiere nach 3—12 Wochen untersucht, so würde er gewiss im Postikus, Lateralis und Internus eine Atrophie gefunden haben, welche deutlich an Stärke der im Externus vorhandenen nachsteht. —

Ob man die krankhaften Veränderungen der Kehlkopfmuskeln bei den Tierversuchen auf den Menschen übertragen kann, das ist ja eine ganz interessante Frage, womit unter anderen Kuttner, Grabower und ich selbst sich schon beschäftigten. Da mehrere Punkte dieser letzten Arbeiten teils zu einigen Ergänzungen, teils zur Richtigstellung auffordern, so möchte ich von neuem diese Frage einer eingehenden kritischen Betrachtung unterziehen, worüber ich später berichten werde.

XLIII.

(Mitteilung aus dem physiolog. Institute der Kgl. ungarischen tierärztlichen Hochschule zu Budapest.
Direktor: Dr. Géza Farkas, ord. öffentl. Professor.)

Experimentelle Studie über den Zusammenhang des Lymphgefässsystems der Nasenhöhle und der Tonsillen.

Von

Dr. **Zoltán von Lénárt** (Budapest).

(Hierzu Tafel XII.)

Eine recht häufige und unangenehme Folgeerscheinung chirurgischer Eingriffe, welche in der Nasenhöhle vollzogen werden, bildet die lakunäre Entzündung der Mandeln. Diese tritt zumeist am zweiten oder dritten Tage nach der Operation — nur selten früher oder später — mit den bekannten Symptomen, wie Fieber, oft Schüttelfrost und Halsschmerzen auf. Die Mandelentzündungen dieser Art unterscheiden sich von den aus anderen Ursachen entstehenden typischen, lakunären Anginen weder in ihrem Auftreten, noch in ihrem Verlaufe. — Oft, wahrscheinlich häufiger, als wir es wahrzunehmen pflegen, ist auch die Luschkasche Tonsille entzündet und voll mit weissen Follikeln, wie sie auf den Mandeln zu sehen sind; auch die Follikel der Rachenschleimhaut erscheinen als weisse stecknadelkopfgrosse Knötchen an der stark entzündeten rückwärtigen und seitlichen Rachenwand. —

Die konsekutive lakunäre Mandelentzündung tritt, je nach der Nasenoperation, verschieden häufig auf; erfahrungsgemäss am häufigsten nach Operationen an der unteren Muschel, weniger häufig nach solchen an der Scheidewand, und am seltensten nach Operationen, die an den mittleren Muscheln vollzogen werden. Anderseits aber ist es bekannt, dass die Nasenhöhle kaum eine Stelle aufweist, deren Operation nicht hier und da eine lakunäre Mandelentzündung nach sich ziehen würde. Auch hinsichtlich der Art der Operation zeigen sich Unterschiede, denn man sieht sie verhältnismässig häufiger nach galvanokaustischen und auch nach

solchen operativen Eingriffen auftreten, welche die Anwendung einer festeren und mehrere Tage lang anhaltenden Nasentamponade notwendig machen; nach lockeren und nicht länger als 24 Stunden andauernden Nasentamponaden erfolgt sie verhältnismässig weniger häufig, doch ist es nicht zu leugnen, dass sie auch ohne Tamponade eintreten kann. Die Mandelentzündung betrifft gewöhnlich beide Seiten, ich fand jedoch öfters, dass die Tonsille der operierten Nasenhälfte früher und in einen intensiveren Entzündungszustand geriet, als die anderseitige; es ist sogar vorgekommen, dass sich die Entzündung auf eine Seite beschränkte. Das Benehmen des Kranken nach der Operation beeinflusst in gewissem Grade die konsekutive Mandelentzündung, denn, hütet er das Zimmer und setzt sich den mit dem Ausgehen verbundenen Schädlichkeiten nicht aus, ist er dieser Komplikation weniger gewärtig; doch erfolgt sie oft trotz aller Vorsicht am zweiten oder dritten Tage. —

Diese Komplikation der endonasalen Eingriffe können wir sozusagen tagtäglich beobachten, und dieser Umstand allein macht es schon wahrscheinlich, dass die Tonsillitis mit der Nasenoperation in irgend einem kausalen Zusammenhang stehen muss. —

Man fasste dieselbe als zufällige, von der Oberfläche ausgehende Infektion auf, wozu die Operation nur als ein disponierender Faktor beiträgt. — Ein solcher Faktor wäre die konsekutive Hyperämie im Halse, weiterhin vielleicht der Umstand, dass der Kranke durch die Nasentamponade gezwungen sei, durch den Mund zu atmen, was die Möglichkeit der Infektion der Mandeln erleichtert. B. Fränkel stellte die Frage im Jahre 1895 in ein anderes Licht, indem er die nach Nasenoperationen und nach katarrhalischen Entzündungen der Nasenschleimhaut auftretende lakunäre Mandelentzündung dahin deutete, dass das infizierende Virus von der Nase aus durch die Lymphgefässe in die Tonsillen gelangt, während die primäre Infektion von der Oberfläche der Mandeln aus die hier ständig stattfindende Lymphströmung und Leukozytenauswanderung wesentlich erschwere. B. Fränkel nannte diese mit Läsion der Nasenschleimhaut zusammenhängenden Tonsillitiden traumatische Anginen. —

Zwei Möglichkeiten sind also vorhanden, welche die lakunäre Mandelentzündung als Komplikation hervorrufen können und zwar die Oberflächeninfektion und die durch das Lymphgefässsystem vermittelte; Beweise jedoch, welche die Art der Infektion entscheiden würden, besitzen wir bisher keine. Bevor wir uns mit dieser Frage befassen, wollen wir kurz die physiologische Bedeutung der Mandeln erörtern. —

Laut den histologischen, experimentellen und klinischen Erfahrungen — bezüglich der Funktion der Mandeln — stehen zurzeit zwei Hypothesen einander gegenüber. Nach der einen sollen die Mandeln den Organismus gegen Infektion Schutz bieten, nach der anderen sind die Tonsillen dem Organismus gerade gefährliche Eintrittspforten für eventuelle Infektion.

Stöhrs Entdeckung, die den Beweis lieferte, dass durch das Epithel und die interepithelialen Lücken eine ständige, lebhafte Leukozytenauswanderung gegen die Oberfläche der Mandeln zu stattfindet, bot die Grundlage zur Annahme, dass die Tonsillen infolge der Lymphströmung gegen die Oberfläche zu die Infektion verhindern und hierdurch dem Organismus Schutz bieten können. — Diese Meinung verstärkte sich später mit der Entdeckung der Phagozytose, welche das Schadlosmachen der in den Rachen gelangten infizierenden Keime noch besser erklärt. — Neuerdings gibt diesbezüglich Brieger eine wesentlich andere Erklärung. Seiner Meinung nach sollen aus den Tonsillen keine Leukozyten, sondern fast ausschliesslich nur Lymphozyten auswandern, und da diese keine korpuskulären Elemente in sich aufnehmen können, ist auch kein Grund zur Annahme der Phagozytose vorhanden und so verliert die Hypothese, welche die Mandeln als eine Schutzvorrichtung bezeichnet, ihre Hauptstütze. — Hingegen nimmt Brieger an, dass die Lymphozyten passiv an die Oberfläche der Mandeln gelangen, und dass die Lymphflüssigkeit das Vehikulum wäre, welches diesen Transport der Zellen bewerkstelligt. Diese stets gegen die Oberfläche zu strömende Lymphflüssigkeit soll einerseits das Eindringen der Mikroorganismen in die Substanz der Mandeln mechanisch verhindern, anderseits eine bakterizide Wirkung ausüben und hierdurch die Infektionsmöglichkeit erschweren. —

Diese Funktion der Mandeln wurde schon von Stöhr und nach ihm von anderen in Abrede gestellt, indem sie die Meinung äusserten, dass die Emigration der Zellen die Epithelzellen der Tonsillen auseinanderdränge, und die auf solche Weise entstandenen physiologischen Lücken oder Defekte des Epithels für Mikroorganismen, die hier in das Gewebe der Mandeln und unter günstigen Umständen auch in den Organismus leicht eindringen können, sozusagen ein offenes Tor bilden. Neuerdings ist auch dies bezweifelt worden und man nimmt an, dass nach Austritt der Zellen die interzelluläre Substanz diejenige wäre, welche durch Konfluenz die Bildung der Lücken verhindere. —

Ausser dieser anatomisch festgestellten Tatsache der Emigration beweisen auch experimentelle Untersuchungen, dass die Mandeln fremde korpuskuläre Elemente aus ihrem Gewebe auf die Oberfläche herausbefördern können. Hendelsohn spritzte mittels einer feinen Spritze Russemulsion in die Mandel, die er später exstirpierte, und konnte nachher mikroskopisch feststellen, dass die Russkörnchen durch den Strom der weissen Blutzellen gegen die Oberfläche getragen und wahrscheinlich dorthin abgelagert werden. Federici spritzte in physiologischer Kochsalzlösung suspendierte Karmin- und Kochenillekörnchen in das venöse System von Hunden und traf dieselben schon am anderen Tag auf der Oberfläche der Tonsillen, teils frei, teils in Leukozyten eingeschlossen an. Dasselbe Resultat erreichte er mit Tuberkelbazillen. Goerke wiederholte Federicis Experimente, spritzte Karmin in die Vene von Kaninchen und fand ebenfalls die Körnchen in den Tonsillen. —

Diesen histologischen und experimentellen Resultaten, welche die Hypothese der Schutzfunktion der Tonsillen unterstützen, wiederspricht die alltägliche Erfahrung, nach welcher der Grad der Schutzfähigkeit der lymphatischen Organe des Rachens mit der Häufigkeit der Infektion keinen Schritt hält. — Ein auffallender Umstand sogleich, dass die Halsentzündungen der Kinder gerade in jenem Alter am häufigsten vorkommen, in welchem die adenoiden Gebilde auf der Höhe ihrer Entwicklung und Funktionsfähigkeit stehen; ja wir sehen sogar, dass die Mandeln nicht nur lokalen Entzündungen unterliegen, sondern auch schweren allgemeinen Infektionen zum Ausgangspunkte dienen. Die primäre syphilitische Erkrankung der Tonsillen kommt ziemlich häufig vor; es ist auch bewiesen, dass die Aktinomykose der Halsorgane von den Mandeln ausgehen kann; ebenso besteht erfahrungsgemäss die Tatsache, dass bei Skarlatina, Diphtherie und Polyarthritis rheumatica der Rachen und die Tonsillen primär erkranken; auch septische Infektionen des Organismus und schwere metastatische Eiterungen können von den Mandeln ausgehen. —

Nicht nur klinische Beobachtungen deuten darauf, dass die Oberfläche der Tonsillen die Eingangspforte der Infektion sein kann, sondern auch experimentelle Untersuchungen zeigen, dass Mikroorganismen und sogar auch anorganische Körnchen von der Oberfläche aus in das Gewebe der Mandeln eindringen können. Lexer pinselte den Rachen und die Tonsillen von Meerschweinchen mit einer für sie besonders virulenten Streptokokkenkultur ein, die Tiere fielen einer raschen Infektion zum Opfer und bei der Sektion konnte er in den Mandeln die Kokken nachweisen. Goodale spritzte Leuten, bei denen er Tonsillotomie vorzunehmen beabsichtigte, mittels einer stumpfen Kanüle suspendierte Karminkörnchen in die Krypten der Mandeln; die Mandeln wurden nach einem Intervalle von 20 Minuten bis 10 Tagen — nach der Einspritzung — exstirpiert und mikroskopisch untersucht. Er fand die Karminkörnchen sowohl auf der Oberfläche, als auch im Gewebe der Mandeln und in den interfollikulären Räumen in grosser Anzahl. — Hendelsohn hat Russ-, Ultramarin- und Zinnober-Pulver auf die Tonsillen von Leuten geblasen, und diese Tonsillen dann nach einer Zeit von 5 Minuten bis 14 Tagen entfernt; in den mikroskopischen Präparaten waren die Pulverkörnchen im Gewebe ebenso wie bei Goodale nachweisbar, Hendelsohn hat sogar einigemal in den Follikeln Körnchen angetroffen. Goodales und Hendelsohns Resultate sind darin einstimmig, dass die Körnchen 1. binnen sehr kurzer Zeit unter das Epithel, in das Gewebe der Mandeln eindrangen; 2. je längere Zeit nach dem Experiment verstrich, in desto tieferen Schichten der Mandel sassen die Körnchen, während ihre Zahl auf der Oberfläche immer geringer wurde; 3. dass die Körnchen teils in Leukozyten, teils frei in den Gewebsräumen lagerten. Görke, der Hendelsohns Experimente nachprüfte, aber das Einblasen nicht so intensiv und von solcher Dauer verrichtete, fand in keinem Falle nennenswerte Mengen im Gewebe der Tonsillen, obwohl die Tonsillenlakunen mit Körnchen überfüllt waren. Deshalb und weil es

Hendelsohn selbst nicht gelang das Eindringen von Tuschkörnchen dadurch zu erreichen, dass er dem Kranken mit Kohlenstaub bestreute Schokolade zu essen gab, bezweifelt er, dass die Körnchen unter normalen Verhältnissen von der Oberfläche in die Tiefe der Mandel eindringen könnten. —

Auf Grund dieser Erörterungen müssen wir zu der Folgerung gelangen, dass, obzwar die Mandeln eine Schutzvorrichtung gegen eventuelle Infektion bilden können, eine primäre Infektion von der Oberfläche derselben dennoch möglich ist. Wir können diesbezüglich die Mandel mit den Lymphknoten vergleichen, welche zweifellos auch Schutzgebilde sind, die Infektion aber, wenn der Infektionsstoff prävaliert, nicht zu hindern vermögen; die Tonsillen können also auch nur bis zu einer gewissen Grenze der Infektion gegenüber Widerstand leisten. — Es ist also möglich, dass die in manchen Fällen nach endonasalen Eingriffen eintretende lakunäre Tonsillitis eine zufällige Komplikation ist, durch äussere Umstände hervorgerufen. Dies kann aber den auffallend häufigen Zusammenhang zwischen Nasenoperationen und Tonsillitiden keineswegs erklären. — Leute, die wegen Polypen oder Muschelhypertrophien jahrelang ständig durch den Mund atmen und trotz ihres chronischen Rachenkatarrhs frei von der lakunären Tonsillitis bleiben, bekommen am zweiten oder dritten Tage nach der Nasenoperation eine heftige beiderseitige lakunäre Mandelentzündung. In anderen Fällen erkrankt jemand an Tonsillitis nach Operation der einen Nasenhälfte, und erkrankt abermals, wenn die andere Nasenhälfte operiert wird, selbst wenn er aus Vorsicht das Bett hütet und alles von ihm ferngehalten wird, was die Mandelentzündung hervorrufen könnte. — Auf den Zusammenhang mit der Operation weist auch der Umstand hin, dass nach festen und mehrere Tage lang nicht gewechselten Nasentamponaden die Tonsillitiden häufiger auftreten, als wenn die Nase gar nicht tamponiert war. Die Zahl dieser Fälle ist so gross, dass diese mit einer zufälligen Komplikation, mit der Oberflächeninfektion nicht erklärt werden können, vielmehr machen die klinischen Erscheinungen die Hypothese von B. Fränkel wahrscheinlich, der zuerst jene Möglichkeit annahm, dass das Virus nicht von der Oberfläche der Mandel, sondern sekundär von der nasalen Wunde aus durch Vermittlung der Lymphgefässe in die Tonsillen gelangt und, da die Tonsillitis nach Nasenkatarrhen auch sonst sehr häufig vorkommt, hält es B. Fränkel für wahrscheinlich, dass bei der lakunären Mandelentzündung die Infektion oft aus der Nasenhöhle stammt. Die Frage ist also nicht nur von wissenschaftlichem Interesse, sondern auch von praktischer Bedeutung und obzwar die klinischen Beobachtungen die Fränkelsche Ansicht zu unterstützen scheinen, verfügen wir dennoch über keine entscheidenden Beweise in dieser Richtung; aus diesem Grunde ist es notwendig, das Thema in seinen anatomischen und physiologischen Beziehungen zu untersuchen. Daher stellte ich mir die Aufgabe, die auf klinischen Beobachtungen basierende Annahme auf experimentellem Wege zu prüfen.

Vor allem ist es aus den anatomischen Untersuchungen von A. Most — die er an Leichen von Säuglingen machte — bekannt, dass der Rachen und die Nase mit einem sehr dichten Lymphgefässnetze durchflochten ist. Die Verteilung der Lymphgefässe weist an verschiedenen Stellen der Nase ungemein grosse Unterschiede auf. Je dünner die Schleimhaut, und je fester ihr Zusammenhang mit ihrem Grunde, desto dünner und seltener sind die Lymphgefässe im allgemeinen. Dementsprechend ist die lockere Schleimhaut der unteren Muscheln sehr reich an Lymphgefässgeflechten, auch die mittleren Muscheln und der Nasengrund haben ein dichtes Netz von Lymphkapillaren. Auf dem Septum ist dies Netz schon dünner, noch dünner gegen den Naseneingang und am ärmsten sind an Lymphgefässen die höher gelegenen Teile der Nase, die oberen Muscheln und die Gegend der Siebbeinzellen.

Das Gebiet des Rachens, besonders des lymphatischen Rachenringes, so auch die Tonsillen und die dorsale Fläche des weichen Gaumens, ist von Lymphkapillaren ebenfalls dicht besetzt.

Die Lymphgefässe der Nase und des Rachens stehen überall, nicht nur miteinander, sondern auch mit den Lymphgefässen der Umgebung, also mit jenen der Haut des Naseneinganges, der Mundhöhle, der Kehlkopfschleimhaut im Zusammenhang; die Lymphgefässe der Mandeln hängen auch mit denen des Rachenbogens zusammen. Auch die Mittellinie bildet für die Lymphgefässe keine Grenze, denn Most konnte durch die Lymphgefässe der einen Rachenseite, die Lymphdrüsen der anderen Seite injizieren. —

Nach Most findet die Lymphströmung aus der Nasenhöhle teils gegen das Gesicht, teils gegen die Choanen statt. — Nach ersterer Richtung fliesst die Lymphflüssigkeit hauptsächlich aus den vorderen Nasenteilen, und zwar mittels mehrerer Lymphgefässzweige, welche zwischen den Knochen und Knorpeln des Nasengerüstes auf die äussere Fläche der Nase geraten und hier mit dem Lymphgefässnetze des Nasenrückens zusammenfliessen. Die Lymphgefässe der äusseren Nasenfläche folgen Küttners Untersuchungen gemäss nach drei Richtungen. Die erste Gruppe entsteht bei der Nasenwurzel und ergiesst sich — längs dem Margo supraorbitalis laufend — in die Lymphdrüsen, welche teils an der Parotis, teils in derselben sitzen. Die zweite Gruppe entspringt auch bei der Nasenwurzel und an der Nasenseite und läuft unter dem Margo infraorbitalis: diese ergiessen sich in die Lymphdrüsen der unteren Hälfte der Parotis. Die dritte Hauptgruppe, die durch ein viel dichteres Netz gebildet wird, und alle von der äusseren Fläche der Nase herkommenden Lymphgefässe in sich aufnimmt, steigt längs der Vena facialis anterior und Art. maxillaris externa nach abwärts und ergiesst sich in die submaxillaren Lymphdrüsen. Die Lymphgefässe dieser drei Gruppen kommunizieren miteinander, und Most betont auch, dass toxische oder carcinomatöse Stoffe aus den vorderen Nasenteilen in alle drei Lymphgefässgruppen gelangen können, was — wie wir später sehen werden — auch meine experimentellen Re-

sultate bestätigen. — Die Hauptlymphströmung aus der Nasenhöhle richtet sich aber gegen die Choanen und konzentriert sich auf der Seitenwand des Rachens, in der Gegend der Tubenöffnungen. Von hier aus geht das Lymphgefässnetz in zwei Richtungen weiter: ein Teil läuft mit den Lymphgefässen der Rachenbögen und mit denen der Umgebung der Tonsillen — hinter die Glandula submaxillaris und tritt in die tiefen Halsdrüsen ein (Gland. cervicales profundae), die in der Höhe der Karotisteilung auf der Vena jugularis sitzen, der andere Teil geht teils durch die Gland. pharyngeales laterales, teils neben denselben laufend längs den grossen Halsgefässen und Nerven in die seitlich von der Vena jugularis liegenden tiefen Halsdrüsen (Gland. cervicales profundae laterales).

Die Lymphgefässe der Tonsillen und der Gaumenbögen ergiessen sich in die Lymphdrüsen, die seitlich von der Vena jugularis interna und auf ihr sitzen unter dem lateralen Teil des M. biventer, und welche durch kommunizierende Aeste mit den übrigen Haldrüsen in Verbindung stehen.

Mosts Injektionsexperimente zeigen also, dass die Lymphgefässe der Nasenhöhle und die der Tonsillen miteinander in Zusammenhang stehen, indem von der Nasenhöhle aus ein dichtes Lymphgefässnetz gegen den Rachen und von hier gegen die tiefen Halsdrüsen zieht. Die Frage jedoch, ob Stoffe aus den Lymphgefässen der Nase in vivo in die Tonsillen gelangen können, kann durch Leichenexperimente nicht entschieden werden. Auf rein anatomischem Wege ist der Zusammenhang des Lymphgefässsystems nachweisbar, es bleibt aber fraglich, ob die Lymphströmung auch jene Richtung annimmt, in welcher die injizierte Masse vorwärtsdringt, denn letztere muss sich nicht notwendigerweise in der Richtung der Lymphströmung bewegen, vielmehr in jener Richtung, wo die die normalen Druckverhältnisse lediglich überschreitende Druckwirkung und die Widerstandsfähigkeit der Gewebe ihr Vordringen gestatten. Die klinischen Beobachtungen sprechen dafür, dass dieser anatomisch erwiesene Zusammenhang auch physiologisch besteht und das Virus infolge Verwundung oder Entzündung von der Nasenschleimhaut in die Tonsillen dringen kann. Folgerungen dürfen wir aber aus diesen Erfahrungen nur bis zur Grenze der Wahrscheinlichkeit ziehen, das Entscheiden der Frage muss dem Experimente anvertraut werden.

Es frägt sich nun, können wir experimentell nachweisen, ob unlösliche, mit minimalem Druck in die Nasenschleimhaut injizierte Stoffe in die Tonsillen gelangen?

Das ist die zu beantwortende Frage, und wenn die Antwort positiv ausfällt, d. h. die normale Lymphströmung korpuskuläre Elemente aus der Nase in die Tonsillen überführen kann, so ist es auch bewiesen, dass Bakterien eher noch als körnige Stoffe auf demselben Wege in das Gewebe der Tonsillen gelangen können.

Die Beantwortung dieser Frage machte ich mit folgenden Experimenten zu meinem Studium:

Vor allem muss ich bemerken, dass der injizierte Stoff in Wasser unlöslich sein muss, damit er ausschliesslich durch den Lymphstrom weitergeführt werde, denn wenn im Wasser lösliche Stoffe durch den Blutstrom in alle Organe des Körpers, so auch in die Mandel gelangen, kann man betreffs des Zusammenhanges der Lymphströmung zwischen Nase und Tonsillen gar keine Folgerungen ziehen. Ich benutzte zur Injektion die Emulsion von Russ, Berlinerblau, Zinnober und Chinatusche; ich versuchte auch Lykopodium, in der Hoffnung, die typische, tetraëderähnliche Form der Sporen werde das Erkennen in den Geweben erleichtern, der negative Erfolg rechtfertigte aber später meine Befürchtung, welche die vorherige mikroskopische Untersuchung der Körnchen erweckte, dass die Körnchen zu gross wären, um die engen Lymphgefässe durchwandern zu können. Unter allen Farbstoffen fand ich die Chinatusche am besten, denn die feinen Körnchen derselben waren auf den Präparaten scharf zu erkennen, und die damit infiltrierten Drüsen sprangen neben der roten Farbe der andern Gewebe auch sehr in die Augen. Ich zog es deshalb auch Zinnober vor, das sich sonst auch sehr gut bewährte. Zur Injektion dienten Pravazsche Spritzen, deren Nadel bei den verschiedenen Versuchen in die Schleimhaut der ventralen Muschel, des Septums, des Nasengrundes und der dorsalen Muschel der Tiere eingestochen wurde. Der Punkt des Stiches war bald der vordere, bald der hintere, dem Nasengrunde zu liegende Teil der Nase. Anfangs wurde der Nasengang über der Stelle des Stiches mit Watte fest tamponiert und nach der Injektion die Nase mit Wassereinspritzungen gründlich ausgespült, damit das Eindringen der Lösung in den Rachen verhindert wird. Später erwies sich diese Vorsicht als überflüssig, denn aus dem Stichkanal konnte man das Ausrinnen grösserer Menge Farbe nie wahrnehmen, da das entstehende Blutgerinnsel die winzige Stichöffnung versperrt. Die Menge der injizierten Farbenemulsion wechselte je nach der Grösse des Tieres bzw. seiner Nasengebilde zwischen $^1/_4$ und 1 ccm. Wir legten grosses Gewicht darauf, dass die Einspritzung leicht, unter minimalem Drucke geschehe und die injizierte Flüssigkeit nie unter grösserem Druck in die Gewebe eindringe; dies gelang auch immer, und nach der Injektion blieben die Nasengänge ausnahmslos immer frei, ein Zeichen, dass die Schleimhaut nie stärker geschwellt wurde. —

Da wir nicht orientiert waren, wie lange es dauert, bis die in die Nase injizierte Flüssigkeit in die Tonsillen gelangt, ferner bis wir die Brauchbarkeit der einzelnen Farbstoffe erkannt und uns in die Technik der Versuche eingeübt haben, experimentierten wir im Anfang an Kaninchen, später an Hunden und jungen Schweinen, ihrer breiteren Nasengänge wegen. Anfangs haben wir die Einspritzungen bei lokaler Anästhesie vorgenommen, später wandten wir uns der allgemeinen Narkose zu, da der nötige Ruhezustand der Tiere nur auf diesem Wege erreichbar war; am besten erwies sich die Aether-Chloroformmischung, da das reine Chloroform von den Hunden sehr schlecht vertragen wird und unser erstes Tier der Chloroformierung zum Opfer fiel. Die Tiere töteten wir anfangs mit Nacken-

hieben, fanden aber nach solchem Tode immer einen Bluterguss im peritonsillaren Bindegewebe, wodurch das Bild der Untersuchung gestört wurde; deshalb haben wir später die Tiere mit Chloroform, dann durch Verblutenlassen getötet; letzteres Vorgehen hat auch den Vorteil, dass bei der Sektion keine Venenblutung stört. Das Töten der Tiere geschah am ersten bis siebenten Tage nach der Injektion. Bei der Sektion präparierten wir die Halsdrüsen aus, nachher öffneten wir die Rachenhöhle und legten die mit dem umgebenden Bindegewebe exstirpierten Tonsillen beiseite; mehrmals taten wir dies auch mit der Schleimhaut, die der menschlichen Luschkaschen Drüse entspricht; die Nase wurde in der Richtung des Septums entzweigesägt, hierauf untersuchten wir die Injektionsstelle und die Nasenhöhle im allgemeinen, endlich den Mediastinalraum und in mehreren Fällen die Bauchhöhle. —

Die so ausgeführten Experimente ergaben folgende Resultate:

I. Experiment. Einspritzung von $^1/_4$ Pravaz unlöslicher Berlinerblauemulsion in die linke untere Muschel eines Kaninchens. Vor der Einspritzung Nasentamponade, nachher Nasenausspülung. Tötung nach 24 Stunden durch Nackenhieb.

Sektion: Im Rachen keine Blaufärbung. Die linke Tonsille wurde mit ihrer Umgebung ausgeschnitten; rings um ihre obere Spitze ein Bluterguss, welcher auch auf der andern Tonsille sichtbar ist. Auf der Nasenmuschel verweist ein roter Fleck auf die Einstichstelle; anderweitige Veränderungen waren nicht vorhanden. Die exzidierte Tonsille wurde in Alkohol fixiert, in Zelloidin eingebettet und in ungefärbtem Zustande untersucht. Am Präparat waren keine Körnchen zu sehen. —

II. Experiment. Kaninchen. Injektion von $^1/_4$ Pravaz Berlinerblau in die rechte ventrale Muschel. Vorher Tamponade. Tötung mittels Nackenhieb nach 24 Stunden.

Sektion: Dieselben Ergebnisse wie bei dem vorigen Experiment. Präparate: In der Tonsille vereinzelte Körnchen längs den Bindegewebsbalken, hie und da in den Follikeln und im Epithel. Dasselbe mikroskopische Bild zeigt auch die andere Tonsille, obzwar auf dieser Seite keine Injektion stattgefunden hat. —

III. Experiment. Kaninchen. Russemulsion in die linke ventrale Muschel. Tötung mittels Nackenhieb nach 24 Stunden.

Sektion: Bluterguss in der Umgebung beider Tonsillen; diese zeigen keine Farbenveränderung. Auf der Schleimhaut der Muschel kleiner Stichkanal, dessen Umgebung schwärzlich imbibiert ist. Präparate ungefärbt und auch mit Pikrokarmin gefärbt: Hie und da schwarze Körnchen beiderseits im Gewebe der Tonsillen und im drüsenreichen Bindegewebe der Umgebung, sowie im Epithel.

IV. Experiment. Kaninchen. Zinnoberemulsion in die linke ventrale Muschel. Tötung mit Chloroform nach 24 Stunden.

Sektion: Im Rachen keine Verfärbung. Kein Bluterguss in der Umgebung der Tonsillen. Präparate ungefärbt: auf der rechten Seite sehr

wenig, auf der linken etwas mehr im durchfallenden Lichte schwarze, im Seitenlichte braunrote Körnchen, teils im Gewebe der Tonsillen, teils im Bindegewebe der Umgebung vereinzelt sitzend. —

V. Experiment. Kaninchen. Zinnoberinjektion in beide ventrale Muscheln. Tötung mit Chloroform nach 24 Stunden.

Sektion: Im Rachen keine Veränderung. Am Stichpunkte rötlichbrauner Fleck. Präparate ungefärbt: in einigen kommen zahlreichere Körnchen vor, hauptsächlich im interfollikulären Gewebe gelagert. —

VI. Experiment. Kaninchen. Lykopodiumemulsion in die linke ventrale Muschel. Tötung mit Chloroform nach 52 Stunden.

Sektion: negativ. Präparate: in den Tonsillen gar keine Lykopodiumsporen. Untersuchung auf eventuelle Körnchen auch negativ. —

VII. Experiment. Kaninchen. Zinnoberinjektion in die linke ventrale Muschel. Tötung mit Chloroform nach 54 Stunden.

Sektion: Tonsillen und Umgebung zeigen keine Färbung. Präparate ungefärbt: beiderseits wenig Körnchen im Gewebe der Tonsillen, in dem umgebenden Bindegewebe, auch im Epithel und in den Lakunen.

Aus diesen Experimenten geht hervor, dass nach Injektion von körnigen, in Wasser und Gewebsflüssigkeit unlöslichen Stoffen in die Nasenschleimhaut diese Stoffe schon nach 24 Stunden in den Tonsillen der Kaninchen erscheinen, und zwar in den Lakunen, im Epithel, im Gewebe der Tonsillen und im peritonsillaren Bindegewebe. Die Experimente geben aber keine Aufklärung darüber, ob diese Stoffe aus den tieferen Teilen oder von der Oberfläche der Mandeln — falls etwas aus der Nase in den Rachen geriet — in das Gewebe der Tonsillen gelangten; ferner, ob ein Teil des resorbierten Stoffes mit Umgehung der Mandel weitergeführt werden kann. Aus diesem Grunde setzten wir die Versuche mit Hunden, die sich zu den Experimenten besser eigneten, fort.

VIII. Experiment. Der Hund ist während der Chloroformierung zugrunde gegangen.

IX. Experiment. Hund. Chloroformäthernarkose. Tuscheinjektion in die linke, Zinnober in die rechte untere Muschel, je eine halbe Pravaz. Tötung mit Chloroform nach 3 Tagen.

Sektion: Von der Stelle der Injektion geht links ein schwarzer, rechts ein roter Streifen nach hinten, bis zum hinteren Drittel der Muschel. Der Rachen zeigt keine Veränderung. Tonsillen fixiert in Alkohol, eingebettet in Zelloidin. Präparate, zuerst ungefärbt, dann mit Hämatoxylin, Eosin, Hämatoxylineosin, Boraxkarmin, Pikrokarmin, Pikrofuchsin, van Gieson, Karminpikrofuchsin, und mit Ehrlichs Triazid gefärbt. Das Bild ist am schönsten mit Karminpikrofuchsin. In allen Präparaten zeigen beide Tonsillen viele Körnchen, und zwar massenhaft in den die Follikeln umgebenden Lymphbahnen und im gefässreichen Bindegewebe hinter den Tonsillen. In den Follikeln selbst, im Epithel und in den Lakunen kommen sie auch vereinzelt vor. —

X. Experiment. Hund. Chloroformäthernarkose. Zinnoberinjektion in beide unteren Muscheln; in die linke $1/2$, in die rechte eine ganze Pravazspritze. Tötung mit Chloroform nach 5 Tagen.

Sektion: Von der Stelle der Einspritzung ziehen, ein feines Netz bildende, zinnoberrote Fäden nach rückwärts. Der Rachen zeigt keine Färbung. Die submaxillaren Lymphknoten und die von der Vena jugularis lateralwärts liegenden Drüsen (Gland. cervic. prof. later.) sind rötlich infiltrirt; die Drüsen zeigen stellenweise rein zinnoberfarbige Flecken. Die Drüsen neben der Karotis sind nicht verändert. Präparate aus den Tonsillen: Körnchen in ähnlicher Lagerung wie beim Versuchstier No. IX, im durchfallenden Lichte schwarz, im Seitenlichte braun-rötlich gefärbt. In den Lymphknoten findet man die Körnchen hauptsächlich in den die Follikeln und Markstränge umgebenden Lymphsinusen. Auch im Innern der Follikel, abseits der Bindegewebsbalken, sieht man vereinzelte Körnchen: so auch in der Bindegewebskapsel der Lymphknoten, und zwar in dessen Lymphgefässen.

XI. Experiment. Hund. Chloroformäthernarkose. Einspritzung einer Zinnoberemulsion von $1/2$ Pravaz in die linke, und $3/4$ in die rechte untere Muschel. Töten des Tieres nach 5 Tagen mit Chloroform.

Sektion: Rote Streifen auf der Schleimhaut der Muscheln. Die submaxillaren, die oberflächlichen Halsdrüsen und die Lymphknoten neben der Vena jugularis sind intensiv zinnoberrot infiltriert, einige zu den Drüsen führende Lymphgefässe erscheinen als rote Fäden; die Lymphdrüsen neben der Karotis zeigen auch zinnoberrote Flecke, wenn auch in geringerem Grade. Im Rachen ist keine Veränderung zu sehen, auch auf den Tonsillen und auf der Schleimhaut zwischen den Eustachischen Tuben ist nichts zu finden. Auf den Präparaten: derselbe Befund, wie bei Experiment No. IX und X.

XII. Experiment. Hund. Chloroformäthernarkose. Einspritzung von $1/2$—$1/2$ Pravaz Zinnoberemulsion in beide unteren Muscheln. Tötung mit Chloroform nach 6 Tagen.

Sektion ergibt, das Bild wie bei Experiment XI. — Auf Präparaten auch derselbe Befund.

XIII. Experiment. Hund. Zinnobereinspritzung links in die Schleimhaut des Septums, rechts in die untere Muschel. Tod durch Verblutenlassen nach 7 Tagen.

Sektion: Dünne, mit Zinnober gefärbte Lymphgefässe unter der Haut des Nasenrückens. Die oberflächlichen, die submaxillaren, die neben der Vena jugularis und neben der Karotis liegenden Lymphknoten sind beiderseits zinnoberrot infiltriert. Im Rachen keine Färbung. Auf Präparaten: Körnchen massenhaft in den Lymphsinus längs den Bindegewebsbalken; in geringerer Anzahl im Innern der Follikel zwischen den Epithelzellen und im peritonsillaren Bindegewebe.

XIV. Experiment. Hund. Chinatuscheinfektion mit 1—1 Pravaz links in den hinteren, rechts in den vorderen Teil der unteren Muschel. Tod durch Verblutenlassen nach 7 Tagen.

Sektion: Die submaxillaren und cervikalen Drüsen sind beiderseits dunkelschwarz infiltriert, einige Lymphgefässe als schwarze Fäden zu beobachten, im Mediastinalraum einige schwarzgefärbte Drüsen. Im Rachen keine Färbung. Präparate aus den Tonsillen lassen viele schwarze Körnchen in derselben Lagerung, wie auf den Zinnoberpräparaten erkennen. Das histologische Bild der Lymphdrüsen macht den Eindruck eines mit schwarzer Farbe injizierten Präparates, die Lagerung der Körnchen ist dieselbe, wie bei den Zinnoberpräparaten.

XV. Experiment. Hund. Eine Pravaz-Tuschinjektion in den hinteren Teil der linken oberen Muschel mit einer zu diesem Zwecke verfertigten 10 cm langen Nadel. Tod nach 7 Tagen durch Verblutenlassen. —

Sektion: Die linken submaxillaren sowie die cervikalen Drüsen sind schwarz infiltriert, einige Lymphgefässe schwarz gefärbt. Auf der rechten Seite ist der dem Kopf zugewendete Pol der submaxillaren und cervikalen Drüsen ganz schwarz, die andere Hälfte der Drüsen unverändert. Der Rachen zeigt makroskopisch keine Veränderung. Die linke obere Muschel ist schwarz gestreift. Präparate: Körnchen in beiden Tonsillen, längs den Bindegewebsbalken nnd im Innern der Follikel; im Epithel und in den Lakunen nur vereinzelt.

XVI. Experiment. 6 Wochen altes Ferkel. Tuscheinjektion rechts in die vordere Hälfte der unteren Muschel, links in die obere Muschel. Tod nach 6 Tagen durch Verblutenlassen.

Sektion: Die linksseitigen Drüsen neben der Glandula submaxillaris sind schwarz infiltriert, über und unter der Parotis je eine schwarz infiltrierte Lymphdrüse, so auch in der Substanz der Parotis zwei kleine, schwarz gefärbte Lymphdrüsen. Die neben der Vena jugularis und am Teilungsort der Karotis gelegenen Lymphknoten sind auch schwarz. Aehnliche Verhältnisse rechts. Die Gland. phar. lateralis konnten wir nicht finden. Im Rachen war keine Färbung,

XVII. Experiment. 6 Wochen altes Ferkel. $^1/_2$ Pravaz-Tuscheinjektion in die linke obere Muschel. Tod durch Verblutenlassen nach 6 Tagen.

Sektion: Die linksseitigen, submaxillaren, subparotidealen und neben der Vena jugularis liegenden Drüsen sind schwarz infiltriert. Die Drüsen am Teilungsorte der Karotis zeigen keine Färbung. Auf der rechten Seite sind dieselben Drüsen in geringerem Grade gefärbt, einige zeigen nur kleine, schwarze Flecken. Präparate: Die Körnchen lagern in beiden Tonsillen und in der Schleimhautpartie, welche der Luschkaschen Drüse entspricht, hauptsächlich längs der Bindegewebsbalken, und verstopfen hier und da ganze Lymphsinus; vereinzelt kommen sie auch in den Follikeln und in den Lakunen vor, sowie auch im Epithel. In allen

diesen drei Tonsillen war die Zahl der Körnchen viel geringer, als beim Hunde. —

XVIII. Experiment. Hund. Tuscheinjektion in die rechte untere Muschel. Tod nach 4 Tagen durch Verblutenlassen.

Sektion: Die rechtsseitige submaxillare, die neben der Vena jugularis und der Karotis liegenden Lymphdrüsen sind homogen-schwarz; in der Umgebung der Parotis fanden wir keine Drüsen. Auf der linken Seite sind die Verhältnisse ähnlich, aber die Drüsen eher grau gefärbt, und nur fleckenweise, intensiver jedoch an der Spitze. Im Rachen war keine Färbung vorhanden. Hinter dem Sternum waren einige schwarze und schwarzgraue Drüsen zu finden; auch neben den grossen Gefässen des Herzens einige auffallend schwarze Drüsen. Drüsen der Bauchhöhle ungefärbt. Präparate: Schwarze Körnchen in beiden Tonsillen zwischen den Bindegewebsbalken und der Peripherie der Follikel; geringere Anzahl im Epithel und in den Schleimdrüsen unter der Tonsille. Die Schleimhautpartie zwischen beiden Tubenöffnungen, wo man auch mit freiem Auge kleine Grübchen bemerken kann, hat eine den Tonsillen ähnliche histologische Beschaffenheit. Hier sind auch schwarze Körnchen in derselben Anordnung sichtbar, wie in den Tonsillen.

Die Ergebnisse der Experimente zeigen also, dass körnige, in Wasser und in der Gewebsflüssigkeit unlösliche Stoffe, in die Schleimhaut von Kaninchen, Hunden und Ferkeln unter minimalem Drucke injiziert, schon nach 24 Stunden im Gewebe der Tonsillen nachgewiesen werden können.

Nach einseitiger Injektion enthält nicht nur die Tonsille der betreffenden Seite die injizierten Körnchen, sondern auch die Tonsille der anderen Seite sowie auch die adenoidartige Schleimhautpartie, welche ihrer Lage nach der Luschkaschen Drüse (beim Menschen) entspricht und histologisch wie die Tonsillen beschaffen ist.

Ferner kann der injizierte Stoff beiderseits in den submaxillaren Drüsen — bei Ferkeln in den Drüsen unter und neben der Parotis, auch in der Parotis selbst — weiter in den oberflächlichen und tiefen Halsdrüsen, in den Drüsen auf der inneren Fläche des Sternums, im Mediastinum, teils am Verzweigungsort der Vena cava superior, teils auf der Herzbasis, von der Aorta ventral gelagerten Drüsen nachgewiesen werden. —

In den Lymphdrüsen lagert der Farbstoff zwischen den Bindegewebsbalken und Follikeln so, dass sich die Lymphsinus, zwischen den Balken und Follikeln bzw. Marksträngen, schon bei mässiger Vergrösserung gut sichtbar mit Farbschollen gänzlich ausgefüllt präsentieren. Im Innern der Follikel kommen auch Körnchen vor, jedoch nur vereinzelt und kleiner. Die Pigmentschollen liegen teils in Leukozyten geschlossen, teils besonders die grösseren frei zwischen den Leukozyten und Lymphozyten. Die Vasa afferentia enthalten auch viele Pigmentschollen, und zwar fast ausschliesslich in der Form von feinsten Körnchen in Leukozyten geschlossen.

Die Vasa efferentia enthalten den Farbstoff in geringeren Massen. In den Blutgefässen fand ich keine Schollen.

Die Tonsillen zeigen gewöhnlich eine viel geringere Infiltration, mit freiem Auge gewöhnlich nicht bemerkbar. Auf den Schnitten konnte man mit unbewaffnetem Auge nur selten schwärzliche Flecken wahrnehmen, unterm Mikroskop aber sieht man die Pigmentkörnchen überall verteilt. Dieselben liegen auch hier massenhaft in den Lymphsinus, und zwar hauptsächlich in den tieferen Partien der Tonsillen, wo im benachbarten Bindegewebe viele Lymphgefässe laufen (Taf. XII, Fig. 1). In den oberflächlich gelegenen Sinus liegen auch ziemlich viele Körnchen (Taf. XII, Fig. 1 und 2). Auch sind sie in den Lymphräumen der Bindegewebsbalken und im Inneren der Follikel, oft in auffallend grosser Zahl sichtbar fast ausschliesslich in Leukozyten eingeschlossen (Taf. XII, Fig. 1). An einigen Stellen findet man die Körnchen unmittelbar unter der Membrana propria des Epithels, und auch im Epithel, zum Teil zwischen den Epithelzellen in Leukozyten eingebettet, welche hier und da zwischen den Epithelzellen bis zur Oberfläche vordringen (Taf. XII, Fig. 3). Man sieht hier die Epithelzellen sich voneinander trennen und zwischen ihnen ein bis zwei Leukozyten und mehrere Lymphozyten (Taf. XII, Fig. 3). Hier und da waren auch in den Lakunen mehr oder weniger Körnchen, und vereinzelt auch ausser den Lymphgefässen des die Tonsillen umgebenden Bindegewebes, in den daselbst befindlichen Schleimdrüsen, und zwar teils zwischen den Drüsenzellen, teils in den Alveolen der Drüsen (Taf. XII, Fig. 1).

Nun handelt es sich um die Frage, ob man auf Grund dieses histologischen Bildes zu entscheiden vermag, auf welchem Wege diese Körnchen in die Tonsillen gelangten. Drei Möglichkeiten wären vorhanden: das Eindringen von der Oberfläche der Tonsillen; durch den Blutstrom; und endlich durch Vermittlung der Lymphgefässe.

Von der Oberfläche der Tonsillen konnten eventuell die Körnchen in das Gewebe der Mandeln gelangen, wenn ein Teil der Injektionsflüssigkeit aus der Nase in den Rachen und so auf die Tonsillen geflossen wäre. Die Experimente Hendelsohns und Goodales beweisen, dass unter entsprechenden Umständen Körnchen von der Oberfläche in die Substanz der Tonsillen geraten können. Als günstiger Umstand ist zu betrachten, dass Goodale die Karminlösung unter gewissem Drucke in die Krypten der Tonsillen eingespritzt und Hendelsohn eine dicke Farbenschicht auf die Oberfläche der Tonsillen geblasen hat und dieses Verfahren bei jenem Experimente, wo man die Körnchen auf den Schnitten so auffallend gut sah, 4 Tage hindurch energisch durchführte; es ist also wahrscheinlich, dass das Eindringen der Körnchen zwischen die locker auseinander liegenden Zellen des Epithels in beiden Fällen mechanisch erleichtert wurde. Dafür sprechen Goerkes und Briegers Erfahrungen, als sie bei demselben Versuche die Einstreuung nicht langdauernd und nicht energisch vornahmen, ferner, als Hendelsohn Leute mit Russ bestreute Chokolade essen liess, er den Russ im Gewebe der Tonsillen niemals nachweisen konnte. Auf

Grund dieser Versuche ist es wahrscheinlich, dass unter normalen Verhältnissen, bei normalem Schluckakte von der Oberfläche aus in das Gewebe der Tonsillen keine nennenswerten Massen von korpuskulären Elementen gelangen können. In unseren Experimenten, selbst bei Abfliessen von Farbstoff aus der Nase auf die Tonsillen, war jeder mechanisch begünstigende Faktor ganz ausgeschlossen, somit auch unwahrscheinlich, dass die Körnchen von der Oberfläche in die Substanz der Tonsillen geraten wären. — Am besten beweist dies ausser den erwähnten Umständen auch das Bild der Präparate. Während auf den Bildern von Hendelsohn und Goodale die grösste Masse der Körnchen unmittelbar unter dem Epithel lagerte und dieselben nach innen zu immer weniger werden, ferner in den Follikeln nur ganz selten zu finden sind, zeigen unsere Präparate auffallenderweise die meisten Körnchen immer in den tieferen Partien; die grösseren Lymphspalten sind voll von Pigmentschollen, ihre Zahl wird nach der Oberfläche zu immer geringer und im Epithel sowie in den Lakunen kommen sie nur vereinzelt vor. Das Bild zeigt also bezüglich der Lagerung der Körnchen gerade das Gegenteil der histologischen Resultate von Hendelsohn und Goodale, und dieser Umstand allein widerspricht schon der Möglichkeit, dass in unseren Fällen die Körnchen von der Oberfläche in das Gewebe der Tonsillen gelangt seien. Was sonst die Lagerung der Körnchen längs der Bindegewebsbalken und die Lymphräume betrifft, stimmen die Ergebnisse unserer Präparate mit den histologischen Beschreibungen von Hendelsohn und Goodale überein; dasselbe bezieht sich auch auf das Vorhandensein der Körnchen in den Follikeln.

Ueber die Möglichkeit des Eindringens durch den Blutstrom können wir uns kurz fassen. Dieselbe scheint a priori als unwahrscheinlich. Nach den Versuchen von Goerke, der 2 ccm Karminemulsion in das Venensystem vom Kaninchen injizierte, waren im ganzen Organismus, in den Lungen, den Nieren usw. viele Körnchen zu finden, in der Tonsille dagegen nur sehr wenige vereinzelte. Wir gebrauchten zu unseren Versuchen gewöhnlich weniger als 1 ccm zur Injektion in die Nasenschleimhaut eines manchmal über 25 kg schweren Hundes, welche geringe Farbenmenge beim Töten des Tieres noch in der Umgebung der Injektionsstelle zu finden war, es ist also keineswegs anzunehmen, dass aus dem resorbierten Teile in die Mandel, einem so winzigen Teil des ganzen Körpers, so auffallend grosse Farbstoffmassen geraten sein sollten, wie dies unsere Präparate zeigen. Ferner fanden wir nirgends in den Blutgefässen auch nur eine Pigmentscholle, desgleichen auch ausser den Halsdrüsen in keinen andern Lymphdrüsen z. B. mesenterialen Drüsen.

Die Körnchen gerieten in unseren Experimenten nur auf eine Weise, nämlich durch die Lymphgefässe in die Tonsillen. In den Lymphdrüsen war der Farbstoff stets in solcher Menge vorhanden, dass dieselben schon dem blossen Auge als ganz infiltriert erschienen. In einer solchen Menge konnte der Farbstoff nur durch den Lymphstrom deponiert werden, und das histologische Bild der Lymphdrüsen und der Tonsillen ist auch

dasselbe: in beiden lagern die Körnchen in den Lymphgefässen, in den Lymphsinus und Lymphspalten ab. Schon diese Analogie macht es wahrscheinlich, dass der Farbstoff auf dieselbe Weise in die Tonsillen gelangt ist, wie in die Lymphdrüsen. —

Der Umstand, dass die Körnchen in den tieferen Partien der Tonsillensubstanz zahlreicher sind, während sie in den Follikeln, im Epithel und in den Lakunen in geringerer Anzahl vorkommen, weist auch darauf hin, dass der Farbstoff aus der Tiefe in die Mandel geriet. Das Vordringen der Körnchen bis zur Oberfläche kann damit erklärt werden, dass sie teils in Leukozyten eingeschlossen, aus den Lymphgefässen und Lymphbahnen infolge aktiver Wanderung der Leukozyten (Stöhr), teils durch den Lymphstrom transportiert (Brieger) in die Lakunen und an die Oberfläche gelangen, wo wir oft eine grosse Menge von Lymphozyten, darunter aber auch viele Leukozyten fanden. Letztere enthielten oft so viele Farbenkörnchen, dass ihre Leukozytenart nur an ihrer Form zu erkennen war: ein Teil der Pigmentschollen lag wieder frei zwischen den Zellen.

Der Farbstoff wandert von der Tiefe der Tonsillen ständig gegen die Oberfläche zu und diese ständige Strömung und die geringere Zahl der Lymphgefässe der Tonsillen erklärt uns die Erscheinung, dass die Körnchen in den Tonsillen in geringerer Anzahl vorkommen, als in den Lymphdrüsen.

Es könnte noch die Frage auftauchen, ob die in den Tonsillen der Versuchstiere gefundenen Körnchen nicht etwa nach Form der Lungenanthrakosis, durch die eingeatmete Luft importierte Russ- oder Staubkörnchen, sein könnten? Diese Annahme scheitert an der Tatsache, dass von der Präparatensammlung der tierärztlichen Hochschule 50 Tonsillen aus verschiedenen Tieren und Zeitpunkten untersucht worden sind, und keine einzige Körnchen aufwies. Goerke untersuchte die Tonsillen vieler älterer Leute, fand aber niemals korpuskuläre Elemente in denselben. Endlich boten uns die mit Zinnober injizierten Tiere eine gute Kontrolle, denn an eine rote Anthrakosis ist nicht zu denken. —

Die Ergebnisse unserer Experimente sind kurz gefasst die folgenden:

1. Sie beweisen, dass in die Nasenschleimhaut geratene körnige Massen vermittels der Lymphbahnen in die Tonsillen gelangen können, hierdurch wird experimentell bestätigt jene auf klinischen Erfahrungen beruhende Annahme, dass Infektionskeime aus der Nase durch die Lymphbahnen in die Mandeln überwandern und hier eine Entzündung hervorrufen können.

2. Sie bestätigen A. Mosts Annahme über die Lymphströmung der Nase und des Rachens in vivo, auf welche er nach seinen anatomischen Untersuchungen folgerte.

3. Aus unseren Versuchen geht ferner hervor, dass Fremdkörper, die in die Tonsillen geraten, zum Teil gegen die Oberfläche derselben ausgeschaltet werden.

4. Zwischen den Lymphgefässen beider Tonsillen besteht ein inniger Zusammenhang, da nach einseitiger Injektion die Körnchen nicht nur in

die korrespondierende, sondern auch in die anderseitige Tonsille eindringen. —

Schliesslich erachte ich es für meine angenehme Pflicht, dem Herrn o. ö. Prof. Dr. Géza Farkas meinen innigsten Dank hier auszusprechen, dass er mir zu meinen Experimenten sein Laboratorium zur Verfügung stellte, und mir mit seinem fachkundigen Rat zu Hilfe kam. Auch den Herren Assistenten Michael Berrar und Emil Kronjevic danke ich bestens für ihre wertvolle Mithilfe. —

Literaturverzeichnis.

1. E. Barth, Ueber die Physiologie der Tonsillen usw. Deutsche med. Wochenschrift. 1907.
2. H. Beitzke, Ueber den Weg der Tuberkelbazillen von der Mund- und Rachenhöhle zu den Lungen usw. Virchows Archiv. Bd. 184.
3. Brieger, Zur Genese der Rachenmandelhyperplasie. Archiv f. Laryngol. Bd. 12.
4. Dmochovski, Ueber sekundäre tuberkulöse Erkrankungen des Nasenrachenraumes. Zieglers Beitr. z. path. Anatomie. Bd. 16.
5. Federici, Ueber den Mechanismus der Lymphozytenemigration durch das Epithel der Tonsillen. Referat im Zentralbl. f. Ohrenheilkunde. Bd. 3.
6. B. Fränkel, Die infektiöse Natur der Tonsillitis lacunaris. Arch. f. Lar. Bd. 4.
7. B. Fränkel, Tonsillen. Eulenburgs Realenzyklop. 1900. Bd. 24.
8. Goerke, Kritisches zur Physiologie der Tonsillen. Archiv f. Laryngol. Bd. 19.
9. J. L. Goodale, Ueber die Absorption von Fremdkörpern durch die Gaumentonsillen des Menschen usw. Archiv f. Laryngol. Bd. 7.
10. Hendelsohn, Verhalten des Mandelgewebes gegen aufgeblasene pulverförmige Substanzen. Archiv f. Laryngol. Bd. 8.
11. Kayser, Ueber das Verhalten der Tonsillen gegen Fremdkörper. Ref. Therap. Wochenschr. 1897.
12. R. Kayser, Die Krankheiten des lymphatischen Rachenringes. Einleitung. P. Heymann, Handb. der Laryng. usw. Bd. 2.
13. Küttner, Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 25.
14. E. Lexer, Die Schleimhaut des Rachens als Eingangspforte pyogener Infektionen. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 54.
15. Lermoyez, Des accid. qui arriv. à la suite des opér. intranasal. Annales des maladies de l'or. 1891. p. 85.
16. Lublinszki, Angina und Miliartuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1908.
17. Mikulicz und Kümmel, Krankheiten der Mundhöhle.
18. A. Most, Ueber den Lymphgefässapparat von Nase und Rachen. Archiv f. Anatomie u. Physiologie. Anatomische Abteil. 1901.
19. A. Most, Die Infektionswege der Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1908.
20. Ribbert, Deutsche med. Wochenschr. 1887.
21. Roth, Zeitschr. f. Hygiene. 1888. Bd. 4.



22. A. Ruault, Des amygd. et des ang. infect. conséc. aux opér. intranasales. Arch. de laryng. 1889. No. 2.
23. Strassmann, Ueber Tuberkulose der Tonsillen. Virchows Archiv. Bd. 96.
24. Strümpell, Lehrbuch der spez. Pathol. u. Ther. der inneren Krankheiten. 1907.
25. Stöhr, Zur Physiologie der Tonsillen. Biologisches Zentralbl. 1882—1883.
26. Stöhr, Lehrbuch der Histotogie usw. 1906.
27. Treitel, Die Reaktionserscheinungen nach Operation in der Nase. Berl. klin. Wochenschr. 1890.

Erklärung der Figuren auf Tafel XII.

Figur 1. Tonsille eines Hundes. Tuscheinjektion. Karminpikrofuchsin. Obj. 2. Okular 3. Reichert.

Figur 2. Tonsille eines Hundes. Tuscheinjektion. Karminpikrofuchsin. Obj. 7. Okular 3. Reichert. Lymphsinus aus dem interfollikulären Teile der Tonsille.

Figur 3. Tonsille eines Hundes. Zinnoberinjektion. Karminpikrofuchsin. Obj. 7. Okular 3. Reichert. Teil aus dem Epithel der Tonsille.

XLIV.

Ueber den funktionellen Unterschied der Stimmbandknötchen beim Kinde und beim Erwachsenen.

Von

Dr. **Georg Avellis** (Frankfurt a. M.).

Die Physiologie wie die Pathologie der Stimme bietet, so einfach das Organ der Stimmerzeugung auch gebaut ist, noch sehr viele Schwierigkeiten für eine Erklärung der physikalischen Vorgänge, die bei dem Stimmvorgang eine Rolle spielen müssen. Deshalb scheint es mir nicht uninteressant, auf eine Beobachtung hinzuweisen, die noch niemals von den Laryngologen, obwohl sie allen bekannt sein könnte, beachtet worden ist und deren Erklärung über den engen Kreis der Stimmbandknötchenstörungen hinausreicht.

Zuerst die beobachteten Tatsachen und dann die Erklärungsversuche. Wenn bei einem Kinde, das sich gut spiegeln lässt und an chronischer Heiserkeit wegen doppelter Stimmbandknötchen leidet, die Glottis besichtigt wird, so zeigt sich bei der Phonation eine ungleich grosse doppelt-elliptische Stimmritze. Die Stimmbänder berühren sich bei der Phonation nur an der Knötchenstelle, das vordere Drittel und die hinteren Zweidrittel der Glottis klaffen in einem so weiten Masse, das gar nicht der Kleinheit der Knötchen entsprechen kann, wenn man diese als mechanisches Hindernis für den Glottisschluss ansehen wollte, wie etwa ein Stück Kleid sich in die Türritze klemmt und deren Schluss verhindert. Es können also nicht rein mechanische Dinge hier als Ursache angesehen werden, sondern man muss beim Kinde eine Willensaktion voraussetzen, die folgendermassen zustande kommen wird:

Beim Adduktionsversuch fühlt das mit Knötchen behaftete Kind die Annäherung der Stimmbänder zuerst durch eine Berührung der prominenten Stellen, an denen die Knötchen sitzen. Es bekommt also vorzeitig das Gefühl, als ob der Stimmbandschluss vollzogen ist, und hört auf, weitere Adduktionsimpulse den Adduktoren zukommen zu lassen. Dadurch entsteht eine Glottisform, die mit der Adduktorenparese grosse Aehnlichkeit hat. Die Glottisform ist stark oval bzw. bildet zwei ovale Schlitze, deren Ausbuchtung ansehnlich weit ist.

Die Folge einer solchen ovalen Doppelglottis ist eine stark unreine und heisere Stimme, zumal die beiden Glottishälften ungleich gross sind. Diese falsche, d. h. irregegeführte Innervationsempfindung wird durch die Gewohnheit fixiert und ist nicht einfach durch das Verlangen des Arztes, nicht so heiser zu sprechen, abzulegen, zumal uns kein direktes Mittel zur Verfügung steht, die unbewussten Muskelgefühle bei der Stimmbildung dem Kinde zu einem bewussten Vorgange werden zu lassen, um so auf dem Umwege der bewussten Rindenassoziationen eine absichtliche Aenderung der Adduktionsvorgänge bei der Tonbildung herbeizuführen. Ausgeschlossen ist aber dieser Weg bei nicht zu kleinen Kindern nicht, da es mir in einem Falle, wo ich Wert und Geduld darauf gelegt habe, auf dem Wege der bewussten Uebungstherapie die Heiserkeit bei der Knötchenbildung fast wegzubringen gelang.

Während also beim Kind das funktionelle Resultat für die Stimmreinheit beim Kinderknötchen recht schlecht ist und auch sofort jedem Laien auffällt, ist beim Erwachsenen die funktionelle Störung für die Sprechstimme gar nicht zu bemerken, weder für den Träger des Knötchens, noch für die Umgebung, nur bei gewissen feinen Uebungen beim Kunstgesang, speziell beim Piano in der Mittellage und bei der Bildung leiser Kopftöne, kann sich eine Schwierigkeit bemerkbar machen. Auffallend, dass meines Wissens noch kein Halsarzt auf diesen doch sehr auffälligen Unterschied zwischen Kinderknötchen und Sängerknötchen aufmerksam gemacht hat!

Wie lässt sich dieser Unterschied begreifen? Der Erwachsene kontrolliert seine Stimmfunktion mit Bewusstsein und lässt sich nicht wie ein kleines Kind durch falsche Muskelgefühle dauernd irreleiten oder fixiert das Muskelgefühl in der irrtümlichen Stellung. Der mechanische Effekt desselben Knötchens ist also ein ganz verschiedener, ob es sich beim kleinen Kinde oder beim Erwachsenen etabliert.

Wie weit Erwachsene Hindernisse ausgleichen können, die sich in die Glottis klemmen, sehen wir ja manchmal bei Leuten mit recht grossen Stimmbandpolypen, die noch monatelang mit ihrem konstatierten Polypen Gesangunterricht geben und auch noch selbst singen, während ihre Sprechstimme dauernd heiser bleibt. Ich habe vor 7 Jahren solchen Fall hier operiert und jetzt bei einem Rezidiv selbst gehört, wie der Sänger zu meiner Verblüffung noch mit seiner Stimme umgehen konnte, obwohl er schon seit langer Zeit einen fast erbsengrossen Stimmbandpolypen hatte. Uebung lässt also sogar so grosse Hindernisse überwinden. An unserer Oper hat jahrelang eine Sängerin mit Erfolg funktioniert, obwohl sie ein ziemlich grosses Knötchen hatte.

Wir können also resümieren, dass nach diesen Vorstellungen und Beobachtungen bei Kindern mit Knötchen die Uebungstherapie nicht aussichtslos ist. Ich habe bei meinem exerzierten Falle dem Jungen erklärt, wie ein Stimmbandschluss zustande kommt, indem ich zwischen zwei Kartenblätter einen Spalt erzeugte und durch diesen durchblies. Bei einer

gewissen Annäherung kommt ein Ton zustande. Dann lernte der Kleine rasch den weichen und den harten Ansatz, den Glottisschlag, und bekam dadurch das Gefühl für einen kompletten Stimmbandschluss. In zwei Stunden konnte er, wenn er wollte, seine Heiserkeit lassen. Die musikalische Mutter beendete die Kur.

Der Stimmwechsel spielt bei der Lehre von den Kinderknötchen eine Rolle. Man weiss, dass um die Zeit der Mutation die durch die Knötchen verursachte Heiserkeit verschwindet. Wie das zustande kommt, ist noch nicht aufgeklärt. Man weiss nicht, ob zuerst das Knötchen verschwindet oder ob zuerst die Vergrösserung der Stimmbänder und die Vertiefung der Stimme eintritt, und dann das Knötchen verschwindet. Ich selbst habe noch nicht Gelegenheit gehabt, das Verschwinden der Knötchen genau zu beobachten. Nur soviel vermag ich zu sagen, dass ich bisher noch nie ein Knötchen während der Mutation gesehen habe, obwohl ich bald nach erfolgter Mutation darnach gesucht habe. Deshalb erscheint mir die Veränderung der Stimmlage das Primäre zu sein. Jedenfalls habe ich bemerken können, dass die Knötchenheiserkeit verschwindet, sobald der Stimmwechsel einsetzt. Bei diesem muss die Kehlkopfmuskulatur neue Stellungen einnehmen und neue Impulse via Grosshirn empfangen, damit die neue und ungewöhnte, aber absichtlich gewollte tiefere Tonlage festgehalten wird. Es werden also die alten ungewussten Adduktionsimpulse verlassen und das Resultat ist das Verschwinden der Knötchenheiserkeit, da jetzt der Typus der Erwachsenen stattgreift.

Ungeschicklichkeit und mangelhaftes Hinhorchen, nicht mangelhaftes Gehör können die Mutation verlängern. In 2—3 Sitzungen kann man den Spätmutierenden so einexerzieren, dass er die neue Tonlage mit Bewusstsein festhält. Das allein beweist schon, dass es sich dabei nicht um einen Gehör- oder Kehlkopfdefekt handelt, sondern um die nicht geweckte Aufmerksamkeit für diesen Vorgang.

XLV.

Bemerkungen zur Operation der Schädelbasisfibrome[1]).

Von

Dr. **G. Trautmann** (München).

Zu den merkwürdigsten Neubildungen des menschlichen Körpers gehören die Schädelbasisfibrome, merkwürdig deshalb, weil sie mit verschwindenden Ausnahmen (Bensch, Pluyette) nur beim männlichen Geschlecht im Alter von 10—25 Jahren vorkommen, während dieser Zeit trotz eingreifendster chirurgischer Massnahmen zu rezidivieren pflegen, nach dem 25. Lebensjahre aber sich spontan zurückbilden. Die Kenntnis von diesen Tumoren reicht bis in das Altertum zurück, denn schon Hippokrates hat nach Mikulicz die mediale Spaltung der Nasenweichteile als Präliminaroperation geübt, um an ihren Ursprungsort gelangen und von diesem aus sie entfernen zu können.

Der Ausgangspunkt ist das Periost der Schädelbasis, und zwar die Pars basilaris des Os occipitale, meist im vorderen gegen die Choanen zu gelegenen Teile, in der Umgebung des Foramen lacerum anterius, in der Fossa sphenopalatina, am Keilbein und in sehr seltenen Fällen an der Vorderfläche der beiden ersten Halswirbel.

Man unterscheidet hinsichtlich der Konsistenz weiche und harte Fibrome. Die Beschaffenheit der letzteren vergleicht Mikulicz sehr treffend mit „hartem Radiergummi".

Die Entwicklung des Tumors im Epipharynx geht in der Weise vor sich, dass er diesen allmählich ganz ausfüllt und auch noch nach unten in den Pharynx weiter wächst. Die Form ist dem von ihm eingenommenen Raum entsprechend kugelig, die Oberfläche rot, glatt, selten höckerig. Bei Bildung von Geschwulstfortsätzen wuchern diese in die natürlichen Körperöffnungen oder in durch den Tumor geschaffene. Es ist eine fernere Merkwürdigkeit, dass diese Neubildung beim Wachstum den Knochen

---

1) Nach einem am 25. November 1908 im Aerztlichen Verein München gehaltenen Vortrage.



nicht zur malignen Degeneration, sondern zur Atrophie bringt (Mikulicz). So dringt der Krankheitsprozess durch die Nasenhöhlen bis zu den Nasenlöchern vor, in die Kiefer-, Keilbein- und Stirnhöhlen, in die Siebbeinzellen, in die Orbitae und in die Schädelhöhle. Unter dem Jochbogen kommt die Geschwulst aussen zum Vorschein, wenn sie vom Foramen sphenopalatinum ausgeht. Das klinische Bild zeigt dann die „dicke Backe".

Seitz hat über zwei diesbezügliche Fälle aus der Leipziger chirurgischen Klinik (Geh. Med.-Rat Prof. Trendelenburg) berichtet. Der eine, wie sich nachträglich bei der Operation zeigte, vom Keilbein ausgehende Tumor wurde vorher dreimal von dem erstbehandelnden Arzt an der Innenseite der Wange inzidiert, angeblich wegen einer Schleimcyste. Das andere ebenfalls vom Keilbein entspringende Neoplasma war vor der klinischen Behandlung für eine Fettgeschwulst gehalten und ebenfalls eingeschnitten worden.

Man ersieht aus Vorstehendem, dass die Symptomatologie dieser eigenartigen Tumoren sich aus deren Verbreitung ergibt. Ist nur der Nasenrachenraum mit der Geschwulstmasse an- oder ausgefüllt, so wird die Nasenatmung ausgeschlossen und es tritt für sie die Mundatmung ein. Es stellt sich der ganze Symptomenkomplex ein, auf Grund dessen man nur zu leicht an das Vorhandensein von adenoiden Vegetationen denkt. Denn auch der „adenoide Habitus" im Gesichtsausdruck entsteht durch den Nasenverschluss. Eine auf Grund einer derartig irrigen Diagnose in Angriff genommene „Adenotomie" kann die übelsten Folgen nach sich ziehen. — Weiterhin kommt es zu serös-schleimigem Ausflusse aus der Nase, was wiederum als Rhinitis, als „Stockschnupfen" betrachtet werden kann.

Bei seinem weiteren Wachstum in die Nasenhöhlen kann der Tumor bei rhinoskopischer Untersuchung von vorn als Polyposis und als Muschelhyperplasie imponieren. Die infolge von Ulzerationsprozessen auftretenden Nasenblutungen und Eiterungen vermögen den Ernst ihrer Provenienz zu kachieren und zu den ungeeignetsten Massnahmen Veranlassung zu geben. Beim Abwärtswachsen des Tumors gegen Pharynx und Larynx treten Schluck- und Atembeschwerden auf, die ihrerseits Lebensgefahr durch Verhungern und Ersticken bedingen können. Beim Weiterwuchern im Epipharynx treten die Kompressionsfolgeerscheinungen auf. Durch Druck auf die Austrittsstellen des Trigeminus kommt es zu Kopfschmerzen, die Neuralgien vorzutäuschen vermögen. Bei Durchbruch in die Schädelhöhle ist in dieser den Krankheitsträgern eine Tür aufgemacht und so kann es zu einer Meningitis kommen. Vor einem operativen Eingriff soll man deshalb festzustellen versuchen — Seitz fordert die Röntgendurchleuchtung —, ob eine Schädelbasisperforation erfolgt ist oder nicht; denn die Prognose einer Operation ist dann sehr schlecht. Drängt die Geschwulst beide Nasenbeine auseinander und treibt die Augen aus den Orbitae, so entsteht das „Froschgesicht". Nach vorheriger Stauungspapille kann es zur Optikusatrophie kommen. Daneben zeigen sich als gefährlichstes Symptom Blutungen aus der Geschwulst, denen der Patient erliegen kann.

Wenn nun auch die Geschwulst die Tendenz hat, sich nach dem 25. Lebensjahre zurückzubilden, so wird man doch nicht so lange warten dürfen, da der Patient unterdessen zu Grunde gehen kann. Man muss eben — worauf Grünwald sehr richtig hinweist — das Leben des Patienten bis zu diesem Zeitpunkt erhalten. Die Massnahmen, die man zu diesem Zwecke ergreift, hängen natürlich von der Ausdehnung des Krankheitsprozesses ab. Man wird sich auch zu einer Operation entschliessen, auf das Risiko eines Rezidivs hin. Dieses in seinem Anfangsstadium wird dann wieder leicht zu entfernen sein, und schliesslich bringt man den Patienten unter fortgesetzter Beobachtung und von neuem einsetzender Behandlung glücklich zu dem Zeitpunkt, von welchem ab kein Rezidiv mehr auftritt.

Der von mir beobachtete Fall war folgender:

5. August 1908. Es handelt sich um einen 16jährigen Realschüler von für sein Alter übermässiger Grösse (1,73 m), welcher seit einem Jahre an zunehmender Nasenverstopfung und konsekutiver Mundatmung leidet. Daneben fortwährender Nasenkatarrh, ab und zu Kopfschmerzen.

Status: Postrhinoskopisch lässt sich feststellen, dass der ganze Nasenrachenraum von einem glatten und roten Tumor ausgefüllt ist, von dem nicht mit Sicherheit zu sagen ist, ob er an der Schädelbasis entspringt oder ob er aus den Choanen kommt. Die Nasenhöhlen, von vorn gesehen, zeigen sich mit schleimigem Sekret völlig verstopft.

Operation am hängenden Kopf. Chloroformnarkose. Mit dem zweiten und dritten Finger der linken Hand lässt sich vom Munde aus hinter dem Gaumensegel der unbewegliche, zapfenförmige, glatte und harte Tumor umgreifen. Er sitzt breit der linken Seite des Nasendaches auf und reicht bis fast ganz an den Rand des weichen Gaumens. Die linke Choane wird durch ihn völlig verschlossen, von der rechten ist nur ein schmaler Spalt lateral offen gelassen. Während ich mit den Fingern der linken Hand den Tumor festhalte, gehe ich mit einer in der rechten Hand gehaltenen geöffneten schneidenden Vossschen Zange von aussen in die linke Nasenhöhle ein und bringe die breite Ansatzstelle der Geschwulst links oben am Rachendach möglichst an der Schädelbasis zwischen die beiden Branchen der Zange. Ich umschneide zunächst diese Stelle und unter äusserst grosser Kraftanwendung gelingt es mir, aber erst nach mehrzeitigem Gebrauch des Instruments, den Tumor an seiner Basis zu durchschneiden. Die Blutung hierbei war eine ganz enorme. Durch die Lagerung mit hängendem Kopf war aber Eindringen von Blut in die Luftwege vermieden. Trotzdem nunmehr die Geschwulst durchschnitten war, liess sie sich mit den Fingern nicht durch den Mund herausziehen, so fest war sie in den Epipharynx eingekeilt; ausserdem war sie so glatt, dass die Finger bei dem Versuch, sie herauszuziehen, immer wieder abglitten. Die Extraktion gelang erst nach Einsetzen einer Heymannschen Löffelzange in die Geschwulst, mit welcher diese ebenfalls mit grosser Kraftanstrengung unter drehenden Bewegungen herausgewälzt wurde. Mit einem Adenotom wurde dann die Ansatzstelle vom Munde aus geglättet, in derselben Weise, wie man Adenoide operiert. Hierauf wird durch die linke Nase ein weicher Gummikatheter eingeführt, beim Munde herausgeleitet, ein grosser Gazetampon daran gebunden und der Katheter mit der daran gebundenen starken Seide aus der Nase gezogen, so dass

der Tampon im Nasenrachenraum festsitzt. Die an dem einen Tamponende befestigte Seide wird am linken Ohr nach Entfernung des Katheters festgebunden. Dieser retronasale Tampon wird erst nach drei Tagen herausgenommen. Eine Komplikation von Seiten des Mittelohrs war nicht eingetreten. Zugleich verlässt der Patient das Bett.

Bei postrhinoskopischer Untersuchung lässt sich nun aber noch ein etwa kleinfingerdicker und 1 cm langer Stumpf am linken Rachendach nachweisen, der bei der ersten Operation trotz nachträglicher Digitalpalpation bei der starken Blutung stehen gelassen wurde. Dieser wurde jetzt mit dem Gottsteinschen Ringmesser gründlich entfernt und die Ansatzstelle in grosser Ausdehnung galvanokaustisch verschorft. Trotz dieser Eingriffe war die Nasenatmung noch nicht frei. Im Spiegelbild erschien der Epipharynx völlig ausgeräumt, dagegen die linke Choane mit einer roten Masse ausgefüllt, die ich anfangs für Blut gehalten hatte. Auch anterbinoskopisch lässt sich jetzt feststellen, dass in der linken Nasenhöhle am Nasenboden verstopfende Massen liegen. Dieser neue Befund sprach dafür, dass es sich um einen von der Muttergeschwulst abgerissenen, in der linken Nasenhöhle befindlichen Ausläufer handeln dürfte.

Ich ging am nächsten Tage in Chloroformbetäubung und wieder am hängenden Kopf mit zwei Fingern der linken Hand in die linke Choane ein und presste die sich hart anfühlenden Gewebsmassen nach vorn, während ich mit der rechten Hand in die linke Nasenhöhle eine Heymannsche Löffelzange einführte und mit dieser ein ca. 4 cm langes, 2 cm breites, freiliegendes, glattes, wurstförmiges Gebilde herauszog. Es hatte sich also um einen Geschwulstausläufer gehandelt. Die Nasenatmung war nunmehr völlig frei. Der Patient wurde nach im ganzen achttägigem Aufenthalt in der Klinik nach seiner Heimat entlassen.

Die von Professor Duerck am hiesigen pathologischen Institut ausgeführte mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab ein faszikuläres Fibrom mit vielen stark verzweigten, dünnwandigen Gefässen, ein Befund, der insofern bemerkenswert ist, als für gewöhnlich diese Art Fibrome retikulär sind.

Sämtliche Operationsmethoden verfolgen den Zweck, den Tumor an der Wurzel in Angriff zu nehmen.

Hierzu bedient man sich teils indirekter, teils direkter Methoden. Die ersteren stellen Präliminaroperationen dar, welche den Ursprungsort der Geschwulst freizulegen versuchen, dann erfolgt erst die eigentliche operative Entfernung dieser. Auf buccalem Wege wird die Spaltung des weichen Gaumens mit oder ohne solche des harten gemacht (Manne 1717), auf nasalem Wege die Hippokratische Nasenspaltung, die Ablösung der ganzen weichen Nase (Rouge) oder die Dekortikation der Gesichtsmaske (Loewe), alle diese mit oder ohne Resektion von Knochenteilen (Proc. nasal. maxillare, os nasale) oder die temporäre Resektion der ganzen Nase; auf maxillarem Wege die temporäre oder dauernde Resektion des Oberkiefers oder die Denkersche Operation von der Kieferhöhle aus mit Wegnahme von deren nasaler Wand, ferner noch kombinierte Methoden.

Von den direkten Methoden, die den Tumor ohne Voroperationen zu fassen versuchen, steht in erster Reihe das Abreissen oder Herausreissen mit der Zange. Ich möchte dringend davor warnen, denn es kann hierbei zu so beträchtlichen lebensgefährlichen Blutungen kommen,

dass der operative Eingriff unterbrochen werden muss, ausserdem besteht auch die Möglichkeit einer Schädelbasisperforation und hierdurch diejenige der Entstehung einer tödlichen Meningitis. Das stückweise Abschneiden (Hansberg) halte ich gleichfalls für zu heroisch.

Von der Elektrolyse werden von einzelnen Autoren gute Erfolge angegeben. Diese hat aber den Nachteil sehr langer Zeitdauer in vielen, vielen Sitzungen und stellt die Geduld von Arzt und Patient auf eine sehr harte Probe, die einer von beiden nicht immer besteht. Ausserdem ist diese Behandlungsart nur bei gut erreichbaren Tumoren auszuführen, und bei solchen mit Fortsätzen in der Nase und deren Nebenhöhlen ganz auszuschliessen.

Auch mit der heissen oder kalten Schlinge wird operiert.

Sehr gut ist die schon von Froriep 1820 beschriebene und von Grünwald wieder angewandte Methode. Diese besteht darin, dass durch die eine Nasenseite eine Bellocquesche Röhre eingeführt und hinten auf der einen Seite des Tumors in die Mundhöhle herausgeführt wird. Nachdem in die Oese des in den Mund vorragenden Instrumentes das eine Ende eines etwa $^1/_2$ m langen Messingdrahtes eingeknüpft ist, wird die Röhre wieder zurückgezogen, so dass das Drahtende zur Nase heraushängt. Nun wird es aus der Oese gelöst und die Röhre neuerdings durch dieselbe Nasenseite, aber auf der anderen Seite des Tumors wieder eingeführt, das andere Drahtende daran befestigt und ebenfalls vorgezogen. Man hat nun eine zum Munde heraushängende Schlinge, deren beide freie Enden aus der Nase hervorragen. Indem Grünwald diese beiden Enden sanft anzieht, führt er die Schlinge mit dem Zeigefinger der linken Hand an die Hinterwand des Rachens, fixiert sie dort, zieht an, und die Schlinge gleitet auf die Rückseite des Tumors bis an dessen Ursprung hinauf. Dann wird die Schlinge mit der darin hängenden Geschwulst ohne weiteres zur Nase herausgezogen.

Diese Methode ist sicher eine der besten. In meinem Falle war es aber wegen der Grösse und des Ausläufers des Tumors unmöglich, diesen durch die Nase zu bringen. Ausserdem war die Konsistenz eine so harte, dass der Draht, vorausgesetzt, dass man ihn trotz seines Anliegens an den Epipharynxwänden bis zur Ansatzstelle hinaufgebracht hätte, sicher durchgerissen wäre, wie es Grünwald selbst in einem Falle passiert ist, und wo ein weiterer diesbezüglicher Versuch aufgegeben werden musste.

Mikulicz sagt: „Die Not wird oft genug die eigentümlichsten Verfahren als Hilfsmittel nahelegen.“ Deshalb wird man immer wieder neue Modalitäten finden können und müssen. Der Operationsmodus, der sich mir in meinem Falle aufgedrängt hat, führte hinsichtlich der radikalen Entfernung der Geschwulst zu einem glücklichen Ergebnis. Dieses vermag eventuelle Rezidive natürlich nicht auszuschliessen, da solche ein Wesensprozess dieser Schädelbasisfibrome sind. Vor allem hat die Lagerung mit hängendem Kopf den Vorteil, dass das Blut nicht in die Luftwege gelangt und eine präliminare Tracheotomie (mit Tamponkanüle) nicht notwendig

macht. Man tut aber gut, alles für eine eventuelle Tracheotomie bereit zu halten. Die direkte buccal-nasale Operationsweise lässt auch die eingreifenden Voroperationen vermeiden. Es lässt sich hierbei sehr schnell arbeiten, und dies muss auch geschehen, da am hängenden Kopf die Blutung eine viel erheblichere ist, als in einer anderen Körperlage. —

Literaturverzeichnis.

Bensch, H., Beitr. zur chir. Behandlung der Nasenrachenpolypen. Inaug.-Diss. Berlin 1878. Zit. von Mikulicz.

Denker, Ein neuer Weg für die Operation der malignen Nasentumoren. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 20.

Frorieps Chirurg. Kupfertafeln. 1820—47. Zit. von Grünwald.

Grünwald, L., Zur Operationstechnik bei retronasalen Tumoren. Münchener med. Wochenschr. 1890. No. 20.

Grünwald, L., Bemerkungen zur Behandlung des juvenilen Nasenrachensarkoms. Monatsschr. f. Ohrenheilkde etc. 1891. No. 6.

Hansberg, Heilung eines grossen typischen Nasenrachenpolypen. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. etc. 1891. Bd. XXV. S. 46.

Loewe, Ludwig, Zur Chirurgie der Nase. Berlin 1905. Oskar Coblentz.

Manne, zit. v. Mikulicz.

Mikulicz, J., Neubildungen des Rachens und des Nasenrachenraums. Heymanns Handb. d. Laryngol. etc. Bd. II. Wien 1899.

Pluyette, Des pol. nasophar. chez la femme. Rev. de chir. 1887. Zit. v. Mikulicz.

Rouge c. c. l.

Seitz, Adolf, Zur Kasuistik der Nasenrachenfibrome. Inaug.-Diss. Leipzig 1908.

XLVI.

(Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Königsberg i. Pr. Direktor: Prof. Gerber.)

Deszendierende Stenosenbildung der Luftwege auf Grund von Lues hereditaria tarda.

Von

Dr. **Georg Cohn**, I. Assistenzarzt.

Veränderungen in den Dimensionen des Lumens der Luftwege, sei es ein Plus oder Minus, Verengerung oder Erweiterung, müssen eine Abweichung in der Stärke des In- oder Exspirationsstromes oder beider bedingen. Diese Aenderungen werden sich je nach Sitz, Ausdehnung, Schnelligkeit ihrer Entwickelung und dem Alter des Individuums in verschiedener Weise bemerkbar machen und auf den Organismus wirken. Insbesondere werden sie an den Stellen, wo der Luftweg bereits den Nahrungsweg gekreuzt hat, also vom Nasenrachenraum abwärts, nicht nur für die Atmung, sondern auch für die Nahrungsaufnahme, für die Beschäftigung, für das gesamte physische und psychische Wohlbefinden einen erhöhten Einfluss gewinnen und deshalb in vielen Fällen unter anderem als Faktor bei Abmessung der Erwerbsfähigkeit bzw. Invalidität im Sinne des Gesetzes eine Rolle spielen. Durch Untersuchung mit Spiegel, durch Palpation und Auskultation, kurz durch die gewöhnlichen Untersuchungsmethoden der spezialistischen Praxis gelingt es meist leicht, derartige Stenosen in den Luftwegen bis zur Glottis und der Subglottis festzustellen; handelt es sich dagegen um Verengerungen in tieferen Partien, so versagen diese Untersuchungsmethoden nicht selten, so dass für die exakte Diagnose direkte Tracheoskopie und Bronchoskopie oft nicht zu umgehen sind; seit Verwendung der Killianschen starren Röhren sind in der Tat Verengerungen der tieferen Luftwege, die man früher nur vermutungsweise annahm bzw. deren Grad nur schätzungsweise festgestellt werden konnte, häufiger exakt untersucht und publiziert worden. L. v. Schrötter sagt deshalb in einem Falle von Trachealllues mit Recht: „Die Beobachtung liefert ein schönes Beispiel dafür, wie durch die direkte Endoskopie eine

präzise Entscheidung über die Ursache der bestehenden Atembeschwerden gewonnen wurde."

Auch in dem im Folgenden mitgeteilten Falle gab uns erst die direkte Tracheoskopie eine exakte Aufklärung über die Atembeschwerden, wenn wir auch durch Spiegeluntersuchung die Verengerung der Trachea schon hatten feststellen können. Ausserdem bietet das Krankheitsbild ein gewisses Interesse durch seinen eigenartigen Verlauf, durch das stetige, allmähliche Wandern des Stenosierungsprozesses in tiefere Regionen, durch die mit demselben verbundenen Aenderungen im Atmungstypus und die Zunahme der Beschwerden, je näher die Stenose den Lungen rückte.

Krankheitsgeschichte.

M. W., 22 Jahre alt, weiblich, ist die Aelteste von sechs Geschwistern. Ihr Vater — Potator strenuus — ist angeblich gesund, die Mutter, die sehr häufig Krämpfe hat, hat zwei Aborte durchgemacht, während ein Kind im Alter von 10 Monaten an Schwäche starb. Patientin selbst hat als Kind Masern, Scharlach, Keuchhusten und Diphtherie gehabt; im 12. Lebensjahre bekam sie eine Schwellung des linken Ellbogengelenks, verbunden mit „Eintrocknung" der Oberarmmuskulatur. Gleichzeitig bildete sich im Munde am Gaumen eine Blase, die auf Medizin und Schmierkur heilte. 4 Wochen später trat am Gaumen eine zweite Blase auf, welche zerfiel und aus welcher eine Oeffnung entstand, die allmählich an Grösse zunahm. Heftige Schmerzen beim Schlucken stellten sich jetzt ein und schliesslich verwuchs das Gaumensegel mit dem Rachen, so dass nur eine Mundatmung möglich war. Aus der Nase schnaubte Patientin andauernd übelriechende Borken und Eiter. 1898 wurde die Verwachsung des Gaumens blutig durchtrennt und später das Loch im harten Gaumen vernäht. Gleich darauf bildete sich jedoch von Neuem ein vollständiger Abschluss zwischen oralem und nasalem Pharynxteil, der mittels innerlichen Gaben von Jodkali und Beizungen längere Zeit ohne Erfolg behandelt wurde. Weiterhin verlöteten die seitlichen Ränder der Zungenwurzel mit der hinteren Rachenwand. Im Jahre 1900 wurde die Synechie des Gaumens von neuem mit Messer und Kaustik durchtrennt, schloss sich jedoch im Laufe des nächsten Jahres wiederum. Bis zum Jahre 1905 hatte Patientin dann wiederholt Drüsenschwellungen, die auf Schmierkur und Jodkali zurückgingen. 1905 erneute Durchtrennung der Verwachsungen, mit gleichzeitiger Einfügung einer Prothese in die neugeschaffene Oeffnung, so dass auf diese Weise eine dauernde Kommunikation zwischen Nase und Mund entsteht. Der Zustand der Patientin wurde hierauf gut und sie blieb längere Zeit hindurch fort. Im Winter 1906 suchte sie wegen einer Otit. med. perf. acut. et Mastoiditis die Klinik auf und musste aufgemeisselt werden; im Verlaufe der glatt verlaufenden Nachbehandlung stellten sich Husten, allmählich zunehmende Luftbeschwerden und Atemnot nach längerem Gehen ein. Patientin bemerkte auch, dass ihre Stimme leiser und weniger ausdauernd wurde; sie suchte deshalb einen Arzt auf, der die Erkrankung für Lungenkatarrh ansprach und Kreosot verordnete. Unsererseits wurde folgender Befund erhoben:

Status praesens: Patientin ist ein kräftiges junges Mädchen mit blasser Gesichtsfarbe. Bei ruhigem Sitzen oder langsamen Bewegungen ist ihre Atmung leise, kaum hörbar, nur wenig beschleunigt. Nach schnelleren Bewegungen dagegen wird sie stridorös, laut, und Patientin muss beim Sprechen in kurzen



Pausen Absätze machen, um angestrengt Luft zu holen. Dabei scheint die Inspiration etwas schwerer und geräuschvoller als das Exspirium. Atmungszahl: 20. Die Stimme ist leicht näselnd, monoton, länger andauerndes wie lautes Sprechen fällt der Patientin schwer. Nach Treppensteigen und schnellem Gehen steigern sich die Atembeschwerden erheblich. Der Kopf wird bei ruhiger Stellung ganz leicht nach vorn gesenkt gehalten. Innere Organe o. B.; insbesondere ist an den Lungen nichts Krankhaftes wahrzunehmen. Der Schall ist gleichmässig sonor, nirgends Rasselgeräusche, wohl aber ab und zu etwas Giemen. Grenzen und Töne des Herzens o. B., Puls gleichmässig regelmässig, kräftig, 88.

Die Nase zeigt äusserlich den Typus der sogenannten Ozaenanase. Sie ist breit, etwas flach und eingedrückt, kann jedoch noch nicht als Sattelnase angesprochen werden. Beide Nasenseiten sind mit Borken ausgefüllt, nach deren Entfernung folgender Befund erhoben wurde: Rechte Schleimhaut blass, trocken, untere Muschel atrophisch, mittlere Muschel normal; im knöchernen Septum eine unregelmässig gestaltete, fünfpfennigstückgrosse Perforation mit übernarbten Rändern; links ebenfalls Atrophie der Schleimhaut. — Bei Anlauten ist beiderseits eine Bewegung des Levator nicht wahrzunehmen, wie überhaupt der Einblick in die Choanen trotz der Atrophie fast unmöglich ist. Diaphanoskopisch sind sämtliche Nebenhöhlen gleichmässig hell. Am Gaumen in der Raphe eine ca. $1^1/_2$ cm lange längs verlaufende Narbe. Uvula fehlt, Gaumenbögen, Tonsillen sind nicht differenzierbar. An Stelle der normalen Lichtung zwischen nasalem und oralem Pharynxteil in der Mitte einer grauweissen Narbe eine rundliche, ca. $1^1/_2$ cm im Durchmesser fassende Oeffnung mit übernarbtem Rande. Die Grenzen dieser Oeffnung sind von dem stark veränderten Gaumensegel gebildet, das hier artifiziell ganz dicht an der hinteren Rachenwand durchtrennt ist. An der hinteren Rachenwand selbst zahlreiche strahlige Narben, Schleimhaut grauweiss, trocken, glanzlos. Die vorderen Gaumenbögen sind mit der hinteren Rachenwand verlötet.

Postrhinoskopisch ist nur mit dem Gerberschen rhinendoskopischen Spiegel (Archiv f. Laryngol. Bd. 19) festzustellen, dass die hinteren Enden der unteren Muschel klein und blass sind. Vomer, Choanen und Tubenwülste sind nicht zu überblicken. Der Zungengrund erscheint normal, zu seinen beiden Seiten anscheinend narbige Veränderungen; ebenso ist auch am Larynx, abgesehen von einer Ueberlagerung der Epiglottis und einer gewissen Grazilität des gesamten Organes, nichts Besonderes. Phonation, Abduktion, Adduktion und Sensibilität sind normal. Der Einblick in die Trachea ist infolge narbiger Veränderungen am Pharynx recht schwierig. Erst nach längeren Versuchen sieht man in Killianscher Stellung ca. 3 cm unterhalb der Stimmbänder ein graurotes Diaphragma, das die Trachea quer überspannt und nur in der Mitte eine schlitzförmige Oeffnung lässt. Der Spalt dieses Diaphragmas scheint in seinem sagittalen Durchmesser knapp 1 cm, im frontalen $^1/_4$ cm zu sein. Zwecks näherer Feststellung über Art und Ausdehnung dieser Trachealstenose wird die Killiansche Tracheoskopie versucht. Erst nach häufigen vergeblichen Versuchen gelingt es, einen dünnen Tubus in die Trachea einzuführen, der in einer Entfernung von 14 cm von der Zahnreihe auf Widerstand stösst; bei leichtem Druck überwindet er diesen mit hörbarem Ruck und gleitet dann anstandslos in die Tiefe der Trachea. Das Hindernis selbst erweist sich als eine ziemlich derbe, ca. $1^1/_2$ cm lange, die ganze Trachea umfassende Verengerung. Das Lumen dieser stenotischen Partie beträgt sagittal 0,6, frontal 0,3 cm. Der Widerstand, den diese Stelle dem starren

Rohre leistet, ist anscheinend leicht zu überwinden; unter der Stenose ist die Trachea völlig normal, die einzelnen Knorpelringe wie auch die Bifurkation sind gut zu übersehen.

Therapie: Versuche mit Schrötterschen Dilatationsbougies führten zu keinem Resultat, da Patientin nur ganz kurze Zeit das Bougie halten kann. In neuerer Zeit wird deshalb von Zeit zu Zeit die Killiansche Röhre eingeführt und innerlich Jodkali gegeben. Eine deutliche Besserung ist noch nicht zu verzeichnen. Es ist jetzt der Patientin eine Durchtrennung des Diaphragmas vorgeschlagen worden.

Wir haben es hier mit einem Falle von Lues hereditaria tarda zu tun, dessen erste klinische Erscheinungen im 12. Lebensjahre beobachtet wurden. Zunächst finden sich wiederholt Synechien zwischen Gaumensegel und hinterer Rachenwand, ferner Verwachsungen zwischen Gaumenbögen und Hinterwand. Trotz blutiger Trennung und Dehnung kommt es stets wiederum zum vollständigen Abschluss zwischen oralem und nasalem Pharynxteil, so dass erst eine Prothese eine dauernde Kommunikation schafft. Von den verschiedenen Formen schien uns die von C. Schmidt angegebene für unseren Fall am passendsten. Sie besteht aus einer Platte, die sich dem harten Gaumen und den Zahnlücken anlegt, und einer kleinen, etwa $1^1/_2$ cm hohen und 1 cm im Durchmesser fassenden Kautschukröhre für die artifizielle Oeffnung im Segel. Das Verbindungsstück zwischen beiden bildet eine platte, mit dünnem Kautschuk überzogene Spiralfeder, nach Art einer Leiter gebaut, die sich genau dem Gaumen anpasst und seinen Bewegungen folgen kann. Die Prothese wurde von Anfang an gut vertragen und die angelegte Verbindung zwischen Mund und Nasenrachenraum ist bisher, also ca. $3^1/_2$ Jahre, gleich weit offen geblieben, obwohl Patientin in letzter Zeit nur in gewissen, stets länger werdenden Zwischenräumen den Apparat anlegte.

Patientin schien nun für einige Zeit hindurch frei von stärkeren Beschwerden; wenn auch ihre Sprache eine monotone und näselnde blieb, so wurde die Atmung doch frei und nasal; nach und nach jedoch stellten sich Erscheinungen ein, die einen wesentlich anderen Charakter trugen, als die im Anfang beobachteten; sie bekam Husten, fühlte sich matt, die Atmung wurde bei geringen Anstrengungen laut und hörbar und besonders beim Exspirium erschwert und verlangsamt. Die von jeher monotone Sprache wurde noch leiser und weniger klangreich und Patientin musste sich oft unterbrechen, um beim Sprechen Luft zu schöpfen, alles Symptome, die auf ein tiefergelegenes Hindernis deuteten. Die Feststellung des letzteren war hier mit besonderen Schwierigkeiten verknüpft, weil das Segel durch die reichliche Narbenbildung und Verwachsung starr, unbeweglich, infiltriert, völlig jeder Bewegung unfähig und insuffizient war, weil die Prothese einen grossen Raum einnahm, die Glottis selbst klein und zum grossen Teil von der Epiglottis überlagert war. Infolgedessen war sowohl die Einführung, wie auch die richtige Lagerung des Spiegels, ebenso wie später die Tracheoskopie mit starren Röhren im Anfang fast undurchführbar. —

In unserem Falle ist dann weiter besonders auffällig die Neigung zur Stenosenbildung in den Luftwegen an verschiedenen Stellen. Als erster Punkt kam hier die wiederholte Verwachsung zwischen Rachen und Segel zur Beobachtung. Gewiss ist die tertiäre Syphilis die häufigste Ursache derartiger Verwachsungen. Bei ihr entstehen Infiltrationen, bei ihr Ulzerationen und Schrumpfungen des Gewebes, die gerade bei der kongenitalen Form relativ häufig sind. Ebenso wissen wir auch, dass derartige Verwachsungen sehr schnell zustande kommen, eventuell über Nacht entstehen können, wenn, wie wir nach Neumanns Untersuchungen annehmen, durch eine Myositis specifica die Beweglichkeit der betreffenden Muskeln vorher herabgesetzt oder aufgehoben ist. Sie pflegen jedoch nach operativer Beseitigung bei konsequenter Nachbehandlung meist zu heilen. In unserem Falle wurde zunächst eine Oeffnung mittels Kaustik angelegt, in weitem Umfange durch Einschnitte erweitert und längere Zeit tamponiert, ohne dass ein Dauererfolg zu verzeichnen war. Auch spätere Trennungen brachten kein Resultat, so dass erst ein mechanisch wirkender Fremdkörper Abhilfe schaffte. — Sodann entsteht nach kurzer Zeit an einer tiefer gelegenen Stelle eine zweite Verwachsung und zwar zwischen den abhängigen Teilen der Gaumenbögen und der hinteren Rachenwand. Diese operativ beseitigen oder beeinflussen zu wollen, wäre zwecklos, da sie keine Beschwerden verursachte und ihre Behandlung keinen Erfolg versprach. Eine Verlötung zwischen Zungengrund und hinterer Rachenwand, die natürlich viel stärkere Symptome machte, entwickelte sich dann — als dritte Etappe — allerdings nur in geringem Masse und konnte durch Kaustik und Dehnung leicht beseitigt werden. Nach Beseitigung dieser Synechie entsteht mit Uebergehung der Glottis an einem tiefergelegenen Abschnitt — in der Trachea — wiederum eine Verengerung, die also hier die vierte und augenblicklich am tiefsten gelegene Etablierungsstelle des Stenosierungsprozesses bildet.

Das Gesamtbild der luetischen Erkrankung kann man also als das einer deszendierenden Stenosenbildung in den Luftwegen auffassen, in dessen Vordergrund augenblicklich die erhebliche Verengerung der Trachea mit ihrem mannigfachen und oft nicht leicht zu deutenden Symptomenkomplex steht.

Luetische Veränderungen der Trachea sind früher wenig bekannt gewesen, nach neueren Untersuchungen im allgemeinen nicht allzuselten. Gerhardt konnte 1867 bereits 22 Fälle und Vierling 1878 46 Fälle zusammenstellen, und seit Einführung der Tracheo- und Bronchoskopie sind wiederholt Publikationen über Lues der tieferen Luftwege erschienen, in denen einerseits auf frühere Verwechselungen mit Tuberkulose hingewiesen, andererseits, wie z. B. von Reinhardt, betont wird, dass die Syphilis der tieferen Luftwege viel häufiger ist, als früher angenommen wurde. In allen Publikationen wird darauf aufmerksam gemacht, dass die Lues ebenso wie der Lupus und umgekehrt wie die Tuberkulose von der

Nase nach abwärts in den Luftwegen an Häufigkeit abnehme, und zwar sollen syphilitische Prozesse an der Luftröhre in ähnlichem Verhältnis seltener als am Larynx vorkommen, wie sie an letzterem seltener als am Rachen getroffen werden, und die Häufigkeit, mit der man oberflächliche, katarrhalische, kondylomatöse, frühzeitig sekundäre Folgen vorfindet, soll in rascher Progression vom Rachen nach der Luftröhre zu abnehmen. Einige Zahlen mögen dies illustrieren:

G. Lewin fand unter ca. 20000 Fällen von Lues den Larynx in 575 = 2,9 pCt., Mackenzie unter ca. 10000 Fällen ihn 308 mal = 3,08 pCt. mitbeteiligt, während Schrötter bei einem Material von 3700 Halskranken 98 = 2,7 pCt. Fälle von Larynxlues konstatierte, und Willigk bei 218 Sektionen Syphilitischer in 15 pCt. den Larynx beteiligt fand. Weiter rechnet Waller auf 17 Fälle von Lues laryngis 4 Fälle von Trachealles, nach Mackenzie befallen 1,5 pCt. luetischer Halserkrankungen die Luftröhre und Hanszel erwähnt, dass nach einer das Material von 11 Jahren umfassenden Statistik die Affektionen der Luftröhre sich in 0,2 pCt. aller Luesfälle fanden. (Schrötter, X. Internationaler Kongress in Berlin.)

Sehen wir uns das Alter der an Trachealsyphilis Erkrankten an, so betrafen nach Vierling unter 39 Fällen

das 1.	Dezennium	2	Fälle	= 5,1 pCt.
„ 2.	„	2	„	= 5,1 „
„ 3.	„	11	„	= 28,2 „
„ 4.	„	12	„	= 30,8 „
„ 5.	„	8	„	= 20,5 „
„ 6.	„	4	„	= 10,3 „

und auch nach Kopp fiel das Gros der beobachteten Fälle in das Alter von 25—40 Jahren, ebenso wird übereinstimmend angegeben, dass von der Zeit der Infektion bis zu den ersten Atembeschwerden 1—12 Jahre, im Mittel 3—4 Jahre verflossen waren.

Im allgemeinen scheint das männliche Geschlecht etwas häufiger als das weibliche befallen zu sein, was auch Sokolowski hervorhebt, und zwar stellt sich das Verhältnis nach der mir zugänglichen Literatur wie 59 : 41. Als Gründe hierfür werden hauptsächlich Berufsschädigungen, ferner Reizungen des Respirationstraktus durch Staub, Rauch, Alkohol etc., die einen Locus minoris resistentiae schaffen, angeführt.

Die Lues war in den meisten Fällen erworben, die kongenitale Form fand sich in der Literatur in ca. 11,6 pCt.; auch in diesen Fällen kam sie vorzugsweise erst in späteren Jahren zum Ausbruch.

Auffällig erscheint bei Durchsicht der Literatur zunächst, dass fast nur über tertiäre Formen der Trachealsyphilis berichtet wird. Fast alle Autoren führen dies darauf zurück, dass die sekundären Erkrankungen meistens so geringe Erscheinungen machen, dass die Patienten entweder ihr Leiden gar nicht beachten, oder die Erkrankung, wenn der Arzt aufgesucht wird, infolge Unkenntnis der Anamnese und bei nur geringem objektiven Befund nicht erkannt wird. Dass jedoch solche Formen in der

Literatur nicht fehlen, geht aus einer Mitteilung Seidels hervor, der ein grosses Kondylom auf der hinteren Trachealwand eines Syphilitischen laryngoskopisch nachwies, ferner aus Publikationen Gerhardts, dass, wenn auch wenig Zuverlässiges über das Auftreten eines syphilitischen Katarrhs oder Erythems in der Luftröhre zu berichten ist, aus den verstreuten Berichten über auffällige Bronchialkatarrhe kurz nach der Infektion bei Kranken, die im weiteren Verlauf ihrer Lues eine schwere Trachealerkrankung akquirierten, auf diese Form geschlossen werden kann. Pieniaczek hält die Frühstadien in der Trachea für sehr selten, unter ihnen die erythematösen Formen häufiger als breite Kondylome. Meist sieht man nach seinen Beobachtungen eine diffuse, intensive Rötung über einen Teil oder die ganze Trachea ausgebreitet und beim Fehlen anderer Symptome ist sie von einer gewöhnlichen Tracheitis nicht zu unterscheiden; begleitet werden diese Affektionen von hartnäckigem Husten und spärlichem Auswurf. Im Gegensatz hierzu sind die Verhältnisse im Larynx wesentlich anders. Unter 500 Fällen fand G. Lewin in 435 = 87 pCt. leichtere Affektionen, Schrötter hatte 48 pCt. leichte luetische Larynxerkrankungen. Ersterer fand in 80 pCt., also 400 mal, ein Erythem des Larynx, während Mackenzie es unter 118 sekundären Fällen 51 mal = 43 pCt. konstatierte.

Die tertiäre Form der Trachealsyphilis, die bei weitem wichtigste und häufigste, kann, wie schon angedeutet, viele Jahre nach stattgehabter Infektion ganz isoliert ohne vorausgegangene oder gleichzeitige Lues des Larynx auftreten, so dass der Zusammenhang oft nur schwer zu ergründen und manchmal erst durch genaue Inspektion der vorliegenden Veränderungen, einfache oder multiple Narbenbildung rückschliessend zu erklären ist. Als Produkte der tertiären Trachealsyphilis kommen sowohl Gummen wie diffuse Infiltrationen vor, ebenso auch eine Kombination beider Formen, so dass die Gummiknoten auf einem mehr diffusen infiltrierten Grunde sitzen und die diffuse Infiltration eine höckerige Oberfläche bietet. Das Gummi kann in die Tiefe dringen, ausser Blosslegung und Nekrose der Knorpel kann es, wie mehrfach beschrieben, in die Umgebung, in das Mediastinum, in den Oesophagus, die Aorta, die Vena cava superior und die Arteria pulmonalis durchbrechen, häufiger ist die Rückbildung und Ausheilung mit einer stenosierenden Narbe. Diese resultierenden Verengerungen sind meistens ringförmig, mehrere Zentimeter lang und umgreifen das ganze Organ, seltener stellen sie ein Diaphragma dar, wie z. B. in dem Falle von Lublinski, oder mehrere ventilartige Klappen. Die zweite Form, das diffuse Infiltrat, zeigt im allgemeinen weniger Neigung zum Zerfall als das Gummi. Es breitet sich mehr auf die Seiten aus und in seiner Tiefe kommt es zu einer Neubildung von Bindegewebe, welches zu einer Verdickung und Verdichtung der Schleimhaut, des submukösen Gewebes und des Perichondriums der Trachealknorpel führt und schliesslich mit einer die Hinterwand meist verschonenden Schwielenbildung endet. Bei beiden Fällen ist also der Endeffekt des Prozesses gleich ungünstig: Verengerung des Tracheallumens, wie auch

Hiller betont, dass die syphilitischen Narben in dem weitverzweigten Röhrensystem des Respirationstraktus eine unheilvolle Wirkung stets im Gefolge haben, nämlich zu sehr erheblichen und dauerhaften Stenosen der Trachea führen.

Ziehen wir die Verhältnisse am Larynx zum Vergleich heran, so fanden sich nach Lewin bei 66 Affektionen an den Stimmbändern:

24 mal	= 36,3 pCt.	Ulzerationen,
19 „	= 28,8 „	Oedeme,
6 „	= 9,0 „	Verdickungen,
5 „	= 7,6 „	Ulzera und Oedeme,
2 „	= 3,0 „	Ulzera und Verdickung,

und bei 31 Affektionen der Taschenbänder

11 mal	= 35,4 pCt.	Ulzera,
13 „	= 41,9 „	Oedem,
2 „	= 6,4 „	Verdickungen,
1 „	= 3,2 „	Ulzera und Oedem.

Der Sitz der luetischen Trachealstenose ist ein verschiedener. Er kann einmal das gesamte Lumen in seiner Länge betreffen, er kann einzelne Regionen einnehmen. Nach Ansicht der meisten Autoren soll in der Mehrzahl der Fälle die Erkrankung knapp über der Teilungsstelle, also im untersten Abschnitt der Trachea ihren Lieblingssitz haben, nächstdem soll der oberste Teil bis zum fünften Ringe, am seltensten das ganze Organ betroffen sein, nur Orth gibt an, dass die Mitte der Trachea am häufigsten befallen sei. Unter den 22 von Gerhardt „analysierten" Fällen betrafen 18,2 pCt. das ganze Lumen, 27,3 pCt. den obersten Abschnitt der Trachea und 54,5 pCt. sassen dicht über der Bifurkation. Die Mitbeteiligung der höher und tiefer gelegenen Teile der Luftwege in diesen Fällen stellte sich: bei den 4 Fällen von Erkrankung des gesamten Lumens war der Larynx stets, die Bronchien 3 mal mitergriffen; in den 6 Fällen mit Stenosenbildung im obersten Teil der Trachea war der Larynx 3 mal beteiligt, bei den 12 Fällen über der Bifurkation war sowohl Kehlkopf wie Bronchien je 6 mal miterkrankt. Bei Vierling ist mitgeteilt, dass unter seinen 46 Fällen die Bronchialschleimhaut allein 5 mal, in den restierenden 41 Fällen der Kehlkopf 30 mal ebenfalls durch Lues verändert war. Hanszel gibt für die Mehrzahl der Fälle eine mehr oder minder zirkumskripte Infiltration im untersten Teile der Trachea nahe oder an der Bifurkationsstelle an, von wo aus der Prozess gern auf die Bronchien übergreift. Die Tatsache, dass gerade der tiefste Abschnitt der Luftröhre vorwiegend, wenigstens von den schwereren Formen der Lues betroffen wird, ist auf mechanische Einflüsse zurückzuführen: „Hier ist der feste, wenn auch mit der Atmung bewegliche Punkt, wo bei der Streckung der Wirbelsäule, bei Luftbewegungen die Luftröhre zuerst eine Zerrung erleidet. Auch der hämmernde Anschlag der Aorta mag als Moment mechanischer Reizung von Bedeutung sein."

Die klinischen Erscheinungen der tertiären Trachealsyphilis sind so mannigfach und verschieden, dass man nur selten die 3 Stadien, in welche Gerhardt das Krankheitsbild einteilt, beobachten und differenzieren kann. Er unterscheidet:

1. das irritative Stadium,
2. das Stadium der andauernden Stenose,
3. das suffokatorische Stadium.

Das irritative Stadium, das äusserst selten zur Beobachtung kommt bzw. richtig gedeutet wird, soll kenntlich sein: durch häufigen Hustenreiz, durch Kitzelgefühl unter dem Brustbein, durch spärlichen, schleimigen Auswurf, durch eine allmählich dumpfer werdende Stimme, während die Atmung leicht beengt wird. Beger, der einen Fall in diesem Stadium an einer interkurrenten Krankheit verlor, fand bei der Autopsie: „Eine bedeutende, wenn auch nur mehrere Millimeter lange Verengerung der Trachea in der Gegend der Bifurkation; das Lumen der Trachea war hier für einen starken Bleistift kaum durchgängig . . . . Im Leben hatte diese Stenose nicht diagnostiziert werden können, weil sie gar keine Symptome machte."

Während des zweiten Stadiums werden ausser dem durch den Spiegel zu erhebenden Befunde folgende allerdings nicht von allen Seiten anerkannte Symptome als charakteristisch angesehen:

I. Das Verhalten der Stimme: Sie wird schwächer, klanglos, und nimmt an Umfang ab, da der die Stimmbänder ansprechende Luftstrom an Stärke in der Zeiteinheit abnimmt. — Dass dies nicht immer der Fall ist, geht aus einer Mitteilung L. v. Schrötters hervor: Die Stimme des Kranken kann bei hochgradigeren Stenosen durch den verminderten Luftstrom, welcher die Stimmbänder trifft, schwächer sein, doch ist dies durchaus nicht immer der Fall und hängt ja auch von anderen Momenten, Willensenergie des Kranken, Spannung der Stimmbandmuskeln und dergleichen ab, so dass selbst bei hochgradigen Stenosen oft gar keine Aenderung der Stimme vorkommt.

II. Die Atembewegung: Das Kinn ist etwas vorgestreckt und leicht gesenkt; die Bewegung des Kehlkopfes in toto ist bei der Tracheostenosis an Ausdehnung geringer, als bei der Laryngostenosis. Bei krampfhafter Respiration und tönendem Atmen ist geringe, 1 cm nicht übersteigende respiratorische Bewegung des Kehlkopfes ein sicheres Zeichen der Tracheo- oder Tracheobronchostenosis. Auch diesen Komplex will L. v. Schrötter nicht als charakteristisch anerkennen: „Viel weniger aber möchte ich mit Gerhardt in dem übereinstimmen, was er über die Kopfstellung des Patienten angegeben hat . . . . . ." Eine der von Gerhardt angegebenen entgegengesetzte Kopfstellung ist auch von anderen Autoren beobachtet, so sagt Neumann von einem Kinde mit stenotischer Trachea ausdrücklich: „Konstant ist der Kopf nach rückwärts gebeugt", während Rosenberg angibt, „die Kopfhaltung ist meist, wenn auch keineswegs immer, eine

vornübergebeugte". Ebenso ist das geringe Herabsteigen des Kehlkopfes nach v. Schrötters Ansicht durchaus kein konstantes Symptom.

III. Das Atmungsgeräusch: Es ist ähnlich tönend wie beim Croup und kann oft mit dem Stethoskop am deutlichsten an der Vorderfläche des Halses auskultiert werden.

Im dritten Stadium treten schwere Erstickungsanfälle auf, die endlich nach mehr oder minder häufiger Wiederholung zu einer Bronchopneumonie oder zum Exitus infolge Erstickung führen, auch kann der Tod infolge allgemeiner Kachexie oder plötzlich aus Lungenhämorrhagie, nach Usur eines grösseren Arterienastes durch ein penetrierendes Tracheal- oder Bronchialgeschwür erfolgen.

Streifen wir dann kurz den Atmungstypus bei der Trachealstenose, so trägt nach Rosenberg die Dyspnoe nicht den ausgesprochenen inspiratorischen Charakter, wenngleich sie keineswegs immer rein exspiratorisch ist . . . ., oft ist In- und Exspiration erschwert und dann meist letztere mehr, sehr häufig dagegen ist die Ausatmung allein behindert. Die Zahl der Atemzüge ist verringert; das stenotische Atemgeräusch hört man gewöhnlich lauter während der Exspiration, und es ist auch höher als bei der Inspiration. Auch Schrötter hebt hervor, dass beide Respirationsphasen geändert bzw. verlängert sind. Es erscheint dies auch leicht erklärlich, da ja das Hindurchstreichen eines gewissen Luftquantums durch die Enge eine längere Zeit in Anspruch nehmen muss, und hierin offenbar der durch das Respirationshindernis ausgelöste Vorgang im Respirationszentrum ausgedrückt ist. In Uebereinstimmung mit diesen Autoren gibt auch Pieniaczek an, dass die Erschwerung der Atmung sowohl beim Inspirium als auch beim Exspirium auftritt, bei dem letzteren aber öfter einen höheren Grad als bei dem ersteren erreicht; das Exspirium zeichnet sich hauptsächlich durch seine lange Dauer aus. Sehr schön ist die Veränderung der Atmung aus einer Kurve, die Aron in einem Falle von hochgradiger Trachealstenose auf syphilitischer Basis aufnahm, ersichtlich. Die Zeit, welche die Inspiration beansprucht, bleibt nach der Kurve hinter der der Ausatmung gar nicht oder nur minimal zurück, während unter normalen Verhältnissen die Inspiration kürzere Zeit in Anspruch nimmt als die Exspiration. „Es ist einleuchtend, dass der Patient reflektorisch möglichst schnell zu exspirieren gezwungen war, um möglichst schnell bei seinem Atmungshindernis, welches nur ungenügende Mengen Sauerstoff bei der Einatmung zuliess, neue Luft und damit neuen Sauerstoff zu inspirieren; auch die Exspiration geht schneller und unvermittelter in die Folgen der Inspiration über, als dies sonst üblich ist."

Der Grad der Dyspnoe ist natürlich von verschiedenen Faktoren abhängig, unter denen als am wichtigsten die Stärke und die Länge der Stenose anzusprechen sind; dass dieselbe, um überhaupt Erscheinungen hervorzurufen, unter allen Umständen recht hochgradig sein muss, geht aus einer Versuchsreihe von Frankenberger hervor; danach vertrugen Hunde eine Verkleinerung des Lumens auf 7—14 pCt. der normalen Weite

noch leicht, und erst bei 2,5—4,3 pCt. trat konstante Dyspnoe auf; ebenso macht Trendelenburg darauf aufmerksam, dass die Striktur auf jeden Fall schon sehr hochgradig sein muss, ehe sie Dyspnoe verursacht, denn für einen Erwachsenen genügt nach der Tracheotomie eine Kanüle von nur 0,6—0,8 cm Durchmesser zur bequemen Atmung, die gesunde Trachea hat 1,5—2,5 cm Durchmesser. Nicht ausser Acht gelassen werden darf die Schnelligkeit, mit welcher die Stenose entsteht; Beger führt deshalb aus: „Gewiss wird eine sich langsam bildende Stenose länger symptomlos ertragen werden, als eine rasch entstehende, und ebenso wird eine nur wenige Millimeter lange Verengerung gefahrloser sein als eine, welche sich etwa auf $^1/_4$ der Trachea erstreckt.“ Den Schwerpunkt legt er jedoch auf folgendes: „Durch Oedem der Schleimhaut und entzündliche Schwellung an der Stelle der Verengerung kann die letztere rasch hochgradig werden; ist die Schleimhaut an der betreffenden Stelle rauh gewulstet, mit Maschen versehen, so wird sich sehr leicht das aus den Bronchien beim Expektorieren die verengte Stelle passierende Sekret hier festsetzen und dadurch die Verengerung vergrössern.“ Sokolowski macht ebenfalls darauf aufmerksam, dass der schlimme Ausgang meistens dadurch entstehe, dass die verdickten Bronchien mit erhärteten Schleimpfröpfen verlegt werden, weil sie infolge ihrer veränderten Struktur den in den Bronchien und in der Trachea sich anstauenden Schleim nicht weiter hinaufzubefördern und auszuwerfen imstande sind. Pieniazek äussert sich zu diesem Punkt etwa in folgender Weise: „Die chronischen Stenosen der Luftröhre werden im allgemeinen besser vertragen als diejenigen des Kehlkopfes und man staunt mitunter über die Enge der Spalte, bei der man die Patienten noch herumgehen sieht. Zu dieser Toleranz trägt gewiss die Beschaffenheit der Trachealschleimhaut bei, die auf vorübergehende Reize, wie Husten, nicht in diesem Grade wie die Schleimhaut unter den Glottisrändern reagiert. Bei den Luftröhrenstenosen kommt neben der Breite der verengten Spalte auch die Länge in Betracht, in der das Lumen verengt ist; bei demselben Grad der Einengung wird die Atmung umsomehr erschwert, je länger die verengte Stelle der Luftröhre ist. Desgleichen werden Doppelstenosen mehr als die einfachen empfunden.

Für die Prognose der luetischen Trachealstenose ist massgebend: Sitz der Verengerung, Grad derselben, Zeitdauer ihres Bestehens, Allgemeinzustand des Patienten. In jedem Falle ist sie als ernst zu bezeichnen. — Hochsitzende Verengerungen sind prognostisch günstiger als tiefgelegene, solche jüngeren Datums sind durch spezifische Therapie noch zu beeinflussen, ältere Fälle, d. h. solche, bei denen das Gewebe bereits narbig konsolidiert ist, trotzen jeder Kur und sind deshalb, besonders wenn ihre Lokalisation an der Bifurkation ist, als infaust zu betrachten.

Als therapeutische Massnahme kommt zunächst die spezifische Kur in Betracht. Sie hat nur Zweck in frischen Fällen, wenn Gummen vorhanden und noch nicht regressive Veränderungen erfolgt sind. In diesem Zustand sind auch bei energischen Hg-Gaben, kombiniert mit hohen Jod-

dosen, günstige Resultate, besonders in neuerer Zeit gezeitigt worden. Ist erst Vernarbung eingetreten, so sind selbst bei forcierter Kur, wie sie Lewin versucht hat, keine Resultate erzielt worden. Erfahrungen mit Injektionen von Fibrolysin liegen bisher nicht vor, nach den Ergebnissen über ihre Wirkung bei Narbenstenosen an anderen Organen scheint die Anwendung zwar nicht verheissungsvoll, jedoch eines Versuches wert.

Mechanische Dilatationen der stenotischen Partie mit Schrötterschen Dilatatoren, mit Metallbougies, mit Zinnbolzen sind vielfach versucht worden. Nur sehr wenige Fälle ausgedehnter Narbenbildung liessen sich, wie Schrötter selbst zugibt, bisher selbst bei konsequent durchgeführter Behandlung günstig beeinflussen. Das Gros der Fälle blieb unverändert, ja es scheint, als ob der Druck des Rohres in manchen Fällen auf ein Wiederaufflammen des bereits abgelaufenen Prozesses nicht ganz ohne Wirkung war.

Den Uebergang zu den chirurgischen Methoden bildet dann ein von Schnitzler angegebenes Verfahren; dieses — er durchtrennt mit einem besonders konstruierten Messer vom Munde aus die Stenose und erweitert diese durch das Einlegen hohler Bougies — eignet sich nur für hochsitzende Verengerungen, hat bei tiefsitzenden selbst nach der Tracheotomie grosse Gefahren und es ist ungewiss, ob mit ihm irgend welche Dauerresultate erzielt worden sind.

Ueber den Wert der Tracheotomie sind die Ansichten recht geteilt. In den wenigen Fällen bei hoch in der Trachea lokalisiertem Leiden kommt sie, falls der Patient mit hochgradigen Suffokationserscheinungen eingeliefert wird, als ultimum refugium in Betracht, bei tiefsitzenden hätte sie nur dann einen Zweck, wenn man von ihr aus Dilatationsversuche machen will. Nun sind aber gerade bei Syphilitischen die Gefahren einer Tracheotomie nicht gering; Strubell teilt mit, dass nach Riedels auf dem Gebiete der Chirurgie der Syphilis besonders grossen Erfahrungen syphilitische Infiltrationen der Luftröhrenwand oft bei der Tracheotomie so profus bluten, dass es fast unmöglich erscheint, der Blutung Herr zu werden und die grösste Gefahr besteht, den Patienten durch Suffokation auf dem Tisch zu verlieren oder binnen wenigen Tagen an Aspirationspneumonien zugrunde gehen zu sehen. Ferner steigert sich mit der Länge der Zeit, welche die Kanüle liegt, auch bekanntlich nach jeder Tracheotomie die Gefahr der Granulationsstenose, „wieviel grösser muss die Gefahr einer nachträglichen Stenosierung durch diesen Reiz sein bei syphilitisch kachektischen Individuen, deren Tachealwand bereits gummös infiltriert ist, wo die Röhre oft viele Monate, eventuell viele Jahre liegen bleiben muss“. Ueber die Gefahren dieser Granulationen zitiert auch Lewin einen Satz von Schüler, „dass man es sogar erleben könne, dass in wenigen Stunden ein Gang in den Granulationen, welcher beim Herausnehmen der Kanüle behufs Reinigung noch der Lichtung derselben entsprach, vollständig mit Granulationen ausgefüllt und verwachsen ist; wird man durch die zunehmende Asphyxie gezwungen, die Kanüle wieder einzulegen, so kann

man durch Zerquetschen der Granulationen recht unangenehme Hämorrhagien hervorrufen. — Ein drittes recht unangenehmes Ereignis bei der Tracheotomie in solchen Fällen ist die Möglichkeit der Ablösung der Trachealschleimhaut vom Knorpel durch Eiter oder gummöse Prozesse. Besteht diese Komplikation, so vermehrt man die Stenose, da die Kanüle anstatt in das Tracheallumen zwischen Schleimhaut und Knorpel eingeführt wird; derartige Fälle sind bei Trachealllues ebenfalls beobachtet worden.

Diesen Erwägungen folgend, verhalten sich viele Autoren den blutigen Eingriffen gegenüber völlig ablehnend und die Statistik gibt ihnen recht: In den 43 Fällen von Vierling ist in 14 Fällen tracheotomiert worden, davon wurden geheilt 2; gebessert, d. h. sie starben längere Zeit post operationem an Lungenkomplikationen, 2; die übrigen 10 starben ganz kurze Zeit nach oder während des Eingriffes. In den Fällen, in denen die Tracheotomie nicht zu umgehen ist, empfiehlt es sich jedenfalls, nach dem Vorschlage von Jurasz Jodkali weiterzugeben, selbst wenn keine Dyskrasie mehr zu bestehen scheint, damit man sicher ist, dass durch die Verletzung das schlummernde Gift nicht geweckt und der Heilungsvorgang nicht gestört wird.

Sehen wir nun, nachdem hier die hauptsächlichsten Allgemeinerscheinungen der Trachealstenose kurz skizziert sind, den von mir mitgeteilten Fall nochmals an, so weicht er in einigen wesentlichen Punkten von dem gewöhnlichen Bilde ab, resp. bietet er einige Merkmale, die für Stellung der Diagnose erschwerend wirken müssen. Zunächst ist bei hereditärer Lues die Trachealstenose relativ selten; sodann aber war in unserem Falle das Atmungsgeräusch, auf das klinisch sehr viel Wert gelegt wird, nur in geringem Masse für die Diagnose zu verwerten, wie auch Art und Stärke der Stimme nur wenig zur Beurteilung herangezogen werden konnten. In der Ruhe atmet die Patientin zwar etwas weniger leise und ruhig als gesunde Personen, jedoch war uns, die wir schon die Patientin mit völlig aufgehobener nasaler Atmung gekannt hatten, dieses leise Geräusch nicht weiter auffällig, da ihr früheres orales Atmen viel lauter und angestrengter war. Dass die monotone, leise näselnde Sprache auf die fehlende Resonanz des starren, infiltrierten, narbigen Segels zurückgeführt werden kann und in der Tat auch in früheren Jahren nur darauf beruhte, ist natürlich. Patientin sprach, da ja schon seit dem 12. Lebensjahre der Abschluss zwischen nasalem und oralem Pharynxteil mit geringen Unterbrechungen bestand, stets nasal, monoton und klanglos. Endlich stellten sich der objektiven Untersuchung recht erhebliche Schwierigkeiten in den Weg, wie dies ja schon in der Krankheitsgeschichte angedeutet ist. Erwähnenswert ist schliesslich noch, dass auch der Sitz der Stenose völlig atypisch ist, da nur in den selteneren Fällen die obere Region der Trachea befallen ist. — Alle diese hier kurz aufgeführten Punkte zusammengenommen, machen es wohl begreiflich, dass in unserem Falle die Diagnose für den Praktiker kaum zu stellen war, zumal dieser doch wohl nur recht selten

Gelegenheit hat, das Symptomenbild einer Trachealstenose zu Gesicht zu bekommen. Andererseits zeigt uns die Literatur, dass heute der von Türck vor etwa drei Dezennien ausgesprochene Satz: „Die syphilitische Erkrankung der Trachea kann nicht direkt, sondern nur approximativ erkannt werden“, nicht mehr zu recht besteht und welche Fortschritte die Laryngologie in dieser Zeit gemacht hat.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Gerber, für die freundliche Ueberlassung des Falles sowie für seine Anregungen bei Abfassung der Arbeit meinen verbindlichen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Aron, Virchows Archiv. Bd. 137. S. 188.
Beger, Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 23.
Frankenberger, zit. nach Schrötter.
Gerhardt, Heymanns Handbuch f. Laryngol.
Gerhardt, Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 2.
Hanszel, Wiener klin. Wochenschr. 1898. 42.
Hiller, Charité-Annalen. 1884.
Juracz, 65. Naturforscher-Versammlung. 1893.
Kopp, Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 32.
Lewin, G., Charité-Annalen. 1879.
Mackenzie, zit. von Gerhardt und Lewin.
Pieniazek, Verengerungen der Luftwege. 1901.
Reinhardt, Wiener Klinik. 1877.
Rosenberg, Heymanns Handbuch.
Schrötter, Vorlesungen über Krankheiten des Kehlkopfes.
Schrötter, Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1906. No. 1.
Sokolowski, A., Berliner klin. Wochenschr. 1889. 10.
Strubell, Münchener med. Wochenschr. 1902. No. 44.
Trendelenburg, Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 13.
Türck bei Zoissl, Lehrbuch der Syphilis. Erlangen 1872. 6. Teil. S. 210.
Vierling, Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 21.
Waller, Prager Vierteljahrsschr. 1848. 2.

XLVII.

(Aus der königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin.)

Kurze serologische Mitteilung zur Angina Vincenti-Frage.

Von

Dr. **Wilhelm Sobernheim,** Assistent.

Ueber die grossen Schwierigkeiten, die sich uns bei der Diagnosenstellung der Angina Vincenti bieten können, habe ich im Mai vorigen Jahres in der Gesellschaft der Charité-Aerzte gesprochen[1]) und zwar ganz besonders in bezug auf die Differentialdiagnose gegen die Lues. Es gibt geradezu Fälle, wenn auch vereinzelt, bei denen man aus dem makro- und mikroskopischen Befunde keine sichere Diagnose stellen kann. Für diese Fälle versprachen wir uns von der Wassermannschen Komplementbindungsreaktion Gewinn, wenn es auch dann noch immer zweifelhafte Fälle geben könnte, wie folgender von mir in der betreffenden Sitzung vorgestellte Fall beweist.

Es handelte sich um eine Patientin im sekundären Stadium der Lues; typisches Exanthem, Analpapeln und Plaques muqueuses der Tonsillen waren bei positiver Anamnese vorhanden. Mitten in der spezifischen Behandlung trat unter mässigen Beschwerden auf der linken Tonsille ein tiefes, graugelb belegtes Ulcus auf, das mit der Angina Vincenti gewisse Aehnlichkeit zeigte. Im Dunkelfeld waren neben den Bacilli fusiformes reichliche Spirochaeten vorhanden, die sowohl der Spirochaeta Vincenti als auch der Spirochaeta pallida angehörten. Die serologische Untersuchung des Blutes hatte ein positives Resultat ergeben. Nachdem unter Aussetzen der spezifischen Behandlung nach etlichen Tagen das Ulcus spontan wieder abheilte, neigten wir der Anschauung zu, es handelte sich hier um eine Angina Vincenti, die eine syphilitische Tonsille befallen hatte, wie das schon öfters beschrieben war.

---

1) Referiert: Berliner klin. Wochenschr. No. 29.



Dass wir in diesem Falle die Diagnose nicht von dem Ausfall der Wassermannschen Reaktion abhängig machen konnten, liegt auf der Hand. In weiteren Fällen schien sie uns gute Dienste leisten zu sollen.

Mitte November stellt sich in unserer Poliklinik ein 17 Jahre alter Mann vor. Er klagt über Halsschmerzen, die ihn seit einiger Zeit am Schlucken hindern. Auf dem oberen Pol der linken Tonsille ist ein schmierig belegtes Ulcus vorhanden; die ganze Tonsille ist gerötet und geschwollen. Die zugehörigen Halsdrüsen sind vergrössert, aber nicht druckempfindlich. Im gefärbten Abstrichpräparat Bacilli fusiformes und Spirillen in ungeheurer Menge.

Die serologische Untersuchung, die ich in Gemeinschaft mit Herrn Kollegen E. Herzfeld von der I. medizinischen Klinik vornahm, zeigte ein absolut einwandfreies Resultat; es war vollständige Hämolyse eingetreten. Nunmehr stellten wir die Diagnose „Angina Vincenti“, verordneten Kali chloricum innerlich und konnten uns von der Abheilung überzeugen, die nach 8 Tagen eine vollständige war. —

In einem andern Falle, der ein junges Mädchen von 18 Jahren betraf, stellten wir die Diagnose auf Angina Vincenti aus dem Befunde an der Tonsille und dem ganzen Verlauf der Erkrankung. Bei der aus wissenschaftlichen Gründen vorgenommenen Serumuntersuchung trat jedoch keine Hämolyse ein. In den nächsten Tagen schien sich das Ulcus leicht zu reinigen — ohne spezifische Behandlung, dann aber traten deutliche Plaques muqueuses an beiden Tonsillen auf. Die Patientin unterzog sich dann einer spezifischen Kur.

Während uns also im vorigen Falle die Wassermannsche Reaktion die Diagnose „Angina Vincenti“ an die Hand gab, wurden wir in diesem Falle auf Grund des positiven Ausfalls der Reaktion auf die Diagnose „Lues“ geführt, die sich später durch Auftreten von sekundär luetischen Erscheinungen bestätigte.

Ich beeile mich, unsere kurze Erfahrung auf Veranlassung meines verehrten Chefs, Herrn Geheimrats B. Fränkel, zu veröffentlichen, nachdem wir jüngstens von einem Falle von Angina Vincenti erfahren hatten, der positive Reaktion gezeigt hatte. — Dieser Fall ist in der „Medizinischen Klinik“, 1908, No. 29 in dem Aufsatze von Hans Much (Vorsteher der Abteilung für experimentelle Therapie des Eppendorfer Krankenhauses): „Eine Studie über die sogenannte Komplementbindungsreaktion mit besonderer Berücksichtigung der Lues“ beschrieben.

Es heisst dort: „In einem anderen Falle handelte es sich um eine Plaut-Vincentsche Angina, wo in den Tonsillen eine Unmenge von (unspezifischen) Spirochaeten gefunden wurde. Lues war auszuschliessen. Die aus rein wissenschaftlichem Interesse vorgenommene Untersuchung des Blutes zur Zeit des Fiebers auf Komplementbindung ergab eine streng positive Reaktion. 14 Tage nach dieser Untersuchung war der Patient von seiner Angina genesen. Die wiederum geprüfte Reaktion war zu diesem Zeitpunkt negativ.“

Verf. reiht diesen Fall den übrigen Krankheitsfällen an, die, ohne dass Lues mit im Spiele wäre, wie besonders viele Scharlach- und Malariafälle, positive Wassermannsche Reaktion zeigten.

Jedenfalls mahnt uns diese Mitteilung, dass wir, trotz unserer glücklichen Erfahrungen, bei der Verwertung des Ausfalls der Seroreaktion bei der Differentialdiagnose Lues — Angina Vincenti grosse Vorsicht walten lassen müssen. Wir werden jedenfalls weitere Versuche zur Klärung dieser Frage anstellen, können jedoch jetzt schon mit aller Bestimmtheit sagen, dass wir einen unzweifelhaften Fall von Angina Vincenti beobachtet haben, in welchem die Seroreaktion negativ ausgefallen ist.

XLVIII.

Einfluss der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbettes auf die oberen Luftwege.

Von

Dr. **Wilhelm Grosskopff** (Osnabrück).

Durch die Untersuchungen zahlreicher Autoren ist festgestellt worden, dass die Kehlkopftuberkulose durch die Schwangerschaft in sehr ungünstiger Weise beeinflusst wird.

Die Antwort auf die Frage, wie diese auffallende Tatsache zu erklären ist, lautet im allgemeinen unbestimmt und wenig zufriedenstellend. So glaubt Kuttner, „dass die Alteration des ganzen Organismus, welche mit jeder Schwangerschaft verbunden ist, die Veränderung der Zirkulation und Atmung, die Schwächung, welche durch Erbrechen, ungenügende Nahrungsaufnahme, schlechten Schlaf bedingt werden, auch für die Erkrankung des Kehlkopfes als prädisponierende Momente anzusehen sind, und wenn die Schwangerschaft gerade auf die Kehlkopftuberkulose deletär einwirkt, so dürfte das doch wohl in den rein lokalen Verhältnissen des Krankheitsherdes seinen Grund haben."

Sehr eingehend beschäftigt sich mit dieser Frage Löhnberg.

Nach Schilderung der allgemeinen Dispositionen, welche die Gravidität für Tuberkulose schafft (Störungen des Blutmechanismus, Störungen der Blutverteilung, Erschütterungen des Nervensystems) fährt er fort:

„Würden wir somit berechtigt sein, eine relative Disposition der Schwangeren anzunehmen, an Schwindsucht zu erkranken, so müssten wir hinsichtlich der Initiallokalisation erwarten dürfen, derselben Vielfältigkeit zu begegnen wie bei nichtschwangeren Tuberkulösen. Diese Annahme scheint sich aber nicht zu bestätigen; wenigstens war es mir nicht möglich, irgendwelche Angaben über primäre Knochen-, Gelenk- oder Darmtuberkulose inter graviditatem aufzufinden. Nur bezüglich des Kehlkopfes scheint jene aprioristische Erwartung zuzutreffen. In 12 von den 15 durch Kuttner zusammengestellten Fällen war das Lungenleiden im Beginn der Gravidität „noch sehr geringfügig oder kaum nachweisbar"; Fall XIII wird von seinem Autor Przedborski selbst ausdrücklich als „primäre

Kehlkopftuberkulose" bezeichnet. In 2 von meinen Fällen war zu einer Zeit, als die Kehlkopferkrankung schon weit vorgeschritten war, überhaupt auf den Lungen noch kein Herd nachweisbar und in den später zu referierenden Fällen von Türck trat ebenfalls die etwa vorhandene Lungenerkrankung hinsichtlich ihrer Intensität gänzlich hinter die Larynxerkrankung zurück.

Der Eindruck ist somit unabweisbar, als ob die Gravidität ausser der allgemeinen Disposition für Tuberkulose noch eine besondere, örtliche für den Kehlkopf schaffe; auch Przedborki spricht diese Ansicht aus. Bemüht, für diese Erscheinung — deren Bestätigung freilich einer weiteren Forschung überlassen bleiben muss — eine Erklärung beizubringen, erinnert man sich unwillkürlich jener merkwürdigen physiologischen und pathologischen Beziehungen zwischen Sexualsphäre und oberen Luftwegen, welche in den letzten Jahren von Bottermund, Endriss und Fliess u. a. untersucht und von Przedborski klinisch gewürdigt worden sind. Diese Beziehungen spielen sich naturgemäss auf nervösen Bahnen und in den diesen unterstellten Gefässprovinzen ab, und auch der deletäre Einfluss, welchen die Schwangerschaft auf den Kehlkopf auszuüben imstande ist, kann nur durch Vermittlung der die Unterleibsorgane mit dem letzteren verknüpfenden Nervenbahnen zustande kommen.

Ob nun eine hemmende Einwirkung auf die supponierten trophischen Nervenfasern, eine Störung des trophischen Gleichgewichts statthat oder eine blosse mechanische Einengung des die Kehlkopfgewebe speisenden Blutstromes mit einer schlechten Ernährung, einer Unterbilanz des örtlichen Stoffwechsels im Gefolge. Darüber kann man nur Vermutungen haben. Plausibel erscheint jedenfalls die Annahme, dass ein Zustand relativer Blutarmut zustande kommt, sowohl nach dem Gesetz von der gesteigerten Blutzufuhr nach dem Organ mit gesteigerter Funktion und proportionaler Abfluss aus entfernt liegenden Organregionen, als auch infolge nervöser Einflüsse, welche der N. sympathicus (Plex. hypogast.) aus den Beckenorganen aufnimmt und durch seine vasomotorischen Halsfasern dem Larynx zuträgt (Oppenheim). Ist doch die Anämie des Kehlkopfes, wie besonders Störk und R. W. Philipp betonen, eine sehr gewöhnliche Erscheinung bei Lungentuberkulose, so dass viele Beobachter geneigt sind, darin ein präliminäres Zeichen von Kehlkopftuberkulose zu sehen.

Barthas meint, dass der physiologische Zusammenhang zwischen den weiblichen Genitalapparaten und dem Kehlkopf eine entscheidende Rolle spielt.

Um zu einer möglichst sicheren Beantwortung dieser Frage zu kommen, ist es meines Erachtens unbedingt notwendig, zunächst einmal festzustellen, ob die Schwangerschaft überhaupt von Einfluss auf die oberen Luftwege, speziell den Kehlkopf ist.

Diesen Weg hat in jüngster Zeit Hofbauer eingeschlagen. Er hat anatomisch und klinisch (die klinischen Untersuchungen sind von Gerber und Cohn ausgeführt) untersucht, ob die Vorgänge der Gravidität bestimmte Rückwirkungen auf die feineren Texturverhältnisse des Kehlkopfes

und der Luftröhre ausüben. Auf die ausführlichen und sehr interessanten anatomischen Untersuchungen, ausgeführt an bei der Obduktion schwangerer Frauen gewonnener Kehlköpfe, kann ich hier — weil nicht in dem Rahmen dieser Arbeit liegend — nicht näher eingehen.

Bezüglich der klinischen Befunde wird über 80 Fälle berichtet, welche einmal während der Schwangerschaft untersucht worden sind.

Das Resultat beider Untersuchungen fasst Hofbauer dahin zusammen, dass die im Spiegelbilde und auch anatomisch festgestellten Veränderungen ganz charakteristische Kriterien und zwar vornehmlich bezüglich ihrer topischen Lokalisation aufweisen. Die Stellen, welche so gut wie regelmässig die Merkmale der Rötung und Auflockerung der Schleimhaut erkennen lassen, sind die falschen Stimmbänder, die Vorderfläche der Aryknorpel sowie die ganze Aryregion; sind die beiden ersten Punkte vermöge des lockeren Gefüges der Schleimhaut für eine derartige Schwellung schon prädisponiert, so entfällt dieses Moment für die Interarytaenoidregion, deren Mukosa straff mit der Unterlage in Verbindung steht. Diese interessanten klinischen Beobachtungen im Verein mit den Ergebnissen der histologischen Untersuchung und gestützt durch die eingangs erwähnten spontanen Angaben der beruflichen Kreise (Hofbauer erwähnt im Eingange seiner Arbeit die Angaben von Sängerinnen über den Einfluss der Schwangerschaft auf die Stimme) beweisen es demnach mit Bestimmtheit, dass die Vorgänge der Schwangerschaft zu den Konstituentien des Kehlkopfes in Korrelation treten.

Aehnliche klinische Untersuchungen, wie sie von Hofbauer veröffentlicht werden, sind von mir vor mehreren Jahren in der hiesigen Provinzial-Hebammenlehranstalt ausgeführt worden; aus Mangel an Zeit und anderen Gründen konnten dieselben nicht früher veröffentlicht werden.

Es sind von mir untersucht worden 50 Frauen, und zwar zum Unterschiede von den Hofbauerschen Fällen: 1. während der Schwangerschaft in bestimmten Zwischenräumen mehrmals, 2. gleich nach der Geburt und endlich 3. während des Wochenbettes. Ich glaube, dass man durch eine derartige systematische Untersuchung noch mehr berechtigt ist, Stellung zu der Frage zu nehmen, welche Veränderungen der oberen Luftwege während der Schwangerschaft auf Rechnung dieser zu setzen sind.

Die Untersuchungen erstreckten sich auf Nase, Rachen und Kehlkopf.

Die Resultate der einzelnen Untersuchungen sind in nachstehender Uebersicht niedergelegt.

1. Gretchen V., im VIII. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 9. September: Nasenschleimhaut im Bereich beider Muscheln gelockert, mässig gerötet. Rachendach stark hyperämisch. Kehlkopf: Hintere Larynxwand gerötet, Regio interarytaenoidea ebenfalls, die Taschenbänder geschwollen, in geringem Grade hyperämisch. 18. September: Schwellung und Rötung hat überall zugenommen. — Geburt am 27. September. — Befund gleich nach der Geburt: Befund wenig verändert; nur auf den Stimmbändern zahlreiche Blutaustritte, desgleichen auf der Nasenscheidewand. — Befund im Wochenbett: 3. Oktober: Abnahme

der Schwellungen und der Rötung. Blutaustritte werden resorbiert. — Geburt war schwer.

2. Hedwig N., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 9. September: Leichte Rötung des Kehldeckels; im übrigen keine Veränderungen. — Geburt am 10. September. — Völlige Anämie sämtlicher Schleimhäute der oberen Luftwege. — 15. November: Anämie ist bereits im Abnehmen. 21. November: Fast normal (auffallend schnelles Schwinden der anämischen Erscheinungen!). — Starke Blutung bei der Geburt.

3. Auguste V., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 9. September: Nasenschleimhäute gelockert, ödematös durchtränkt, Rachenwand leicht gerötet, Taschenbänder geschwollen, mässig injiziert. 18. September: Die Schwellung und Injektion der Taschenbänder hat zugenommen. 24. September: Zunahme sämtlicher Erscheinungen. — Geburt am 25. September. — Lebhafte Injektion sämtlicher Schwellungen, namentlich der Taschenbänder. — 28. September: Bereits deutlich erkennbare Abnahme sämtlicher Veränderungen. 5. Oktober: Normale Verhältnisse.

4. Elise E., im VIII. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 10. September: Nase und Rachen normal, Kehldeckel mässig gerötet, Stimmbänder einige rote Flecke. Interarygegend aufgewulstet. 15. September: Keine Aenderung. 22. September: Nasenschleimhaut jetzt mässig geschwollen und hyperämisch. Rachenwand mässig gerötet. Interaryregion jetzt auch ziemlich stark injiziert. — Geburt am 30. Oktober. — Blutaustritte in der Arygegend. — 6. November: Abnahme von Schwellung und Rötung. 10. November: Fast normal.

5. Elise W., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 10. September: Rachenschleimhaut aufgelockert, stark hyperämisch, sonst nichts Bemerkenswertes. 16. September: Keine Aenderung. — Geburt am 26. September. — Nichts Besonderes. — 5. Oktober: Abgesehen von der fortbestehenden Pharyngitis nichts Abnormes.

6. Lina K., im VII.—VIII. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 12. September: Mässige Auflockerung der Nasenschleimhaut, besonders der unteren Muschel: hyperämisch. Rachendach gerötet. Kehlkopf: Kehldeckel mittelstark injiziert, Taschenbänder geschwollen und gerötet. Stimmbänder: Strichartige Rötung, nicht völlig schliessend. 22. September: Zunahme sämtlicher Erscheinungen. 30. September: Desgleichen; jetzt auch die Interarytaenoidregion aufgelockert und gerötet. 15. Oktober: Alle Erscheinungen nehmen zu; Stimme belegt. 1. November: Stimme heiser. — Geburt am 10. Dezember. — Starke Blutaustritte an den verschiedensten Schleimhautstellen an Nase, Rachen und Kehlkopf. Hyperämie hat überall zugenommen. — 15. Dezember: Deutliche Abnahme namentlich der Hyperämie; Schwellung und Heiserkeit noch vorhanden. 20. Dezember: Zurückgehen auch der Schwellungen; Hyperämie hat weiterhin abgenommen. Stimme ist noch belegt. 22. Dezember: Stimme noch belegt; weitere Untersuchung wegen Entlassung der Wöchnerin unmöglich. — Geburt schwer. Nach späterer Mitteilung von Angehörigen hat die belegte Stimme noch etwa $^1/_2$ Jahr angehalten, sonst aber völlig gesund.

7. Anna G., im VIII. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 14. September: Nasenschleimhaut im Bereich der mittleren Muschel ödematös durchtränkt. Rachen normal. Kehldeckel mässig verdickt, hyperämisch. Stimmbänder strichweise Rötung. 22. September: Die Schwellung in der Nase ist auch auf die untere Muschel übergegangen. 2. Oktober: Die Nasenschleimhaut ist stärker geschwollen;

Rachendach mässig gerötet; Kehldeckel jetzt sehr stark hyperämisch. — Geburt am 20. Oktober. — Abgesehen von auffallend zyanotischer Verfärbung der Nasenschleimhaut keine Aenderung. — 25. Oktober: Allmähliches Zurückgehen der Anschwellungen und der Hyperämie.

8. Gretchen W., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 15. September: Alle Schleimhäute zeigen, ohne besonders verdickt zu sein, lebhafte Rötung. — Geburt am 16. September. — Abgeblasstsein der noch tags vorher lebhaft geröteten Schleimhäute. — 20. September: Keine Aenderung. 27. September: Geringe Besserung der Anämie.

9. Bertha M., im VII. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 15. September: Nase: Zwei Polypen, im übrigen Nase und Rachen normal. Leichte Rötung der hinteren Larynxwand. 25. September: Polypen unverändert; Schleimhaut der Muscheln mässig aufgelockert. Rachen und Kehlkopf unverändert. 10. Oktober: Polypen auffallend schnell beträchtlich gewachsen. Rachenwand trocken und gerötet. — Hintere Larynxwand jetzt auch stark aufgeschwollen; Taschenbänder gleichmässig ziemlich stark gerötet, Stimmbänder strichweise gerötet. 30. Oktober: Alle Erscheinungen deutlicher, besonders hat die Schwellung der hinteren Larynxwand zugenommen; auch die Regio interarytaenoidea ist aufgelockert und gerötet. — Geburt am 2. November. — Zunahme der Kehlkopferscheinungen; besonders nimmt Schwellung und Hyperämie zu. — 6. November: Bluthusten. — Nach später mir gewordener Mitteilung an Tuberkulose gestorben.

10. Wilhelmine D., im VIII. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 18. September: Nase normal. Rachen leicht gerötet; Seitenstränge stark geschwollen. Kehldeckel mit auffallend stark hervortretenden Gefässen durchzogen; Taschenbänder ödematös durchtränkt und gerötet; Stimmbänder blass und von einigen längsverlaufenden Gefässen durchzogen. 26. September: Zunahme der Rötung und Anschwellung der Stimmbänder; Stimme belegt. 3. Oktober: Stimme heiser bei wenig verändertem Befunde. — Geburt am 22. Oktober. — Lebhafte Rötung des Kehldeckels: zahlreiche kleine Blutaustritte auf den Schleimhäuten, besonders aber an der hinteren Larynxwand. — 26. Oktober: Rötung nimmt ab. 8. November: Blutaustritte werden resorbiert. Alle Erscheinungen gehen zurück. — Schwere langdauernde Geburt.

11. Anna C., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 18. September: Nichts Besonderes.

12. Christine A., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 19. September: Untere Nasenmuschel leicht ödematös geschwollen und gerötet; hintere Larynxwand wenig geschwollen, desgleichen Aryknorpel, letztere auch gerötet. — Geburt am 23. September. — Keine wesentliche Veränderung. — 1. Oktober: Die bestehenden Rötungen und Schwellungen sind geschwunden.

13. Amalie D., im VIII. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 22. September: Nasenschleimhaut ödematös durchtränkt, gerötet, Rachenwand feurig, sukkulent. Taschenbänder mässig geschwollen und hyperämisch, Aryfalte verstrichen. 30. September: Schwellung und Rötung der Nasen- und Rachenschleimhaut hat erheblich zugenommen. Die Arygegend ist im ganzen angeschwollen und gerötet. 20. Oktober: Sämtliche Veränderungen ein wenig zugenommen. — Geburt am 15. November. — Nase und Rachen keine Aenderung. Schwellung und Rötung der Aryregion hat zugenommen. — 22. November: Abnahme sämtlicher Schwellungen und der damit verbundenen Rötung.

14. Gertrud W., im VIII. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 26. September: Nasenschleimhaut besonders in der Gegend der mittleren Muschel stark geschwollen und hyperämisch. Rachenwand mässig gerötet. Taschenbänder mässig geschwollen und gerötet; Aryknorpel gerötet; Interaryregion aufgelockert und gerötet. 4. Oktober: Alle Erscheinungen haben zugenommen. Die Stimmbänder sind aber nicht mehr blendend weiss, sondern etwas matt. 20. Oktober: Geringe Steigerung sämtlicher vorherigen Befunde. 30. Oktober: Die Stimmbänder punktförmige Rötungen, sonst alles wie vorher. — Geburt am 20. November. — Beträchtliche Zunahme der Schwellung der Nasenschleimhaut und der Rötung des Rachens. Taschenbänder und Aryknorpel stärker geschwollen und namentlich stärker hyperämisch. Stimmbänder gleichmässig gerötet und mit zahlreichen Blutaustritten bedeckt. — 27. November: Bedeutende Abnahme aller Veränderungen; besonders auffallend ist in diesem Falle das rasche Schwinden der Veränderungen im Kehlkopf. — Langwierige Geburt.

15. Marie H., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 26. September: Nichts Besonderes. — Geburt am 3. Oktober. — Leichte, zerstreut liegende Blutaustritte auf der Schleimhaut des Kehlkopfes. — Nichts Abnormes.

16. Antonie E., im VIII. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 28. September: Nasenschleimhaut unverändert, Rachendach lebhaft gerötet; hintere Rachenwand sukkulent, feurig rot; Taschenbänder ziemlich stark angeschwollen und gerötet, ebenso auch die Aryknorpel. 6. Oktober: Jetzt ist auch die Schleimhaut der unteren Nasenmuschel angeschwollen, Rötung gering. Die übrigen Veränderungen haben eine geringe Steigerung erfahren. 20. Oktober: Die Schleimhaut der Nase ist jetzt im ganzen geschwollen und stark gerötet. Rachen und Kehlkopf keine weitere Steigerung. — Geburt am 10. November. — Nasen- und Rachenschleimhaut bläulich verfärbt. — 18. November: Abnahme sämtlicher Veränderungen.

17. Elise W., im VII. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 6. Oktober: Nasenschleimhaut besonders der unteren Muschel ödematös durchtränkt, geschwollen und hyperämisch, Rachen mässig gerötet; Kehldeckel gerötet, Taschenbänder mässig angeschwollen und gerötet, Arygegend, besonders die Aryknorpel, angeschwollen. 16. Oktober: Zunahme aller Veränderungen. 30. Oktober: Nasenschleimhaut im ganzen geschwollen, Luftpassage erschwert. Rachendach stark gerötet. Kehldeckel stark gerötet. Taschenbänder haben an Anschwellung zugenommen, ebenso die Aryknorpel. 15. November: Zunahme aller Erscheinungen. — Geburt am 25. November. — Schwellungen sind dieselben. Die Hyperämie hat aber hochgradiger Anämie Platz gemacht. — 3. Dezember: Die anämischen Erscheinungen bestehen fort. — Starke Blutung bei der Geburt.

18. Helene B., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 6. Oktober: Leichte Rötung der Aryknorpel, sonst nichts Abnormes. — Geburt am 10. Oktober. — Keine Aenderung. — 18. Oktober: Nichts Bemerkenswertes.

19. Anna D., im VIII. Schwangerschaftsmonat. — 7. Oktober: Normal. 18. Oktober: Ebenfalls keine Aenderung. 18. November: Keine Aenderung. — Geburt am 3. Dezember. — Auffallende Anämie sämtlicher Schleimhäute ohne besondere Ursache. — 15. Dezember: Anämie besteht fort.

20. Marie G., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 9. Oktober: Schleimhaut der Nase im Bereich der mittleren Muschel mässig geschwollen. Rachen normal. Taschenbänder mässig geschwollen, punktförmige Rötungen, Aryknorpel gerötet. 18. Oktober: Zunahme, namentlich der Röte der Aryknorpel. —

Geburt am 26. Oktober. — 6. November: Zurückgehen der Schwellungen, namentlich aber der Röte der Aryknorpel.

21. Liesbeth W., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 9. Oktober: Nasenschleimhaut mässig geschwollen, Rachenwand gering gerötet, Taschenbänder wenig, Aryknorpel stärker gerötet. 14. Oktober: Zunahme sämtlicher Erscheinungen. — Geburt am 27. Oktober. — Auffallend starke Rötung der Rachenwand; falsche Stimmbänder und Aryknorpel wie vorher. — 5. November: Abnahme sämtlicher hyperämischen Erscheinungen und auch der Schwellungen.

22. Frieda W., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 29. Oktober: Beträchtliche Schwellung der unteren Nasenmuschel, geringe der mittleren. Rachenwand wenig hyperämisch. Die Taschenbänder sind sehr verdickt, die Aryknorpel stark ödematös durchtränkt. Die Stimmbänder sind von weisser Farbe. 8. November: Die Veränderungen haben zugenommen; auch die Stimmbänder zeigen rosa Verfärbung. — Geburt am 16. November. — Abschwellung der Nasenmuschel und der Aryknorpel. Die Hyperämie ist noch vorhanden. — 24. November: Rückkehr zur Norm; namentlich ist auffallend die jetzt blasse Farbe der noch 8 Tage vorher hyperämischen Schleimhäute.

23. Katharina A., im VIII. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 30. Oktober: Nasen- und Rachenschleimhäute ziemlich stark gerötet; Nasenmuscheln ödematös durchtränkt. Taschenbänder gerötet und geschwollen; Arytaenoidgegend hyperämisch. 8. November: Die Schwellung hat überall nicht wesentlich zugenommen, dagegen ist die Hyperämie stärker ausgeprägt. 22. November: Eine geringe Zunahme sämtlicher Schwellungen unter stärkerer Zunahme der Hyperämie. — Geburt am 1. Dezember. — Abgesehen von geringen Blutaustritten auf Nasenmuscheln und Stimmbändern keine Veränderung. — 10. Dezember: Die Schwellungen sind fast völlig zurückgegangen; die Hyperämie hat abgenommen.

24. Johanna H., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 4. November: Nasenschleimhäute mässig geschwollen und wenig gerötet; Rachenwand normal. Taschenbänder geschwollen und hyperämisch. 8. November: Die Schwellung der Taschenbänder hat zugenommen. 16. November: Zunahme der Schwellung und der Hyperämie der Taschenbänder. — Geburt am 21. Dezember. — Schwellungen unverändert, Hyperämie überall stärker. — 29. Dezember: Abnahme der Schwellungen und auch der Hyperämie. — Schwere Geburt.

25. Clara A., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 7. November: Abgesehen von mässiger Injektion der Taschenbänder normaler Befund. 15. November: Derselbe Befund. — Geburt am 21. November. — Nichts Besonderes. — 20. November: Normaler Befund.

26. Marie G., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 8. November: Leichte Rötung und Schwellung der Schleimhaut der Nase und des Rachens. Arygegend leicht hyperämisch. 15. November: Keine weitere Veränderung. — Geburt am 21. November. — Anämie sämtlicher Schleimhäute der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes. — 30. November: Allmähliche Abnahme der anämischen Erscheinungen. — Schwere Blutung im Anschluss an sehr schwere Geburt.

27. Sophie T., im VIII. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 11. November: Nasenmuscheln in hohem Grade ödematös durchtränkt, Rachenwand lebhaft gerötet, die Taschenbänder stark angeschwollen, Aryfalte fast verstrichen, Stimme belegt. Die Stimmbänder grauweiss. 22. November: Zunahme der Veränderungen. 2. Dezember: Dasselbe Bild: Stimme fast heiser. — Geburt am 24. Dezember. — Schwellungen unverändert; Hyperämie hat sehr zugenommen. Stimme noch heiser.

— 30. Dezember: Abnahme aller Erscheinungen, nur die pathologischen Veränderungen in der Aryregion bestehen fort. 5. Januar: Sichtliche, wenn auch langsame Rückkehr zur Norm; heisere Stimme bestand noch bei Entlassung.

28. Johanna W., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 13. November: Abgesehen von geringer Rötung der Interarytaenoidgegend nichts Besonderes. 20. November: Keine weitere Veränderung. — Geburt am 23. November. — Nichts Auffallendes. — 3. Dezember: Normal.

29. Maria R., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 16. November: Geringe ödematöse Durchtränkung der unteren Nasenmuscheln, Rachen normal. Taschenbänder mässig verdickt, wenig gerötet. 28. November: Zunahme der Verdickung und Rötung der falschen Stimmbänder. — Geburt am 4. Dezember. — Leichte Blutaustritte im Bereich der Rachenwand und der verdickten Taschenbänder. — 14. Dezember: Blutaustritte sind fast resorbiert; Schwellungen haben abgenommen, Röte ist abgeblasst.

30. Maria K., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 17. November: Keine Veränderungen. — Geburt am 22. November. — Nichts Auffallendes. — 30. November: Normal.

31. Angela B., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 20. November: Nasenschleimhäute insgesamt hyperämisch und mässig geschwollen. Rachenwand normal. Taschenbänder mässig geschwollen und gerötet. Aryknorpel gerötet. — Geburt am 25. November. — Abgesehen von geringer Zunahme der Röte keine Veränderung. — 5. Dezember: Abnahme aller Veränderungen.

32. Margarethe C., im VIII. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 25. November: Schwellung der mittleren Nasenmuschel; Polyp. Rachenwand mässig gerötet; Seitenstränge angeschwollen. Kehldeckel lebhaft gerötet, falsche Stimmbänder angeschwollen, hyperämisch. Aryknorpel ziemlich stark ödematös durchtränkt, stark hyperämisch. 3. Dezember: Die Schwellung der mittleren Nasenmuschel hat zugenommen, auch die untere Nasenmuschel ist jetzt geschwollen und hyperämisch. Rachenwand mit Seitensträngen unverändert. Rötung des Kehldeckels, Schwellung und Rötung der falschen Stimmbänder und der Aryknorpel nimmt zu. 13. Dezember: Weitere Zunahme aller Veränderungen. — Geburt am 11. Januar. — Abgesehen von einigen Blutaustritten keinerlei Veränderungen. — 10. Oktober: Fast völliges Zurückgehen sämtlicher Befunde; namentlich ist auffallend das schnelle und fast völlige Zurückgehen der immerhin ziemlich bedeutenden Anschwellung der Arygegend.

33. Anna P., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 26. November: Geringe Schwellung der unteren Nasenmuschel, Rachenwand normal, Arygegend leicht gerötet. 2. Dezember: Rötung der Arygegend hat zugenommen. — Geburt am 8. Dezember. — Auffallend ist in diesem Falle eine anscheinend akute Schwellung der Aryknorpel (Folge der Geburtsaustragung?). — 16. Dezember: Die geringen Schwellungen sind völlig zurückgegangen, desgleichen schon die Schwellung der Aryknorpel. — Mittelschwere Geburt.

34. Wilhelmine A., im VIII. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 26. November: Abgesehen von geringer Hyperämie der Nasenmuscheln und des Kehldeckels nichts Auffallendes. 12. Dezember: Zu der Hyperämie der Nasenmuscheln ist geringe Anschwellung der unteren hinzugetreten; auch ist jetzt die Interarytaenoidgegend leicht hyperämisch. 20. Dezember: Keine wesentliche Zunahme der Veränderungen. — Geburt am 10. Januar. — Die Hyperämie hat einer Anämie Platz gemacht. — 20. Januar: Normaler Befund. — Blutung während der Geburt.

35. Angelika E., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 28. November: Geringe Schwellung und Rötung der Nasenschleimhaut. Rachen normal. Aryknorpel wenig geschwollen, gerötet. 5. Dezember: Keine wesentliche Veränderung. — Geburt am 6. Dezember. — Nichts Besonderes. — 16. Dezember: Die geringe Schwellung und Rötung in Nase und Kehlkopf ist geschwunden.

36. Grete N., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 28. November: Abgesehen von geringer Rötung des Rachens nichts Abnormes. — Geburt am 30. November. — Keine Abweichung von der Norm. — Nicht weiter untersucht.

37. Amalie H., im VIII. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 2. Dezember: Beträchtliche Schwellung der unteren Nasenmuschel, geringere der mittleren. Rachen mässig gerötet, trocken. Kehldeckel wenig, Taschenbänder und Arygegend stärker gerötet; Arygegend mässig geschwollen. 14. Dezember: Zunahme sämtlicher Schwellungen sowie auch der Röte, namentlich des Kehldeckels. 24. Dezember: Keine wesentliche Aenderung. — Geburt am 15. Januar. — Stärkere Hyperämie und Schwellung der Taschenbänder. — 21. Januar: Bereits deutlich erkennbare Abnahme aller Erscheinungen. 30. Januar: Fast normal. — Geburt mittelschwer.

38. Auguste D., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 3. Dezember: Nase und Rachen keine Veränderung. Taschenbänder mässig geschwollen und gerötet. 9. Dezember: Geringe Schwellung der unteren Nasenmuschel. Taschenbänder lebhafter gerötet. — Geburt am 11. Januar. — Nichts Abnormes. — 19. Januar: Schwellung und Rötung im Abnehmen.

39. Franziska K., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 10. Dezember: Nasenschleimhaut wenig geschwollen und gerötet. Rachen normal. Kehldeckel mässig gerötet. Aryknorpel wenig verdickt, gerötet. 18. Dezember: Geringe Zunahme der Schwellung und Röte der Aryknorpel. — Geburt am 19. Dezember. — Keine Veränderung. — 26. Dezember: Abnahme der Schwellungen und der Röte. 30. Dezember: Normal.

40. Gertrud E., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 10. Dezember: Abgesehen von geringer Schwellung der Taschenbänder nichts Abnormes. — Geburt am 13. Dezember. — Die Schwellung der Taschenbänder ein wenig stärker; jetzt auch gerötet. — 21. Dezember: Schwellung zurückgegangen; geringe Röte besteht noch.

41. Emilie R., im VIII. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 13. Dezember: Starke Schwellung und Hyperämie beider Nasenmuscheln; Luftpassage durch die Nase fast unmöglich. Rachen trocken, lebhaft gerötet. Arytaenoidalfalte verstrichen; Aryknorpel gerötet; Taschenbänder verdickt und gerötet. 21. Dezember: Schwellung, namentlich der Taschenbänder, hat zugenommen. 30. Dezember: Keine Aenderung, abgesehen von leichter Schwellung der Aryknorpel. — Geburt am 26. Januar. — Schwellungen sämtlich vorhanden, überall lebhafte Rötung. — 4. Februar: Langsames Zurückgehen der Anschwellungen; die Rötung schwindet sehr viel schneller. 8. Februar: Weitere Rückkehr zur Norm.

42. Bertha D., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 13. Dezember: Leichte Schwellung der Nasenmuschel; mässige Rötung des Kehldeckels; geringe Schwellung und Rötung der Aryknorpel. 21. Dezember: Nasenmuscheln stärker geschwollen; ebenso hat Rötung des Kehldeckels und Schwellung und Rötung der Aryknorpel zugenommen. — Geburt am 26. Dezember. — Keine wesentliche Aenderung. — 6. Januar: Rückkehr zur Norm.

43. Karoline H., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 13. Dezember: Keine Abweichung vom Normalen. 20. Dezember: Ebenso. — Geburt am 24. Dezember. — Nichts Besonderes.

44. Hermine W., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 15. Dezember: Geringe Schwellung der unteren Nasenmuschel, Hyperämie derselben. Rachen normal. Taschenbänder wenig geschwollen, geringe Rötung. 21. Dezember: Schwellung in der Nase hat zugenommen, ebenso die Schwellung und Rötung der Taschenbänder. — Geburt am 25. Dezember. — Hochgradige Anämie bei bestehender Schwellung. — 30. Dezember: Schwellung nimmt ab, Anämie besteht fort. 8. Januar: Anämie geht langsam zurück. — Schwere Blutung bei der Geburt.

45. Bertha G., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 16. Dezember: Geringe Anschwellung beider Nasenmuscheln; keine Rötung. Rachen normal. Kehlkopf: Arygegend wenig gerötet. 23. Dezember: Keine Aenderung. — Geburt am 26. Dezember. — Keine Aenderung. — 5. Januar: Normal.

46. Anna D., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 18. Dezember: Rötung und mässige Muschelschwellung. Rachen leicht gerötet. Kehldeckel wenig gerötet; Kehlkopf im übrigen normal. 24. Dezember: Sämtliche Veränderungen haben zugenommen; auch sind die Taschenbänder jetzt etwas gerötet. — Geburt am 3. Januar. — Abgesehen von noch stärkerer Rötung der Taschenbänder keine Aenderung. — 13. Januar: Abschwellung und Abnahme der Rötung.

47. Emma H., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 3. Januar: Nase normal. Rachen wenig gerötet. Kehldeckel und Arygegend leicht gerötet; letztere auch mässig geschwollen. 13. Januar: Geringe Rötung der Nasenmuschel, im übrigen keine Aenderung. — Geburt am 15. Januar. — Leichte Blutaustritte auf Nasenschleimhaut und Stimmbändern. — 22. Januar: Zurückgehen aller vorhergehenden Befunde. — Mittelschwere Geburt.

48. Anna K., im VIII. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 7. Januar: Schwellung der Nasenmuscheln. Rachen ziemlich stark gerötet. Taschenbänder in geringem Grade geschwollen, lebhaft gerötet. 15. Januar: Zunahme der Schwellung der Taschenbänder. 26. Januar: Zunahme der Muschelschwellung, der Rötung des Rachens und der Schwellung der Taschenbänder. — Geburt am 7. Februar. — Nichts Auffallendes. — 18. Februar: Deutliches Zurückgehen zur Norm.

49. Wilhelmine E., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 14. Januar: Normaler Befund. 20. Januar: Ebenso. — Geburt am 22. Januar. — Normal.

50. Anna G., im IX. Schwangerschaftsmonat. — Befund: 15. Januar: Geringe Schwellung der unteren Nasenmuschel und Rötung der gesamten Nasenschleimhaut. Rachen normal. Arygegend mässig gerötet ohne Schwellung. — Geburt am 18. Januar. — Rötung der Arygegend hat unter der Geburt zugenommen. — 25. Januar: Abnahme der Anschwellungen, die Rötung verliert sich.

Als Schlussergebnis ergibt sich aus den Untersuchungen für die einzelnen Organe: Nase, Rachen und Kehlkopf folgendes:

I. Nase.

1. Resultate der Untersuchungen während der Schwangerschaft:

normal	18 mal,
verändert (teils Schwellung, teils Rötung, teils beides kombiniert in geringem Grade)	10 „
Zunahme der Veränderungen während der Schwangerschaft	25 „

es hat also eine Abweichung vom Normalen in 7 Fällen erst in den letzten Monaten der Schwangerschaft eingesetzt.

2. Resultat kurz nach der Geburt:

Zunahme der Veränderungen während der Geburt	13 mal,
Eintritt von Anämie im Anschluss an grösseren Blutverlust während der Geburt	7 „
Blutaustritte bei schwerer Geburt	4 „

3. Resultate im Wochenbett:

Eine Rückkehr zur völligen Norm erfolgte während des Wochenbettes schon in 21 Fällen, in allen übrigen Fällen eine starke Abnahme aller Erscheinungen.

II. Rachen.

1. Resultate der Untersuchungen während der Schwangerschaft:

normal	26 mal,
mässig verändert	14 „
stark verändert	8 „
Zunahme in der Schwangerschaft	16 „

in 2 Fällen hat also eine Abweichung vom Normalen erst in den letzten Schwangerschaftsmonaten begonnen.

2. Resultate der Untersuchung kurz nach der Geburt:

Zunahme der Veränderungen	8 mal,
Eintretende Anämie	7 „
Blutaustritt ins Gewebe	4 „

3. Resultate der Untersuchung im Wochenbett:

In 33 Fällen erfolgte Rückkehr zum Normalen.

III. Kehlkopf.

1. Resultate der Untersuchung während der Schwangerschaft:

normal	5 mal,
wenig verändert	31 „
hochgradig verändert	6 „
Zunahme der Schwellungen oder Röte während der Schwangerschaft	27 „

also trat in 8 Fällen die Veränderung im Kehlkopf erst in der letzten Zeit der Schwangerschaft ein.

2. Resultate kurz nach der Geburt:

Zunahme der Veränderungen	14 mal,
Eintritt von Anämie	7 „
Blutaustritte in die Schleimhäute	12 „

3. Resultate im Wochenbett:

Es erfolgte Rückkehr zur Norm in 33 Fällen.

Die Veränderungen im Kehlkopf waren lokalisiert wie folgt:

Kehldeckel	13 mal,
Taschenbänder	26 „
Aryregion	24 „
hintere Wand	3 „
Stimmbänder	7 „

und zwar waren entweder diese Teile einzeln für sich oder auch kombiniert verändert.

Aus der ganzen Zusammenstellung ergibt sich, dass ohne Zweifel die Schwangerschaft, Geburt und das Wochenbett von Einfluss auf die oberen Luftwege sind; namentlich ist besonders zu berücksichtigen, dass Veränderungen in den oberen Luftwegen während der Schwangerschaft einsetzen, im weiteren Verlaufe derselben eine Steigerung erfahren, um im Wochenbett wieder zu schwinden; auffallend erscheint mir auch die Tatsache, dass starke Blutungen in der Geburt sich durch anämische Zustände, schwere und langdauernde Geburten sich durch Blutaustritte in die Schleimhäute der oberen Luftwege bemerkbar machen.

Bezüglich der Lokalisation der durch die Schwangerschaft im Larynx hervorgerufenen Veränderungen stimmen meine Resultate im grossen und ganzen mit denen Hofbauers überein; nur fand ich in vielen Fällen auch den Kehldeckel verändert; jedenfalls aber steht fest, „dass die festgestellten Veränderungen ganz charakteristische Kriterien und zwar vornehmlich bezüglich ihrer topischen Lokalisation aufweisen.“

Ihrer Natur nach sind die Veränderungen jedenfalls entzündliche; wenn wir nun berücksichtigen, dass die infolge der Schwangerschaft entzündlich veränderte Schleimhaut des Kehlkopfes ihres eigenen natürlichen Schutzes gegen das Eindringen von Krankheitserregern und somit auch von Tuberkelbazillen beraubt ist, so können wir uns wohl erklären, warum gerade die Schwangerschaft für Kehlkopftuberkulose prädisponiert; haben aber einmal die Tuberkelbazillen den günstigen Nährboden für ihre Ansiedelung gefunden, so darf es uns nicht Wunder nehmen, wenn dieselben sich in so schneller und bösartiger Weise weiter entwickeln bei der durch die Schwangerschaft im allgemeinen hervorgerufenen völligen Alteration des Gesamtorganismus.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, dem Direktor der hiesigen Provinzialhebammenlehranstalt, Herrn Dr. Rissmann für die gütige Erlaubnis der Untersuchungen in obiger Anstalt meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

XLIX.

Ueber die Behandlung der Kehlkopftuberkulose durch Sonnenlicht.

Von

Dr. **Joseph Kramer** (San Remo),

früherem Assistenten von Geh. Med.-Rat Prof. Ewald (Berlin) und Prof. Kafemann (Königsberg).

Wie jede Disziplin in dauernder Entwicklung bleibt, so hat auch die Lehre von der Behandlung der Kehlkopftuberkulose mannigfache Veränderungen durchgemacht. Die Wandlungen in den Grundanschauungen in den Wissenschaften bezeichnen die Epochen ihrer Entwicklung, sie erweitern oder begrenzen ihr Gebiet. Während vor noch nicht 20 Jahren jede Kehlkopftuberkulose als eine prognostisch äusserst ernste Erscheinung betrachtet wurde und man es nicht für angezeigt hielt, durch energische operative Eingriffe dem Patienten zu Hilfe zu kommen, vielmehr sich darauf beschränkte, durch eine Legion mild wirkender Medikamente mehr suggestiv zu wirken, bahnte sich bald darauf durch Heryngs, H. Krauses, M. Schmidts und anderer heute nicht genug anzuerkennende Verdienste die chirurgische Behandlung dieses Leidens langsam aber sicher ihren Weg. Solchen Wandlungen steht die Aerzteschaft wohl eine Zeit lang zögernd und ratlos gegenüber, dann aber reisst auch sie der Strom der Ereignisse fort und treibt sie an, im ersten Rausch der Entdeckerfreude das Alte, oft Bewährte und Gute über Bord zu werfen und von dem Neuen alles Heil zu erwarten. Dann folgt wieder eine Umkehr, eine Selbstbesinnung, wenn die Methode doch nicht alles hält, was sie versprach, oder vielmehr — was man von ihr in überschwenglicher Hoffnung erwartete. Es folgt die Periode kritischer, nüchterner Beobachtung und Erwägung, frei von Enthusiasmus, aber auch frei von allzu grossem Pessimismus. In dieser Periode befinden wir uns augenblicklich. Es kann nicht meine Aufgabe sein, an dieser Stelle im Rahmen einer kurzen Mitteilung das ganze Gebiet dieses Zweiges der laryngologischen Therapie in erschöpfender Weise hier zu erörtern. Ich möchte nur kurz darauf aufmerksam machen, dass wir hier jetzt endlich festen Boden unter den Füssen gewonnen haben. Wir werden in allen Stadien der Kehlkopftuberkulose — von den letzten

natürlich abgesehen — verpflichtet sein, lokalisierte Infiltrate, wo sie auch sitzen mögen, mit scharfen Zangen und Küretten zu entfernen. Den gereinigten Grund werden wir mit Aetzmitteln zu verschorfen versuchen, von denen ein Teil der Operateure Milchsäure bevorzugt, während von anderen, unter ihnen besonders von Prof. Kafemann (Königsberg) Acid. trichloracet. der Vorzug gegeben wird. Auch zur Aetzung oberflächlicher Ulzerationen hat sich dieses Mittel dem genannten Autor besser bewährt als Milchsäure. Besonders möchte ich an dieser Stelle seine auffallend schmerzstillende Wirkung hervorheben. Für geschlossene, tiefer gelegene Infiltrate ist — mit Vorsicht und völliger Beherrschung der Technik benutzt — die galvanokaustische Tiefenstichelung ein hervorragend günstig wirkendes Heilverfahren. Die Amputation des freien Epiglottisanteiles ist gleichfalls ein sehr zu empfehlender Eingriff, wobei ich indessen zu bemerken nicht unterlassen will, dass man bei dieser Operation, sobald man den tieferen, der Zunge benachbarten Teilen sich nähert, bedeutende Blutungen aus dem infiltrierten Knorpel zu gewärtigen hat, und dass ich bisweilen nach Entfernung des freien Anteiles den Rest der Epiglottis früher oder später sich in schmerzhafter Weise infiltrieren gesehen habe. Sehr schwer sind einer Behandlung die diffusen Infiltrationen der gesamten Larynxschleimhaut zugänglich. Hier wird mit Recht die anästhesierende Behandlung als wirkungsvoll betrachtet und hat sich auch als solche legitimiert. Immerhin stellen diese Formen sehr erhebliche Anforderungen an die Geduld des Patienten und des Arztes, wie auch an des letzteren Geschicklichkeit. Es ist nun ein grosses Verdienst Sorgos (Wiener med. Wochenschr. 1905. No. 4), die direkte Sonnenbestrahlung des Kehlkopfes in die Therapie eingeführt zu haben. Ihm folgte A. Baer (Wiener klin. Wochenschr. 1906. No. 10), der einige Fälle mit geradezu eklatantem Erfolge behandelte. Er illustrierte den Heilungsverlauf durch einige gute Abbildungen und stellt auch das höchst einfache Verfahren bildlich dar. An diesem würde ich nur zu bemängeln haben, dass die Haltung des Patienten eine zu unbequeme ist und schwerlich eine so lange Bestrahlung gestattet, als zur Heilung erforderlich ist. Durch Verwendung von zwei Stühlen oder durch eine einfache Wendung des Stuhles, die die Rückenlehne als Seitenstütze für den Arm zu benützen gestattet, kann man die Ausführung des Verfahrens dem Patienten erleichtern. Sehr eingehende Verwendung des Sonnenlichtes in der Chirurgie machte auch O. Bernhard („Offene Wundbehandlung und Transplantation." Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 78, und „Therapeutische Verwendung des Sonnenlichtes in der Chirurgie." Zeitschr. f. Diät. u. physik. Ther. Bd. IX.).

Wie die Lichtwirkung in den lebenden Zellen zustande kommt, ist noch in völliges Dunkel gehüllt (s. Aschoff, „Ueber die Wirkungen des Sonnenlichtes." 1908. S. 32). Eines ist aber sicher: das Sonnenlicht tötet die Bakterien nicht direkt ab, sondern sie gehen erst durch die eintretende eigenartige reaktive Entzündung zugrunde. Die Wärmestrahlen des Sonnenlichtes sind es nicht, die die heilende Wirkung verursachen,

sondern einzig und allein sind es die chemisch-aktiven Strahlen. Ob durch Sensibilisierung — Eosin — und wenn ja — in welcher Konzentration — eine Verstärkung des Effektes herbeigeführt werden könnte, darüber liegen noch nicht genügend Erfahrungen vor.

Ich erlaube mir jetzt, einen im Winter 1907/8 von mir bis zur völligen Heilung beobachteten Fall zu schildern. In einem so neuen Zweige der Therapie ist jeder sorgfältig beobachtete Fall wert, veröffentlicht zu werden, damit man das Gefühl der Notwendigkeit und Zusammengehörigkeit aller in demselben sich darbietenden Erscheinungen in sich erwachen fühlt.

Herr F., 31 Jahre alt, Kaufmann aus W., kam, durch Herrn Geheimrat B. Fränkel (Berlin), dem ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche, an mich überwiesen, am 22. Dezember 1907 in meine Behandlung. Die Anamnese, die Geheimrat Fränkel mir mitteilte, ergibt, dass keine Heredität vorliegt. Als Knabe soll Patient eine schwere Rippenfellentzündung durchgemacht haben. Zu gleicher Zeit will Patient auch eine Blinddarmentzündung nebst Peritonitis gehabt haben. Starke Nervosität, sonst keine Krankheiten. Vor ein paar Jahren trat eine Schwellung der rechten Halslymphdrüsen auf, die die ganze Zeit fortbestand. Patient stellte sich Geheimrat Fränkel zum ersten Male im Sommer 1907 vor. Es fand sich dann eine Infiltration der Epiglottis und der Taschenfalten mit leichtem Oedem der Aryknorpelgegend. Geheimrat Fränkel fand in einem exzidierten Stückchen aus der Epiglottis keine Tuberkelknötchen. Auch hat Pat. bei probatorischer Tuberkulinanwendung bis 6 mg weder allgemein noch lokal reagiert. Durch Verwendung von Adrenalin und Anästhesin wurde eine Verringerung der Anschwellung und der Beschwerden herbeigeführt. Nach einigen Monaten stellte sich Patient Geheimrat Fränkel wieder vor, der folgende Veränderung des Kehlkopfbildes feststellte: ausser der bereits erwähnten Infiltration fand er Ulzerationen an der Taschenfalte, in deren Sekret Tuberkelbazillen nachgewiesen wurden. Als ich den Patienten am 22. Dezember untersuchte, war die Schwellung der Epiglottis und das Oedem der Aryknorpelgegend so stark, dass man ins Innere des Larynx nicht hineinsehen konnte. Geheimrat Fränkel machte mich darauf aufmerksam, dass eventuell die Tracheotomie sich als notwendig herausstellen könnte. Ich liess die von Geheimrat Fränkel verordneten Mentholinhalationen weiter gebrauchen, dreimal täglich eine Stunde, und machte darauf zweimal täglich, gleich nach dem Inhalieren, Inspersionen von Menthol-Jodol und Aristol. Ich ging dabei von der Erwägung aus, dass das Inhalieren die Schleimhaut und vielleicht auch das darunter liegende Gewebe auflockere und das Pulver daher besser haften bleibt und resorbiert wird, als ohne vorhergegangenes Inhalieren. Ausserdem — und das ist es, worauf es mir in diesem Falle ankommt — wandte ich bei diesem Patienten die Sonnenbehandlung an. Patient warf mittels eines an einem Holzgestell befestigten Toiletten- und eines Kehlkopfspiegels das Sonnenlicht in seinen Kehlkopf, anfangs zweimal täglich einige Minuten, allmählich steigend bis zweimal täglich eine Stunde lang. Auch gab ich Patienten Duotal, steigend bis dreimal täglich 1,0. Nach einigen Tagen dieser Behandlung begann die Schwellung des Kehlkopfes zurückzugehen, und in etwa zwei Wochen war der Einblick in den Larynx frei. Es liess sich nun feststellen, dass die laryngeale Fläche des Kehldeckels sehr stark infiltriert war, an beiden Taschenfalten waren mehrere Stellen ulzeriert, links mehr als rechts. Das linke Stimmband war vollständig überlagert von der entsprechenden Taschenfalte, vom rechten war nur

die hintere Hälfte sichtbar. Dieser Teil war von weisser Farbe. Die mikroskopische Untersuchung ergab wiederum Tuberkelbazillen. An der Lunge konnte man hinten in der Infraskapulargegend rauhes Atmen hören. Diese Rauhigkeit nahm einige Wochen zu, um nachher wieder abzunehmen. Sonst liess sich nichts nachweisen.

Unter oben geschilderter Behandlung (nebenbei bemerkt, hat sich gegen sehr starkes Sodbrennen beim Patienten Sapo medicalis sehr gut bewährt) schritt die Besserung konstant weiter, und als Patient am 21. April 1908 aus meiner Behandlung trat, waren die Ulzera vollständig geheilt. Das Oedem in der Aryknorpelgegend hatte sich zurückgebildet, ebenso die Infiltrationen der Epiglottis, und nur noch ganz kleine Reste der Infiltration waren an der Epiglottis und am rechten Taschenband vorhanden. Die beiden Stimmbänder waren in toto sichtbar und von roter Farbe. Die Schluckbeschwerden schwanden schon nach einigen Wochen der Behandlung. Die Stimme wurde klarer. Patient hatte während der Kur etwa 16 kg an Körpergewicht zugenommen. Nachdem sich Patient einige Wochen in Meran aufgehalten hatte, kehrte er nach Hause zurück, und nach einem Monat schrieb er mir, dass Geheimrat Fränkel, dem er sich auf der Rückreise vorgestellt hatte, ihn als geheilt bezeichnet, dass er schon mehrere Wochen seine frühere kaufmännische Tätigkeit wieder aufgenommen hätte und dass er sich dabei völlig gesund und wohl fühle.

An die Schilderung dieses Falles sei mir gestattet, folgende Betrachtung anzureihen.

Nach den bekannten grundlegenden Arbeiten der Pariser ständigen Wohnungskommission sind die Beziehungen der Tuberkulose zur Sonnenbestrahlung so sicher festgestellt worden, dass es hier vollständig genügt, auf dieselben hinzuweisen. Wir wissen aus denselben, dass die Häufigkeit der Tuberkulose in umgekehrtem Verhältnis zur Lichtmenge steht. Durch Experimente ist bewiesen, dass das Licht die Zellentätigkeit anregt und beschleunigt und den Stoffwechsel erhöht. Diese Anregung des Stoffwechsels kann — wenn man der Widerstandsfähigkeit des Kranken Rechnung trägt — von grossem Werte bei der Behandlung der Tuberkulose sein. Die Appetitlosigkeit, welche oft das grösste Hindernis der Heilung bildet, bessert sich und verschwindet bisweilen ganz mit der Besserung des Stoffumsatzes. Mit der Hebung des Appetites und Körpergewichtes bessern sich die Körperkräfte und zugleich bessert sich auch der tuberkulöse Prozess. Durch Erleichterung der Oxydationsvorgänge bessert sich die Blutbeschaffenheit. Ausserdem begünstigt das Sonnenlicht direkt die Neubildung roter und weisser Blutkörperchen und hebt die Menge des Hämoglobins. Die Blutmischung wird also in jedem Falle besser, und damit werden die natürlichen Abwehrmittel des Organismus gesteigert, die die Aufgabe haben, die Proteïne der Tuberkelbazillen unschädlich zu machen. Aus all' dem sehen wir, dass das Licht einen direkt heilenden Einfluss bei der Tuberkulose ausübt.

Bekannt ist ferner, dass das Sonnenlicht bakterizide Eigenschaften hat, dass das Sonnenlicht das beste Desinfizienz für Tuberkelbazillen wie für andere krankmachende Stoffe überhaupt ist. Wenn auch die Tuberkel-

bazillen in den Lungen sich in sehr günstigen Bedingungen für ihre Entwicklung und ihr Gedeihen befinden (Dunkelheit, Feuchtigkeit, günstige Temperatur, Blutarmut der kranken Lunge), und andererseits die Tiefenwirkung der ultravioletten Strahlen, auf die allein es ja nur bei der Behandlung der Tuberkulose ankommt, keine grosse ist, so hat doch Schlaepffer nachgewiesen, dass das Blut, welches von der Sonne beschienene Hautpartien durchfliesst, erhöhte Photoaktivität erhält, d. h. reichlich photographisch wirksame Strahlen aussendet. Wenn auch also das Sonnenlicht nicht direkt tief in die Lungen wirken sollte, so wirkt es doch indirekt, indem das Blut in den belichteten Hautbezirken die ultravioletten Strahlen absorbiert und mit ihnen die erkrankten Lungen durchströmt. Dr. Malgat hat auch durch Bestrahlung mit Sonnenlicht in chronischen Fällen von Lungentuberkulose sehr gute Erfolge erzielt.

Bei der Tuberkulose des Kehlkopfes sind wir in den meisten Fällen in der glücklichen Lage, das Sonnenlicht direkt auf die erkrankte Stelle einwirken zu lassen, wo es — wahrscheinlich durch eine spezifische reaktive Entzündung — die Tuberkelbazillen tötet. Das der Abtötung der Bazillen folgende Verschwinden der Infiltrate kann dann leicht durch den bekannten Prozess der Phagozytose, die, wie man mutmassen darf, durch den Lichtreiz eine erhebliche Steigerung erfährt, erklärt werden. Dafür spricht das von mir beobachtete auffallend schnelle Verschwinden der Infiltrate. Leider aber bietet das nordische Klima zu wenig Sonnenlicht. Nach Untersuchungen von Prof. Glau zählen wir hier jährlich nur gegen 110 heitere Tage. Sodann ist die Reihenfolge dieser Tage ganz unregelmässig, und nicht an allen diesen Tagen ist die Besonnung stark genug für unsere Kur infolge allzu reichlicher Wolken- und Nebelbildung. Man ist daher genötigt, zumal im Winter, der Sonne nachzureisen und sie im Süden aufzusuchen, der auch auf die Psyche des Kranken — ein in der Therapie leider noch zu wenig beachtetes Moment — durch seine Naturschönheit, landschaftlichen Reize und Flora einen die Heilung begünstigenden Einfluss ausübt.

Geographisch am geeignetsten für diese Kur scheint mir die Riviera zu sein. Die afrikanische Sonne dürfte für diesen Zweck schwerlich zu verwenden sein, da die Erfahrung an meinem Patienten lehrte, dass an manchen Tagen, an denen die Sonne besonders intensiv schien, die Besonnung schmerzhafte Empfindungen im Kehlkopf auslöste.

Da die tuberkulöse Erkrankung des Kehlkopfes fast immer mit allgemeiner oder Lungentuberkulose vergesellschaftet ist, so wird sie auch bei anscheinend gesundem Körper neben, wie oben gesagt, in manchen Fällen indizierten gründlichen lokalen Eingriffen, nach der jetzt allgemein anerkannten, sogenannten physikalisch-diätetischen Methode behandelt, deren Hauptfaktoren sind: Verbesserung der äusseren Umgebung des Kranken und seine Bewahrung vor allen Schädlichkeiten, Hebung des Stoffwechsels, Erhöhung der Assimilation, wohlberechnete körperliche Bewegung und

Ruhe, ausgedehnter Genuss reiner Luft und Beeinflussung der Psyche, also eine Methode, welche darauf gerichtet ist, den erkrankten Organismus zu stärken zum erfolgreichen Kampfe gegen den Tuberkelbazillus.

Wir sehen also, dass das Sonnenlicht bei der Kehlkopftuberkulose zu gleicher Zeit in zweifacher Beziehung heilend wirkt. Neben der allgemeinen günstigen Wirkung auf den Organismus, die einen Hauptfaktor der oben genannten Methode darstellt, übt sie noch eine mächtige Einwirkung auf das erkrankte Organ aus und stellt somit einen neuen Heilfaktor dar, der uns im Kampfe gegen die Tuberkulose eine neue Waffe in die Hand gibt. der wir unsere volle Aufmerksamkeit zu widmen haben.

Sorgo gebührt das grosse Verdienst, das Sonnenlicht in die Therapie der Kehlkopftuberkulose eingeführt zu haben. Nur möchte ich hier betonen, dass entgegen der Ansicht des genannten Autors, der Oedeme als Kontraindikation für die Behandlung mit Sonnenlicht aufstellt, die ödematöse Schwellung im vorliegenden Falle durch die Sonnenbehandlung nicht nur nicht zunahm, sondern konstant und auffallend schnell zurückging.

Zum Schlusse möchte ich noch bemerken, dass oben genannter Patient meine Aufgabe mir nach Möglichkeit zu erleichtern bestrebt war, indem er alle meine einschlägigen Anordnungen pünktlich und mit Ausdauer ausführte, unter anderem auch eine mehrwöchige absolute Schweigekur, die gewiss auch zum erzielten Erfolge ihren Teil beigetragen hat.

L.

Die Diagnostik der Empyeme der nasalen Nebenhöhlen und das Röntgenverfahren.

Von

Dr. **Max Scheier** (Berlin).

Bei Gelegenheit der Diskussion über meinen Vortrag: „Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Erkrankungen der nasalen Nebenhöhlen", den ich in der Berliner laryngologischen Gesellschaft am 12. Juni v. J. hielt, wurde die Wichtigkeit, die ich der Röntgenuntersuchung für unsere Spezialdisziplin stets zugesprochen habe, von einigen Diskussionsrednern bestritten. Herr Herzfeld, der schon immer dieser neuen Untersuchungsmethode skeptisch gegenüber gestanden hat, brachte auch jetzt, genau wie in Wien auf dem ersten internationalen Laryngologenkongress, sowie auch bei Gelegenheit einer Demonstration von Röntgenbildern, die ich vor kurzem in der Hufelandischen Gesellschaft machte, wieder dieselben Einwände vor, die beweisen sollten, dass man die Röntgenuntersuchung für die Erkrankungen der Nebenhöhlen gar nicht nötig hätte. Er könne den Röntgenstrahlen für die Diagnose der Empyeme eine wesentliche Rolle nicht zuerkennen, er wäre stets in der Lage gewesen, auch ohne Röntgen seine Diagnose zu stellen, da glücklicherweise unsere diagnostische Fertigkeit so ausgebildet sei, dass wir die X-Strahlen bei Ausnutzung aller klinischen Untersuchungsmethoden entbehren könnten.

Es wurde auch die Behauptung aufgestellt, dass ich bzw. die anderen Autoren, die hierüber gearbeitet haben, gesagt hätten, dass wir auf die Röntgenuntersuchung allein eine Diagnose stellen, und dass man schon auf das Ergebnis des Skiagramms allein zur Operation schreiten solle, selbst wenn keine klinischen Erscheinungen vorhanden seien. Es ist weder mir, noch, soweit ich die Literatur verfolgen konnte, den andern jemals eingefallen, eine derartige Meinung zu vertreten. Gerade im Gegenteil habe ich stets davor gewarnt, sich ausschliesslich auf die Röntgenuntersuchung zu verlassen. Schon in meiner ersten Arbeit aus dem Jahre 1897[1], die kurze Zeit nach der Entdeckung Röntgens erschien, bin ich auf diesen

1) Scheier, Archiv f. Laryngol. Bd. VI. Heft 1.

Punkt ausführlich eingegangen, und später auch an anderen Stellen. wie zuletzt in der Arbeit, die vor einigen Wochen in der Deutschen medizinischen Wochenschrift (1908. No. 41) erschien. Die Röntgenstrahlen machen, so schrieb ich, bei der Diagnose der Nebenhöhlenempyeme die bisherigen verschiedenen Untersuchungsmethoden durchaus nicht entbehrlich, sie dienen vielmehr zur Vervollständigung derselben und sind eine wertvolle Kontrolle für die klinische Untersuchung, ein ausgezeichnetes Unterstützungsmittel für die Diagnose. Das Skiagramm wird uns veranlassen, in dem Falle, wo es eine Verschleierung einer bestimmten Nebenhöhle zeigt, diese Höhle nun genau auf ein etwaiges Empyem zu untersuchen, und wird uns neue Anhaltspunkte geben, welche die ganze Beurteilung der Erkrankung sehr erleichtern können. Glauben wir mit Hilfe der bisherigen Untersuchungsmethoden eine Eiterung feststellen zu können und sehen wir auf dem Schirmbilde an der vermutlich erkrankten Seite den Schatten, den die Höhle gibt, dunkler als auf der gesunden Seite, so sei dieser Befund eine sehr erwünschte Bestätigung für unsere Diagnose. Fehlen jedoch die sonstigen für das Empyem charakteristischen Erscheinungen, so sei es nicht gestattet, aus dem Resultat der Röntgenuntersuchung einen entscheidenden Schluss zu ziehen. Höchstens könne der Verdacht auf eine Erkrankung erweckt werden.

Hieraus geht doch klar hervor, dass ich stets vor einer zu grossen Ueberschätzung der Röntgenmethode gewarnt und niemals behauptet habe, man solle auf das Röntgenbild allein eine Diagnose stellen. Und wo gibt es denn in der gesamten Medizin überhaupt eine einzige Untersuchungsmethode, auf welche wir allein eine bestimmte Diagnose stellen werden. Wird es einem Internisten einfallen, auf die Perkussion allein die Diagnose der Lungentuberkulose zu stellen, wird er nicht stets noch die Auskultation und schliesslich noch andere Untersuchungsmittel, wie die mikroskopische Untersuchung des Sputums, Pirquet hinzunehmen? Ebenso werden wir bei den Naseneiterungen auf eine einzige Untersuchungsmethode hin niemals eine Diagnose stellen. Keins der bisherigen Untersuchungsmittel ist auch für sich allein imstande, eine Diagnose zu sichern.

Gewiss, man kann auch ohne Röntgenstrahlen Diagnosen stellen. Gibt es ja heute noch einige Chirurgen, die der Ansicht sind, sie könnten auch ohne Anwendung der X-Strahlen alle Frakturen genau diagnostizieren. Ich glaube auch, dass die Rhinologen, die behaupten, dass sie mit den bisherigen Untersuchungsmethoden bei der Erkennung der Naseneiterungen stets zu einer bestimmten und sicheren Diagnose gekommen wären und dass sie niemals das Bedürfnis empfunden hätten, noch die Röntgenstrahlen anzuwenden, ganz vereinzelt dastehen. Denn tatsächlich bereiten uns die chronischen Naseneiterungen, das geht sowohl aus den Lehrbüchern wie aus den anderweitigen Publikationen hervor, sehr häufig die grössten Schwierigkeiten.

Die diagnostischen Schwierigkeiten einer Nebenhöhlenerkrankung sind, wie Wassermann[1]) richtig sagt, derartig, dass „trotz genauester anatomischer Vorkenntnisse und klinischer Beobachtung selbst den versiertesten Fachkollegen immer wieder Irrtümer unterlaufen sind. Ja selbst bei einfacher gelagerten anatomischen Verhältnissen hat die exakte Diagnose, namentlich kombinierter Eiterungen, oft tage- und wochenlanger Beobachtung bedurft, um das Gebäude mühsam zu errichten, und gerade diese Unsicherheit und Langsamkeit in der Diagnose ist nicht geeignet, sowohl beim Patienten wie bei dem uns konsultierenden Arzte Vertrauen zu erwecken. Die Erfahrung lehrt, dass das Fahnden nach eitrigem Sekret uns immer wieder im Stiche lässt und das Uebersehen einer Nebenhöhlenerkrankung mit sich bringt."

Auch Hajek sagte auf dem internationalen Laryngologenkongress in Wien[2]), Tatsache sei, dass trotz der vorhandenen vielen Untersuchungsmethoden die Anzahl der nicht diagnostizierten Empyeme noch immer eine sehr grosse ist, und dass daher die Radiographie sicherlich als ein neuer Faktor in der Reihe der Untersuchungsmethoden zu begrüssen sei, welche in vielen Fällen die entscheidende Diagnose herbeiführen könne. Burger[3]) meint, dass die unnötig eröffneten gesunden Stirnhöhlen gar keine Seltenheit sind. In demselben Sinne äusserte sich auch Killian auf dem Wiener Kongress (S. 255): „Was sollen wir mit den diagnostisch so schwierigen Fällen von Erkrankung der Nebenhöhlenschleimhaut ohne Sekretion anfangen, wenn wir kein Röntgenbild verwenden? Wie wollen wir in Fällen von Neuralgien des Nervus supraorbitalis gleich das Rechte treffen, wenn sie uns Stirnhöhlenaffektionen vortäuschen?"

Von den Gegnern der Röntgenmethode wird nun der Einwand erhoben, dass sie niemals Vorzüge von dieser Untersuchung gegenüber der einfachen elektrischen Durchleuchtung beobachtet hätten. An anderer Stelle[4]) habe ich mich sehr eingehend darüber ausgelassen und eine Reihe von Punkten angeführt. die beweisen sollen, dass die Röntgenuntersuchung bei der Diagnose der chronischen Empyeme der bisherigen Durchleuchtung weit überlegen sei. Nur einige dieser Vorzüge möchte ich hier kurz erwähnen. So kommen oft Fälle vor, wo bei der einfachen Durchleuchtung beide Oberkieferhöhlen dunkel bleiben. Selbst wenn man die Lampe noch so hell aufleuchten lässt, bleibt die Gegend unter dem Infraorbitalrand dunkel. Das Dunkelbleiben der kritischen Stellen und der

1) Wassermann, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntengenstrahlen. Bd. XII.

2) Hajek, Verhandlungen des I. Internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongresses Wien 1909. S. 225.

3) Burger, Was leisten die Röntgenstrahlen in der Rhino-Laryngologie? Wiesbaden 1909. S. 58.

4) Scheier, Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Therapie des Ohres, der Nase und des Halses. Bd. I. Heft 5 u. 6.

Ausfall der subjektiven Lichtempfindung kann nun davon herrühren, dass beide Antra mit Eiter gefüllt sind, oder auch davon, dass die Gesichtsknochen bezw. Knochenwände so stark sind, dass sie sich nicht durchleuchten lassen. Die Röntgenaufnahme klärt uns schnell und genau darüber auf.

Bei der Stirnhöhle kann das Dunkelbleiben auf der einen Seite bei der elektrischen Durchleuchtung davon herrühren, dass wirklich ein Empyem vorliegt, oder dass beide Stirnhöhlen nicht gleichmässig gross sind, oder dass überhaupt kein Sinus auf dieser Seite vorhanden ist. Schon die einfache Beobachtung auf dem Fluorescenzschirm zeigt uns klar, ob ein Sinus frontalis überhaupt vorhanden ist, zeigt genau die Höhe und Tiefe der Stirnhöhle und die Dicke der vorderen Wand. Eine Sagittalaufnahme ergibt noch genauer den Breitendurchmesser und die Grenzen der Höhle.

Mit der elektrischen Durchleuchtung können wir zwar feststellen, dass z. B. die Verdunkelung auf der einen Seite der Stirn wahrscheinlich von einem Empyem der einen Stirnhöhle herrührt, wir können jedoch über die Grösse der erkrankten Höhle nichts aussagen, da die dunkle Stelle über der Augenbraue ununterbrochen in das dunkle Gebiet der Umgebung übergeht. Uns liegt jedoch viel daran, wegen des eventuellen operativen Eingriffs, die Grösse der erkrankten Höhle vor der Operation zu wissen. Die Profil- und Sagittalaufnahme mit den X-Strahlen zeigt uns nicht nur die Verschleierung dieser Höhlen, sondern in den meisten Fällen die Grösse derselben.

Manchmal zeigt die Durchleuchtung ein Aufhellen der infraorbitalen Gegend und der Pupillen und subjektive Lichtempfindung, trotzdem auf dieser Seite ein schweres Empyem des Antrums bestehen kann. Dass in diesen Fällen die elektrische Durchleuchtung ein falsches Resultat ergeben hat, kommt daher, dass die laterale Wand der Nasenhöhle stark ausgebuchtet war, und das Antrum weit nach aussen lag, sodass die elektrischen Strahlen zum Teil neben der Oberkieferhöhle direkt die Gegend unterhalb des Auges erhellten. Und gerade in solchen Fällen hat uns das Skiagramm stets eine deutlich ausgesprochene Verschleierung des Antrums gezeigt.

Die Tatsache, dass bei dicken Knochenwänden der Stirnhöhle die elektrische Durchleuchtung je nach dem Grade der Dicke den Sinus frontalis gar nicht oder nur teilweise durchleuchtet, weist auch nach Onodi (Wiener Kongress. S. 228) auf die Unzulänglichkeit ihrer ausschliesslichen Benutzung hin, die sehr leicht zu falschen Schlüssen führen kann.

Es zeigt sich demnach, dass nicht allein für die Stirnhöhle, sondern auch für die Oberkieferhöhle die Röntgenstrahlen der einfachen Durchleuchtung in vielen Fällen überlegen sind. Ich kann daher der Ansicht von Burger nicht beistimmen, wonach die Röntgenmethode für die Erkrankung der Kieferhöhlen sicher nicht mehr leiste, als die soviel einfachere Durchleuchtung mit elektrischer Mundlampe (Wiener Kongress. S. 239.).

Trotz der vielen Vorzüge, die die X-Strahlen aufweisen, liegt es mir jedoch vollkommen fern, zu sagen, dass wir die Durchleuchtung nun nicht mehr nötig haben oder die Röntgenuntersuchung als eine ernste Kon-

kurrentin der Durchleuchtung zu betrachten. Vielmehr müssen wir, um zu einer sicheren Diagnose zu kommen, alle diagnostischen Methoden der Untersuchung anwenden, die uns zu Gebote stehen, wir müssen aber auch die etwaigen Fehlerquellen der Methoden kennen, um keine Trugschlüsse zu machen. Beide Methoden werden zu Recht bestehen und sich einander ergänzen.

Als Beweis dafür, dass die Röntgenmethode uns direkt zu falschen Diagnosen führen kann, wurde in der Diskussion auch ein Fall angeführt, den B. Fraenkel vor wenigen Monaten in der Charitégesellschaft demonstriert hatte. In diesem Falle hatte das Skiagramm auf der einen Seite das Vorhandensein einer grossen hellen Stirnhöhle ergeben, auf der andern Seite war die Stirnhöhle verschleiert. Durch das Röntgenbild und andere Umstände wurde man veranlasst zur Operation zu schreiten, weil man ein Empyem der Stirnhöhle annahm. Dabei zeigte sich nun das überraschende Resultat, dass auf der vermeintlich erkrankten Seite gar keine Stirnhöhle existierte, wiewohl man bei der Aufmeisselung bis zur Dura vordrang. Nach der Sitzung der Gesellschaft hatte ich mir erlaubt, Herrn Geheimrat Fraenkel um die Demonstration der betreffenden Platte zu bitten, da mir der Fall von grösstem Interesse für die Anwendung der Röntgenmethode zu sein schien. Das sagittal aufgenommene Skiagramm zeigte auf der einen Seite eine helle Stirnhöhle mit scharfen Rändern und vielen Rezessus, während auf der anderen Seite die Stirnhöhle dunkel und fast von derselben Schattierung wie der darüber liegende Teil der Stirn war. Sah man genau hin, so konnte man ungefähr in derselben Höhe wie auf der andern Seite, wenn auch nicht so deutlich, eine Linie erkennen, die man wohl als oberen Rand der verschleierten Stirnhöhle auffassen durfte. Jedenfalls konnte man bei der Betrachtung dieses Skiagramms zur Annahme kommen, dass es sich hier um eine verschleierte, also eventuell erkrankte Stirnhöhle handeln könnte. Um jedoch vollkommene Klarheit hierüber zu gewinnen, hätte man noch eine Profilaufnahme machen müssen, die in diesem speziellen Fall nicht vorgenommen war. Erst eine solche kann die Entscheidung bringen, ob eine Stirnhöhle fehlt oder vorhanden ist. Die Aufnahmen müssen namentlich bei unklaren Fällen sowohl in sagittaler wie seitlicher Richtung ausgeführt werden, und namentlich bei der Stirnhöhle, wo man eigentlich zwei Profilaufnahmen machen müsste, von jeder Seite. Statt der Profilaufnahme genügt aber auch vollkommen die einfache Röntgendurchleuchtung und Beobachtung auf dem Fluoreszenzschirm, die uns sehr schnell über die Existenz und Grösse der Stirnhöhle aufklärt. Erst durch die Kombination beider Aufnahmearten bekommen wir einen Gesamtüberblick über die Nebenhöhlen der Nase, ein Urteil über ihre topographisch-anatomischen Verhältnisse und können wir uns weiter über eventuelle Erkrankungen derselben orientieren. So kann z. B. in dem Falle, wo die knöchernen Wandungen der Stirnhöhle der einen Seite sehr dick sind oder der Sinus auf dieser Seite sehr klein ist, bei der sagittalen Aufnahme die Stirnhöhle sich sehr schlecht oder garnicht von der dunklen

Umgebung differenzieren, ja es kann das Fehlen einer Stirnhöhle vorgetäuscht werden. Dagegen wird in einem solchen Falle bei der Profilaufnahme bezw. seitlichen Durchleuchtung die Höhle sicherlich noch gut zu erkennen sein.

Veranlasst durch die Fränkelsche Beobachtung habe ich nun von einem mir von Prof. Kopsch zur Verfügung gestellten Präparat, bei dem auf der rechten Seite die Stirnhöhle vollkommen fehlte und auf der andern Seite eine grosse Höhle sich fand, eine Röntgenaufnahme gemacht. An der sagittalen Aufnahme zeigt sich nun rechts etwas über dem Supraorbitalrand eine scharfe dunkle Linie, die man bei flüchtiger Betrachtung eventuell als den oberen Rand einer existierenden kleinen Stirnhöhle auffassen könnte. Beim Vergleich mit dem Präparat, an dem ich durch Bohrung an den verschiedensten Stellen mich genau überzeugt hatte, dass rechts keine Spur eines Sinus frontalis vorhanden war, ergab sich nun, dass diese Linie herrührte von einer Verdickung im Knochen selbst. Auch die Impressiones digitatae und Juga cerebralia machen auf dem Röntgenbild in der Gegend der Stirnhöhle derartige Linien, die man eventuell für die Umrandung der Stirnhöhle halten könnte. Eine Profilaufnahme von dem Schädel zeigte auch deutlich das Fehlen des Sinus frontalis auf der einen Seite. Die einfache Röntgoskopie ergab dasselbe Resultat. Daher glaube ich, dass in dem Fränkelschen Falle, in dem durch die Operation das Fehlen einer Stirnhöhle auf der betreffenden Seite nachgewiesen wurde, der Rand, den man bei genauer Betrachtung auf dem Skiagramm wirklich sehen konnte, davon herrührte, dass gerade an dieser Stelle das Stirnbein eine Verdickung der Knochensubstanz besass.

Gerade aus der Publikation derartiger Fälle wird man viel lernen können, man wird angeregt, den einzelnen Fehlerquellen, die dem Röntgenverfahren wie jeder anderen Untersuchungsmethode immerhin anhaften und oft zu falschen Deutungen Veranlassung geben können, nachzugehen und sie auszuschalten.

Sind ja gerade die Fehlerquellen, die bei einer Röntgenaufnahme des Kopfes vorkommen können, zahlreich, und die Kenntnis derselben ist von grösster Wichtigkeit. An anderer Stelle habe ich eine grosse Reihe von Fehlerquellen angeführt, die bei der Aufnahme des Röntgenbildes, bei der Entwicklung des Negativs und schliesslich bei der Beurteilung der Platte selbst sich einstellen. Bei Anwendung zu schwacher Ströme, bei Gebrauch von zu weichen Röhren bekommen wir flaue Bilder, auf denen Einzelheiten nicht gut zu erkennen sind. Das ganze Negativ, nicht allein die Hohlräume, sondern der ganze Kopf erscheint verschleiert, weich, zeigt keine oder nur geringe Gegensätze zwischen hell und dunkel, genau so, als wenn man bei trübem Wetter auf der Strasse eine einfache photographische Aufnahme machen würde. Auf derartigen Negativen sieht man Trübungen und Verschleierungen, die sich bei einer guten Aufnahme nicht darbieten. Solche flauen unterexponierten Bilder bekommt man meist dann, wenn man die Aufnahme des Kopfes in einem Institut machen lässt, in dem der Röntgenologe auf die schwer herzustellenden Skiagramme des Kopfes noch nicht eingearbeitet ist. Ich habe gefunden, so-

wohl bei den Aerztekursen wie bei anderer Gelegenheit, dass gerade die Kollegen von der Röntgenmethode anfangs nichts wissen wollten, die an derartigen schlechten Skiagrammen ihr Studium begannen und dass dieselben ihre Ansicht mit dem Augenblick änderten, wo sie gute kontrast- und detailreiche Bilder geliefert bekamen. Denn die flauen, weichen Röntgenbilder sind für unsere Diagnosen nicht zu verwerten, sie verführen die Phantasie des Beobachters zu den verschiedensten Deutungen und Irrtümern, was sich auch zuweilen in diesbezüglichen Publikationen dokumentiert. Am besten ist es, für die Diagnose nur gute, tadellose, wohl differenzierte Skiagramme zu verwerten. Taugt die eine Aufnahme nichts, so muss eben eine neue angefertigt werden, wenn ich auch zugeben will, dass man bei gewisser Uebung aus weniger kontrastreichen Bildern vieles herauslesen kann, was uns über die Affektionen der Nebenhöhlen orientiert.

Die Schwierigkeiten der Aufnahme werden ja mit der Zeit immer geringer, namentlich seitdem es gelungen ist, die Expositionszeit mehr und mehr abzukürzen. Während wir bei unseren Aufnahmen noch vor einem halben Jahre 25—80 Sekunden für die Kopfaufnahme gebrauchten, gelang es mir vor kurzem, mittels des Grissonator ausgezeichnete Skiagramme des Kopfes in 1—2 Sekunden herzustellen. Derartige Momentaufnahmen, die namentlich für die Physiologie der Sprache und Stimme von grosser Bedeutung sind, hatte ich mir erlaubt, in der letzten Sitzung[1]) der Berliner laryngologischen Gesellschaft zu demonstrieren. Wenn es auch im allgemeinen für die Aufnahmen von Erwachsenen gleichgiltig sein wird, ob ich 2 oder 20—40 Sekunden exponiere, so ist doch die Abkürzung der Expositionszeit fast auf einen Moment für stark nervöse Personen und namentlich bei Kinderaufnahmen sehr wichtig und angenehm. Bisher hatte ich bei den Kindern mit den grössten Schwierigkeiten zu kämpfen und gelangen mir selten gute Aufnahmen, da die Kinder eben nicht lange genug den Kopf ruhig halten können. Immerhin ist, da eine ungeheure Menge Elektrizität in die Röntgenbirne geschickt wird, bei diesen Schnellaufnahmen mit dem Grissonator wegen eines eventuellen Haarausfalls grosse Vorsicht anzuwenden.

1) Scheier, Berliner klin. Wochenschr. 1909. No. 5.

LI.

Gummöse Erkrankung der Stirnhöhlen und Siebbeinzellen beiderseits.

Von

Dr. **Julius Veis** (Frankfurt a. M.).

Es soll hier nicht die Rede sein von jenen tertiär luetischen Erkrankungen der Nasennebenhöhlen, die dadurch entstehen, dass ein Gummi von der Nase oder von aussen her auf die Sinus übergreift, was gewiss kein besonders seltenes Vorkommnis ist. Insbesondere hat doch Jeder von uns schon öfter Fälle gesehen, bei denen ein Gummi solche Zerstörungen gesetzt hat, dass man von der Nase oder vom Mund aus einen mehr oder weniger grossen Einblick in die Nebenhöhlen, speziell in die Kieferhöhle gewinnen kann.

Dagegen ist es mir nicht gelungen, in der Literatur, soweit sie mir zugänglich war (Zentralblatt für Laryngologie, Heymanns Handbuch usw.) einen dem meinigen analogen Fall zu finden, in dem die Nebenhöhlen ausgedehnt tertiär luetisch erkrankt waren, ohne dass in der Nase selbst oder ihrer Umgebung etwas Krankhaftes sichtbar war.

Die Patientin, Frau M. aus B., eine 31 Jahre alte Landwirtsfrau, kam am 11. November 1905 in meine Sprechstunde mit der Klage, dass sie seit 2 Jahren zeitweise an Kopfschmerzen leide. Seit 1 Jahr trete manchmal Schwellung über der Nasenwurzel auf, seit $^1/_4$ Jahr in verstärktem Masse. Gelbliche Absonderung aus beiden Nasenseiten.

Bei der Untersuchung der gar nicht sehr leidend aussehenden Patientin findet sich die Gegend beider Stirnhöhlen und ebenso die Nasenwurzel geschwollen, aber nicht verfärbt, teigig elastisch sich anfühlend und sehr druckempfindlich. In der Nase selbst gar nichts Abnormes, wenig Schleim ohne besondere Lokalisation, keine Ulzerationen oder Perforationen. Das rechte Antrum Highmori war leer, aus dem linken wurde durch Punktion ein ziemlich grosser Schleimeiterpatzen entleert, das übrige Spülwasser war klar. Die Ausspülung der Stirnhöhlen förderte ganz wenig Schleimeiter zutage.

Die Diagnose lautete auf Empyem der Sinus frontalis und ethmoidalis beider-

seits mit Erkrankung des umgebenden Knochens, und der Patientin wurde deshalb die Radikaloperation dringend empfohlen, aber ohne Erfolg. Bei symptomatischer Behandlung waren 8 Tage später die Beschwerden etwas gelindert, aber Nachts waren die Kopfschmerzen noch besonders stark, so dass wegen Luesverdachtes Jodkali (10,0 : 20,0 3 mal täglich 10 Tropfen) verordnet wurde, aber ohne sichtbaren Erfolg. Im Laufe des Dezember trat auch noch stärkere Schwellung der Siebbeingegend beiderseits hinzu, so dass die Patientin sich im Januar 1906 zu der vorgeschlagenen Operation entschloss.

Es zeigte sich nun bei der in Chloroformnarkose vorgenommenen Eröffnung der Stirnhöhlen eine enorme Zerstörung des Knochens im ganzen Bereich beider Stirnhöhlen und Siebbeinzellen, die erfüllt waren von bröckligen, bräunlichen Massen, untermischt mit nekrotischen Knochenstücken und Granulationen, aber kaum Eiter enthielten. Die Knochenränder sahen wie angenagt aus. Ich legte unter Assistenz von Kollegen Scheven einen ⌒|⌒-Schnitt an, entfernte alles Kranke, bahnte eine breite Verbindung nach der Nase zu, nähte von den Rändern her und liess nur in der Mitte offen.

Da die Lunge gesund war und kein Diabetes bestand, konnten diese Zerstörungen nur durch Lues bedingt sein und jetzt, wo ich der Patientin auf den Kopf zusagte, dass sie Lues gehabt haben müsse, gab sie an, 8 Jahre vorher durch Schlafen bei einer luetischen Frau kurz vor ihrer eigenen Verheiratung angesteckt worden zu sein und dann auch ihren Mann infiziert zu haben. Sie habe mehrere gründliche Kuren gemacht und hatte nur eine Frühgeburt und dann ein gesundes Kind. Keine Aborte. Da sie seitdem ganz gesund geblieben, war sie gar nicht auf den Gedanken gekommen, dass ein Zusammenhang der jetzigen Erkrankung mit der früheren, ihrer Ansicht nach ganz abgeheilten Infektion bestehen könne.

Nachdem die nekrotischen Massen entfernt waren, bewirkte das Jodkali eine rasche Heilung und es blieb eine im Vergleich zu dem grossen Eingriff relativ wenig sichtbare Einsenkung und Narbenbildung zurück. Von Zeit zu Zeit tritt wieder ein leichtes Oedem in der Umgebung der Narben, besonders auf dem Os frontale auf, aber ohne Schmerzen, um auf erneute Jodkalidarreichung zu verschwinden.

Epikritisch möchte ich zu diesem interessanten Fall folgendes bemerken: Der Ort der Entstehung des Gummi war nicht sicher festzustellen; man müsste doch annehmen, dass die Haut gerötet und heiss gewesen wäre, wenn das Gummi als Periostitis des Stirnbeines begonnen hätte. Andererseits war in der Nase keine Narbenbildung und keine Verwachsungen, so dass Entstehung und Uebergreifen vom Naseninnern aus auf die Nebenhöhlen mit Abheilung des nasalen Prozesses auszuschliessen ist, so dass also aller Wahrscheinlichkeit nach der ursprüngliche Sitz in der Nebenhöhlenschleimhaut selbst zu suchen ist. Dass in dem Stadium, in dem die Patientin in meine Behandlung kam, Jodkali allein (ohne Operation) nicht zum Ziele führte, findet seine Erklärung in dem Auffinden der nekrotischen Knochenstücke bei dem operativen Eingriff.

Auch bei einem anderen Fall, in dem es sich sogar um ein viel einfacheres Gummi handelte, habe ich gesehen, dass die antiluetische Behandlung allein manchmal nicht imstande ist, Heilung herbeizuführen. Bei einem etwa 35jährigen Patienten, den ich seit einer Reihe von Jahren an tertiärer Nasenlues behandle

(Infektion vor 15 Jahren) entstand eine Schwellung unter dem Jochbogen nach dem linken Nasenflügel zu mit Rötung der Haut, ausgehend offenbar vom Periost der Kieferhöhlenwand. Die Schwellung wurde über walnussgross, fluktuierte schliesslich, aber trotz eifriger, zusammen mit einem Dermatologen durchgeführter Behandlung mit Jodkali und Schmierkur bahnte sich keine Rückbildung an. Deshalb entschloss ich mich zur Inzision, indem ich mir wohl bewusst war, gegen die Schulregel zu handeln, die Einschnitte in ein Gummi streng verpönt. Ich brachte aber dadurch viel bräunlich gefärbte, eingedickte, eiterartige Massen zur Entleerung und jetzt heilte die Affektion unter Weiterreichung des Jodkali rasch mit einer an die Vorderwand des Antrum Highmori fixierten kleinen Narbe.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.



Fig. 1.



Fig. 2.

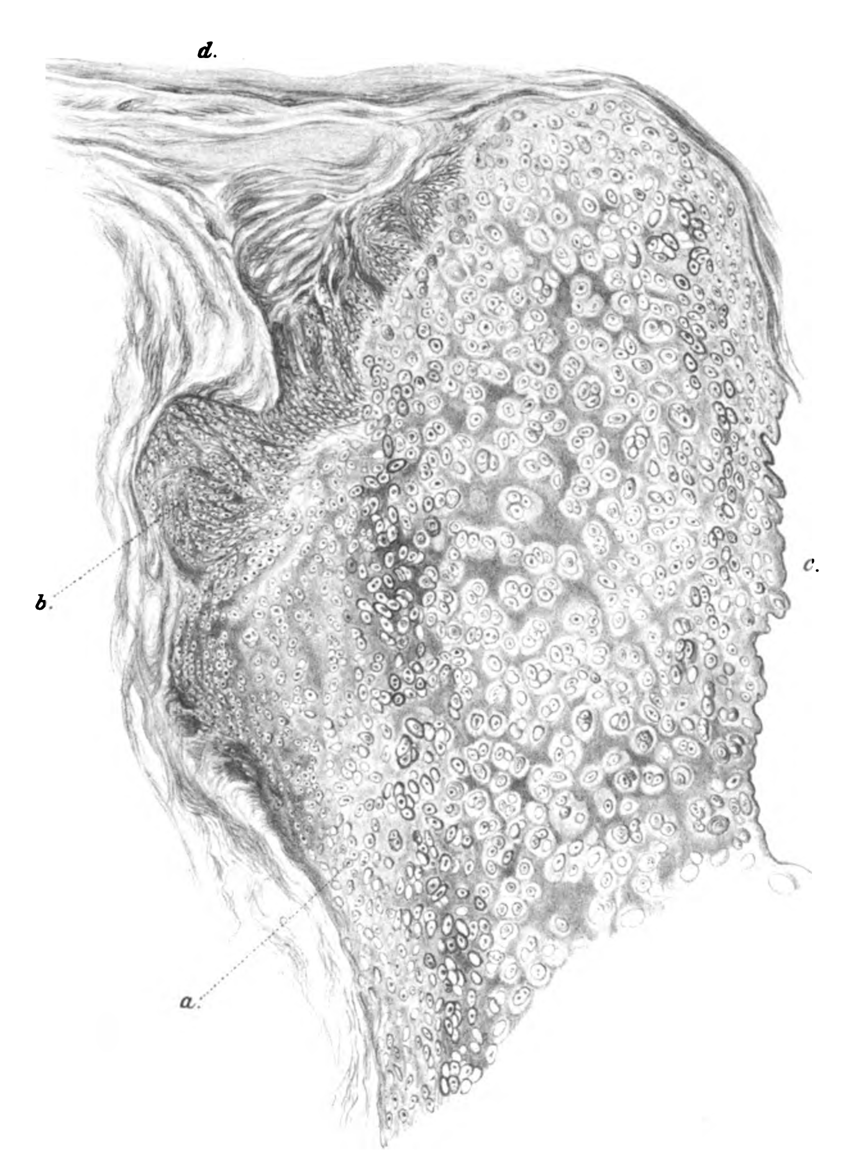


Fig. 3.



Dr. Auerbach: Adenome der Nase.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.



Knorpelschnittende (cartilago cricoidea.)

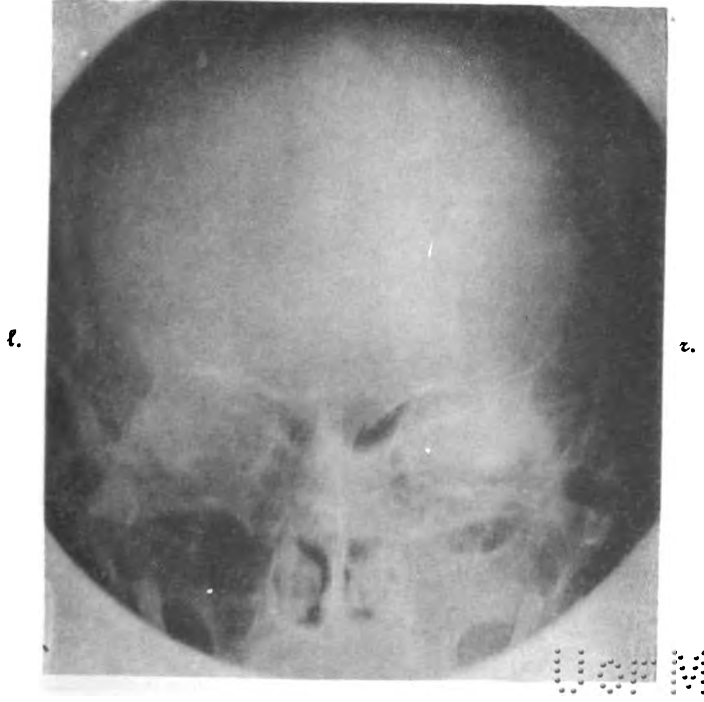
a. alter Knorpel.
b. neugebildeter Knorpel.
c. Stelle, an der eine Knocheninsel eingelagert war. (Dieselbe ist nicht ausgezeichnet.)
d. Bindegewebszüge.

G. Burdach del.

E. Laue Lith. Inst. Berlin.

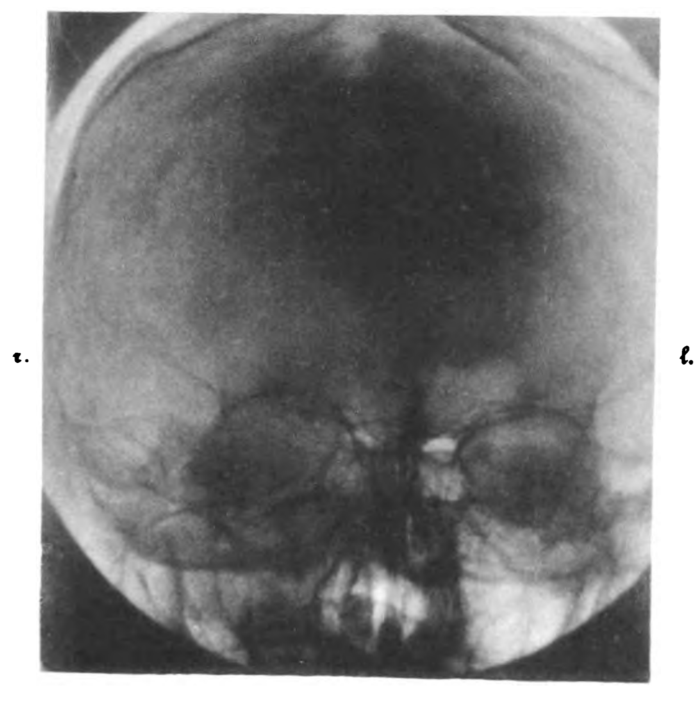


1. (Positiv.)

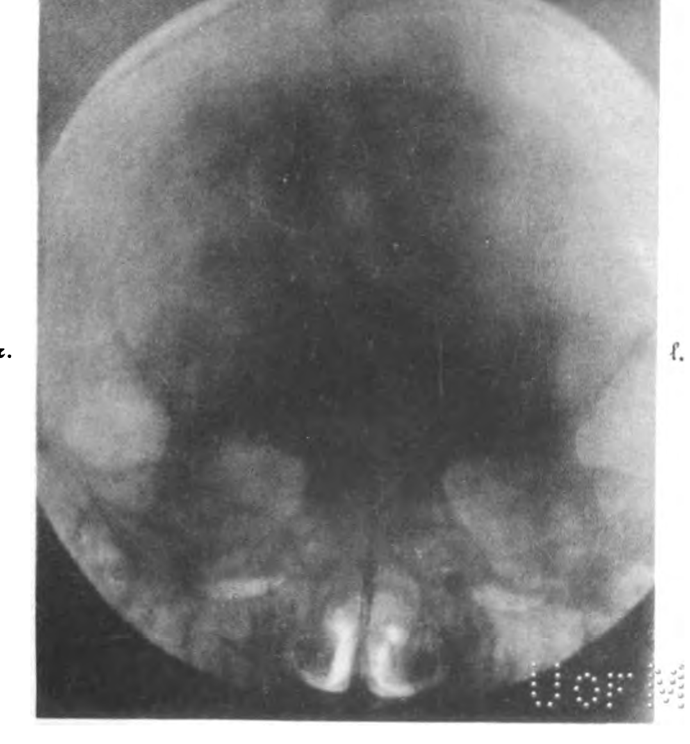


2. (Negativ.)

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W35.

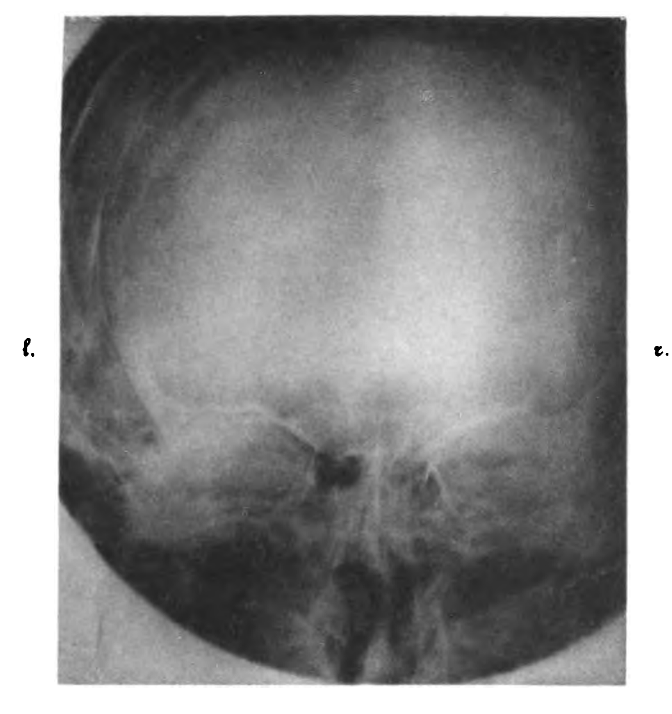


3. (Positiv.)

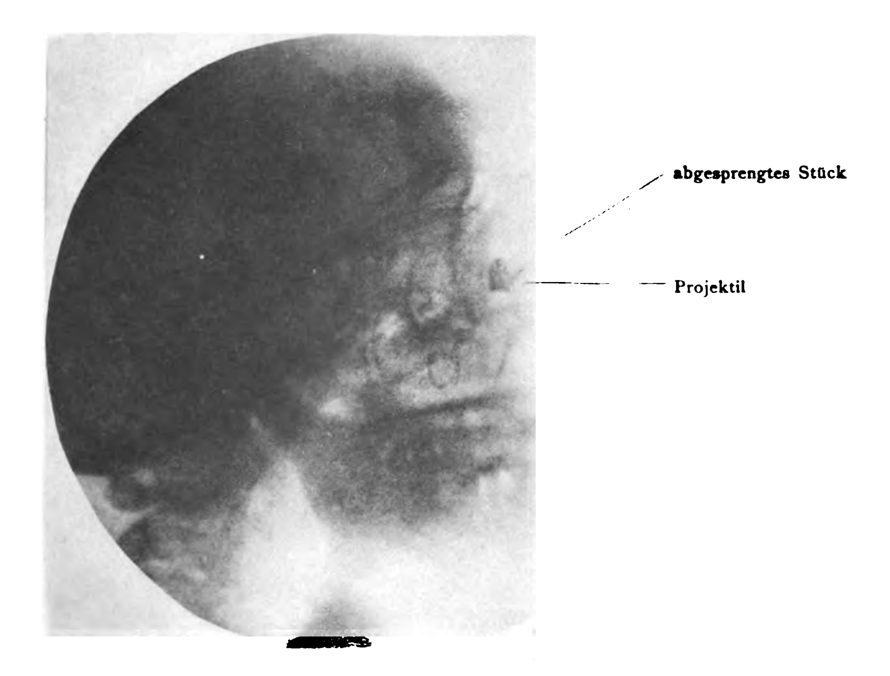


4. (Positiv.)

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35.

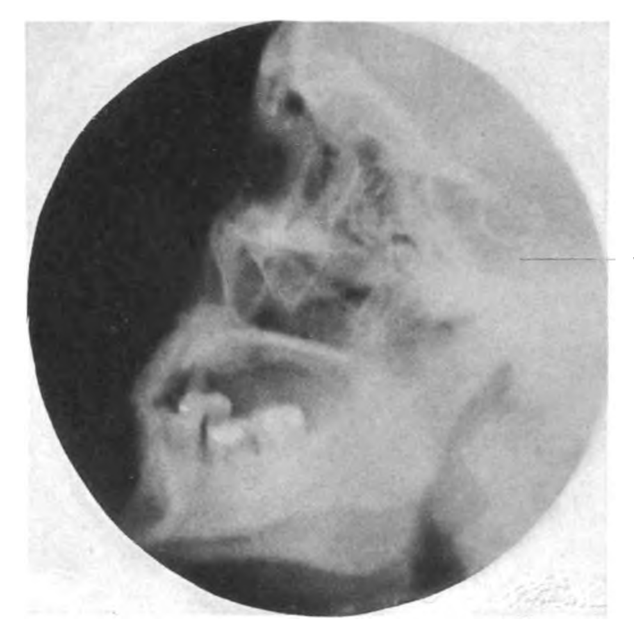


5. (Negativ.)

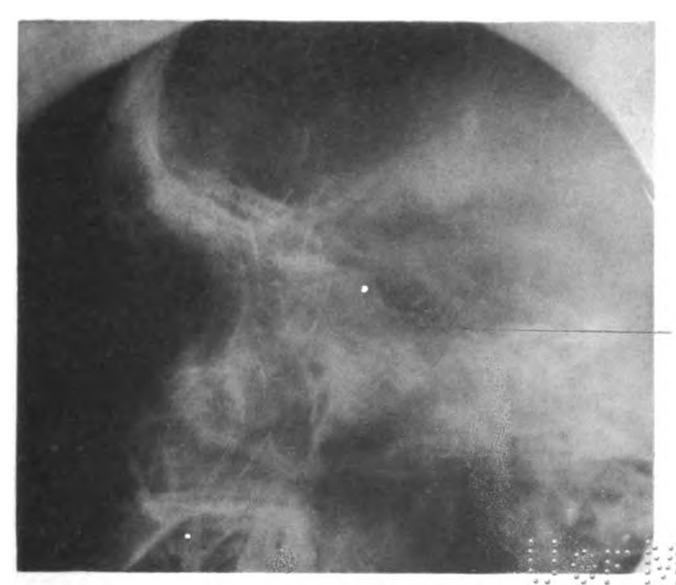


6. (Positiv.)

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35.



7. (Negativ.)



8. (Negativ.)

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35.

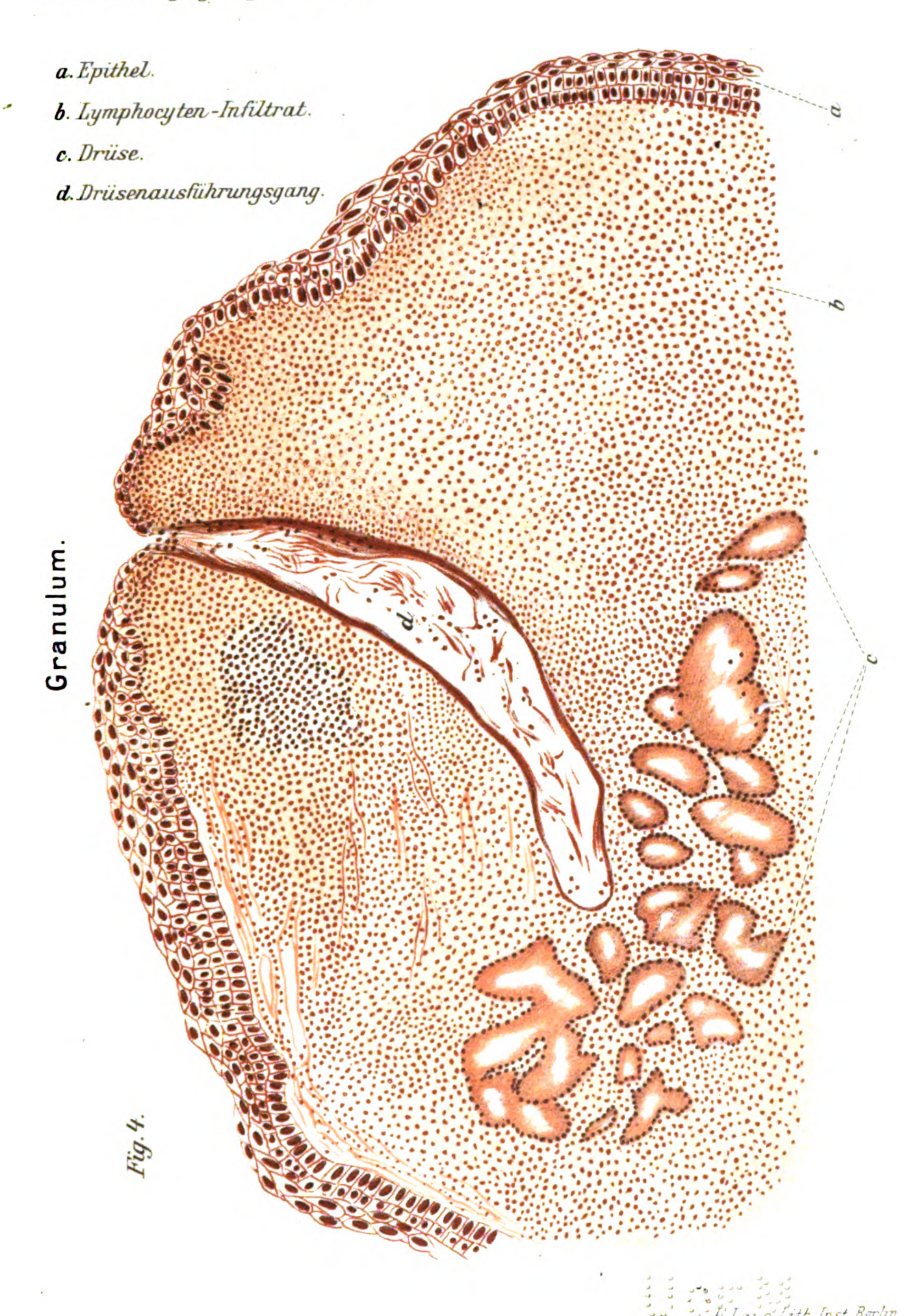

a. Epithel.
b. Lymphocyten-Infiltrat.
c. Drüse.
d. Drüsenausführungsgang.
a
b
c
d
Granulum.
Fig. 4.
E. Laue Lith. Inst. Berlin



Fig. 1
n. recurrens innerhalb der Geschwulst.

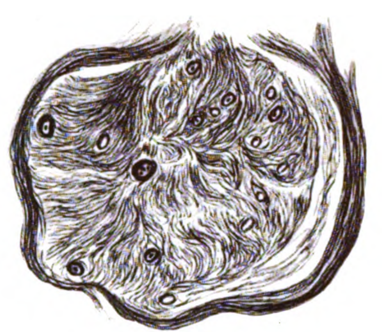


Fig. 3
Nerv in den r. m. vocalis

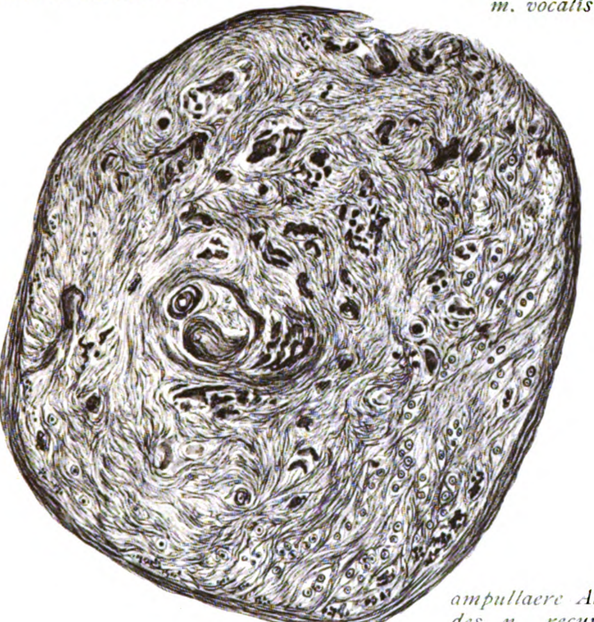


Fig. 2
ampullaere Anschwellung des n. recurrens nach seinem Austritt aus der Geschwulst.

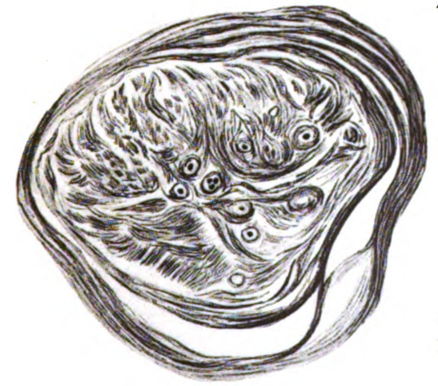


Fig. 4
Nerv in den l. m. posticus



Fig. 5
N. in den r. m. posticus.

Herrm. Hadorff & Co., Berlin S.W. 13.

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. FRÄNKEL

GEH. MED.-RAT, ORD. HONORAR-PROFESSOR UND DIREKTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Zweiundzwanzigster Band.

Mit 14 Tafeln und Textfiguren.

BERLIN 1909.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

I.

(Aus der kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

Wassermannsche Komplementbindungsmethode und Ozaena[1]).

Von

Dr. **Wilhelm Sobernheim**, Assistent.

Die Frage der Ozaena ist heute noch als keineswegs gelöst zu betrachten; inbezug auf die Aetiologie herrschen unter den Autoren die divergentesten Ansichten, inbezug auf Therapie macht sich eine Polypragmasie bemerkbar, die ohne weiteres die Unzufriedenheit mit den bisherigen Behandlungsmethoden erkennen lässt und selbst unter der Bezeichnung „Ozaena“ wird von den verschiedenen Autoren Verschiedenes verstanden.

Wir meinen, wenn wir hier von Ozaena sprechen, diejenige Krankheit sui generis, die man auch auf Grund der bei ihr vorhandenen Atrophie und fötiden Borkenbildung als Rhinitis foetida atrophicans bezeichnen kann. Zu den vielen Theorien über den Ursprung der Ozaena ist in der letzten Zeit wohl keine neue hinzugekommen, aber unter den alten ist nicht Ruhe eingetreten, alljährlieh treten Autoren unter neuen Gesichtspunkten für die eine oder die andere ein. Herd-, Bazillen-, Muschel-, Tuberkulose-, Syphilistheorie bestehen nebeneinander zu Recht.

Nachdem man bisher mehr oder weniger auf Hypothesen angewiesen war, glaubte ich vielleicht in der Wassermannschen Komplementbindungsreaktion eine Stütze für die Syphilistheorie finden zu können. Ich war mir, bevor ich an die Untersuchung des Blutserums auf Antikörper heranging, wohl bewusst, dass ich mit einem durchaus schwankenden Ausfall der Seroreaktion den bestehenden Hypothesen nicht näher kommen würde, mit einem durchweg positiven die Angelegenheit klären, mit einem durchweg negativen Resultat zwar nichts beweisen, jedoch immerhin die Anhänger der Syphilistheorie vorsichtig stimmen würde.

Die Zahl der Fälle, die ich zur Untersuchung zur Verfügung hatte, ist keine grosse, besonders da nur die reinen, typischen Fälle Verwendung

---

1) Nach einem Vortrage, gehalten in der Laryngologischen Gesellschaft am 19. März 1909.

fanden. Da aber die Untersuchung in allen Fällen ein übereinstimmendes Resultat gab, so glaubte ich für die Veröffentlichung meiner Ergebnisse jetzt bereits schon ein Recht zu haben.

Es handelt sich um 17 Patienten, von denen einer im ersten, einer im zweiten, zwölf im dritten, zwei im vierten und einer im fünften Lebensdezennium stehen.

Bei acht soll die Krankheit Anfang oder Mitte des zweiten Dezenniums begonnen haben, bei neun noch früher, sodass der Beginn bei einigen bis auf die früheste Kindheit zurückzuführen ist.

Von den Kranken sind zwölf weiblichen, fünf männlichen Geschlechts, bei allen bestehen die Kardinalsymptome Atrophie, Borkenbildung und Fötor, bei neun ist Sattelnase ausgeprägt oder angedeutet.

Bei drei Patienten ergab die Röntgendurchleuchtung Verschleierung der linken Kieferhöhle, ohne dass die Probedurchspülung den Beweis für ein Empyem dieser Höhle lieferte. In zwei Fällen waren die rechte bezw. beide Stirnhöhlen leicht getrübt; es bestanden jedoch keinerlei Kopfschmerzen oder sonstige Symptome, die für eine isolierte Stirnhöhleneiterung sprachen. Alle anderen Fälle zeigten bei der Durchleuchtung mit der Heryngschen Lampe oder mit Röntgenstrahlen normale Verhältnisse.

Bei sämtlichen Patienten war die eigene und die Familienanamnese auf Lues negativ. Die Ehefrau eines mit Ozaena behafteten Mannes hatte einmal abortiert, während ein Kind des Patienten aus erster Ehe gesund war.

Zwei Patientinnen gaben als Krankheit des Vaters resp. der Mutter Asthmaleiden an, bei vier anderen Patientinnen waren einige der Geschwister angeblich mit demselben Nasenleiden behaftet.

Ausser der typischen Ozaena bestand in den meisten Fällen eine Xerose der oberen Luftwege.

Im Anschluss hieran lasse ich die Krankengeschichten der einzelnen Patienten folgen:

Fall 1. Frau A. W., Stellmachersfrau, 23 Jahre alt. Schnupfen seit 12 Jahren bestehend; Geruchsempfinden herabgesetzt, besonders für unangenehme Gerüche: Schlaflosigkeit, zuweilen leichter Kopfschmerz. Röntgenbild zeigt Verschleierung der linken Kieferhöhle. Probespülung negativ. Völlige Atrophie der Nase beiderseits, Fötor, Borkenbildung. Nasenrachen und Pharynxschleimhaut trocken mit zähem Sekret bedeckt. —

Paraffinbehandlung der Nase.

Anamnese auf Lues negativ.

Seroreaktion: —.

Fall 2. Frl. A. H., Köchin, 20 Jahre alt. Schmerzen in der Nase, übler Geruch und Borkenbildung. Hochgradige Atrophie beider unteren Muscheln, Borken von fötidem Geruch und grünlich gelbes, leicht flüssiges Sekret in beiden Nasenhälften. Atrophie der hinteren Pharynxwand. Stimmlippen gerötet.

Durchleuchtung: o. B.

Anamnese auf Lues negativ.

Paraffinbehandlung.

Seroreaktion: —.

Fall 3. P. K., Schlossersfrau, 30 Jahre alt, Vater angeblich asthmaleidend, 3 Geschwister in kindlichem Alter gestorben. Anamnese auf Lues negativ; Pat. hat 3 gesunde Kinder, nie abortiert. Die Erkrankung der Nase soll seit dem 14. Lebensjahr bestehen

Patientin kommt wegen Ausschlages an der Nase in Behandlung. Am Introitus nasi links in der Ausdehnung eines Fünfmarkstücks Rötung der Haut und geringe Schuppenbildung. Beide Nasenhälften hochgradig atrophisch, mit grünlich-gelbem, borkenbildendem Sekret erfüllt. Schleimhaut der hinteren Pharynxwand dünn, glatt, mit angetrocknetem Sekret bedeckt. Im Nasenrachen übelriechende Borken.

Röntgenbild: Verdunkelung der rechten Stirnhöhle.

Behandlung: Jodolsalbe für Ekzem, Paraffinbehandlung der Nase.

Seroreaktion negativ.

Fall 4. M. A., Fleischer, 20 Jahre alt. Klagt über geringe Luft in der Nase und schlechten Geruch aus derselben; Verschleimung des Halses.

Rechte untere Muschel hochgradig atrophisch, linke weniger. Nasenhöhlen sehr weit. Die mittleren Muscheln mit übelriechenden Borken bedeckt. Schleimhaut der hinteren Pharynxwand dünn und trocken. Am Rachendach grünliche, zum Teil blutige Borken. Nach ihrer Entfernung adenoide Vegetationen sichtbar.

Anamnese auf Lues negativ.

Röntgenbild: o. B.

Paraffinbehandlung.

Seroreaktion: —.

Fall 5. Frl. H. K., Näherin, 23 Jahre alt. Verstopfte Nase, Schnupfen, kein richtiger Geruch. Hochgradige Atrophie beiderseits. Nasenhöhlen und Nasenrachen mit übelriechenden Borken bedeckt. Pharynxschleimhaut trocken, gerötet. Ein Bruder soll auch dieses Nasenleiden haben.

Anamnese auf Lues negativ.

Behandlung mit Borax-Glyzerinspray.

Röntgenbild: o. B.

Seroreaktion: 0,2 g Serum hemmt allein Komplement, bei der Dosis von 0.1 g Serum wird der Versuch negativ.

Fall 6. E. B., Telegraphenleitungsaufseher, 43 Jahre alt. Pat. bekommt durch die Nase keine Luft, rechterseits fast bei jedem Schnauben Nasenbluten. Uebler Geruch aus der Nase. Hochgradige Atrophie mit Borkenbildung in Nase und Pharynx; Pharynxschleimhaut sieht wie lackiert aus. Septum ist nach links verbogen, trägt rechts vorn eine oberflächliche, mit angetrocknetem Blut bedeckte Erosion. Sattelnase. Ehefrau abortierte im Jahre 1898; ein Kind aus erster Ehe lebt. Borkenbildung schon in der Kindheit sehr stark, jetzt seit einem Jahre wieder hochgradig.

Röntgenaufnahme: o. B.

Paraffinbehandlung.

Seroreaktion: —.

Fall 7. Frl. E. R., Schneiderin, 16 Jahre alt. Hochgradige Atrophie beider unteren Nasenmuscheln, am Nasenboden beiderseits grünlich-gelbes Sekret, in der Regio olfactoria beiderseits grosse Massen fötider Borken. Pat. hat schlechte Luft in der Nase.

Bei der Durchleuchtung mit Heryngscher Lampe und Röntgenstrahlen leichte Verschleierung der linken Kieferhöhle.

Probespülung: —.

Andeutung von Sattelnase. Die Nasenkrankheit besteht seit 7 Jahren. Anamnese auf Lues negativ.

Borax-Glyzerinspraybehandlung.

Seroreaktion: —.

Fall 8. Frl. A. Z., Näherin, 32 Jahre alt. Patientin klagt über schlechten Geruch aus der Nase. Naseninneres sehr weit; beide unteren und mittleren Muscheln atrophisch, mit fötiden Borken bedeckt. Pharynxschleimhaut trocken, atrophisch; im Nasenrachen eingetrocknete Borken. Zungentonsille hyperplastisch. Luesanamnese negativ.

Röntgenbild zeigt Verschleierung der linken Kieferhöhle; Probespülung ergibt keinen Eiter.

Seroreaktion: —.

Fall 9. M. G., Kaufmannsfrau, 29 Jahre alt; Borken und übler Geruch aus der Nase seit dem 17. Lebensjahr, seit 3 Wochen Heiserkeit. Hochgradige Atrophie beider Nasenhälften mit Borkenbildung und Fötor. Stimmlippen stark gerötet, mit trockenem Sekret bedeckt. Luesanamnese negativ.

Durchleuchtung: o. B.

Seroreaktion: —.

Fall 10. Frl. A. K., Dienstmädchen, 20 Jahre alt. Keine Luft durch die Nase, Trockenheit im Halse, Geruch aus Nase und Hals. Rechte und linke Nase zeigt hochgradige Atrophie, übelriechende Borken bedecken das ganze Naseninnere. Pharynxschleimhaut sehr trocken, ebenso Stimmlippen. Geruchsempfindung fast völlig geschwunden. Seit etwa 10 Jahren leidet Pat. an Schnupfen; häufig auch Nasenbluten; leicht heiser. Sattelnase mässigen Grades.

Röntgenbefund: o. B.

Luesanamnese negativ. Mutter lungenleidend.

Seroreaktion: —.

Fall 11. W. Sch., Former, 26 Jahre alt. Seit 10 Jahren Nasenverstopfung. Links Leistenbildung am Septum, Muscheln annähernd normal, im unteren Nasengang Sekretbildung. Rechts besteht starke Atrophie beider Muscheln und Bildung übelriechender Borken; diese sind auch im Nasenrachen vorhanden. Sattelnase.

Röntgenaufnahme und Durchleuchtung: o. B.

Stimmlippen gerötet, verdickt, Rand unregelmässig. Luesanamnese negativ.

Borax-Glyzerinbehandlung.

Seroreaktion: —.

Fall 12. P. P., Arbeiter, 23 Jahre alt. Klagt über üblen Geruch aus der Nase. Leichte Sattelnase. Völlige Atrophie beider Nasenhälften mit fötider Borkenbildung. Pharynxschleimhaut sehr trocken. Luesanamnese negativ.

Röntgenbild: o. B.

Borax-Glyzerinspray.

Seroreaktion: —.

Fall 13. Frl. F. J., ohne Beruf, 20 Jahre alt. Klagt über Schnupfen, der seit dem 4. Lebensjahre besteht. Sattelnase, fast völliger Muschelschwund. Die Nase ist mit fötiden Borken austapeziert. Pharynxschleimhaut sehr trocken. 2 Geschwister sollen an derselben Krankheit leiden. Luesanamnese negativ.

Röntgenbild zeigt leichte Trübung der Stirnhöhlen.

Die Behandlung besteht in Reinigung der Nase.

Seroreaktion: —.

Fall 14. Frl. G. N., Zuschneiderin, 17 Jahre alt. Klagt über Trockenheit im Halse, wenig Luft durch die Nase und zeitweilig Kopfweh. Vorderes Ende der rechten mittleren Muschel hyperplasiert, übrige Muscheln atrophisch. Beiderseits im mittleren Nasengang fötide Borken, im unteren Nasengang grünliches, zähes Sekret. Im Nasenrachen angetrocknete Borken, Pharynxschleimhaut trocken. Sattelnase. Die Krankheit besteht seit dem 10. Lebensjahre.

Luesanamnese negativ. Mutter soll schwindsüchtig sein.

Röntgenaufnahme: o. B.

Borax-Glyzerinspray.

Seroreaktion: —.

Fall 15. K. R., Arbeiter, 25 Jahre alt. Bekommt schwer Luft durch die Nase. Das Leiden besteht seit der Kindheit. Hochgradige Sattelnase. Starke Atrophie, Borkenbildung sehr reichlich, Fötor. Schleimhaut der hinteren Pharynxwand sehr trocken, mit Borken bedeckt, ebenso Rachendach. Stimmlippen gerötet.

Luesanamnese negativ.

Durchleuchtung: o. B.

Borax-Glyzerinbehandlung.

Seroreaktion: —.

Fall 16. L. K., Zuschneiderstochter, 7 Jahre alt. Seit etwa 3 Jahren schnaubt Patientin unter grossen Beschwerden Stücke. Vor dieser Zeit ist die Nase auffallend trocken gewesen. Eltern sind völlig gesund. Mutter abortierte vor 3 Jahren aus unbekannter Ursache. 2 Geschwister starben an Abzehrung und Gehirnentzündung. Anamnese auf Lues, Tuberkulose und Carcinom negativ. Andeutung von Sattelnase. Beide Nasenhälften sehr weit, zeigen ausgesprochenen Fötor, sind völlig mit grünlichen Borken austapeziert. Sämtliche Muscheln sind völlig atrophisch. Nebenhöhlen o. B. Atrophie der Pharynxschleimhaut.

Behandlung mit Borax-Glyzerinspray.

Seroreaktion: —.

Fall 17. A. B., 26 Jahre alt. Mit dem 12. Lebensjahr eitriger Ausfluss aus der Nase, starker Geruch und Borkenbildung. Seit 4 Jahren Heiserkeit und Trockenheit im Halse. Vater starb an Beinschäden, Mutter stets gesund. 6 Geschwister sind gesund, Mutter und 1 Bruder haben angeblich dasselbe Nasenleiden. Pat. selbst will nie krank gewesen sein.

Völlige Atrophie beider Nasenhälften, Borkenbildung und Fötor hochgradig. Hochgradige Atrophie der Pharynxschleimhaut, Laryngitis sicca.

Nebenhöhlen: o. B.

Seroreaktion: —.

Nachdem bei diesen Fällen die Diagnose mit Sicherheit festgestellt war, wurden zwecks Untersuchung des Serums mehrere Kubikzentimeter Blut aus einer Armvene mittels Venaepunktion entnommen. Die Untersuchungen nahm ich mit einer Ausnahme nur wenige Stunden nach der Entnahme des Blutes vor.

Herr Kollege E. Herzfeld von der I. medizinischen Klinik der Charité hatte die Freundlichkeit, mit mir gemeinsam die Versuche zu beobachten; ich sage ihm dafür auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank.

Die Versuchsanordnung gestaltete sich folgendermassen:

Es wurden 0,2 ccm des inaktivierten (auf 56° erhitzten) zu untersuchenden Serums mit 0,2 ccm luetischen Extrakts vermengt. Wir be-

dienten uns eines alkoholischen Extrakts aus der Leber eines hereditär syphilitischen Foetus. Der Extrakt wurde vor seinem Gebrauch an einer Reihe sicher luetischer und nicht luetischer Seren auf seine Brauchbarkeit hin geprüft. Zu dem Serum- und Extraktgemisch wurden 0,1 ccm Komplement (normales Meerschweinchenserum) hinzugefügt. Jede dieser Substanzen wurde mit physiologischer Kochsalzlösung in der üblichen Weise auf 1 ccm aufgefüllt. Hierauf kam der Versuch auf eine halbe Stunde in den Thermostaten (37°).

Nach Ablauf dieser Zeit wurde 1 ccm einer 5 proz. Hammelblutkörperchenaufschwemmung und 1 ccm einer hämolytischen Ambozeptorverdünnung hinzugesetzt. Wir gebrauchten als hämolytischen Ambozeptor das Doppelte bis Dreifache der Verdünnung, die imstande ist, innerhalb einer Stunde auf 1 ccm Hammelblutaufschwemmung hämolytisch zu wirken.

Folgende Kontrollen wurden bei jedem einzelnen Versuche ausgeführt: Zur Feststellung, dass weder Serum noch Extrakt allein schon komplementfixierend wirken, wodurch ein positives Resultat vorgetäuscht werden könnte, wurden sowohl Serum als auch Extrakt einzeln mit Komplement vermengt und dann der Versuch in der vorher beschriebenen Weise ausgeführt. Nur in einem Falle der Kontrolle — Fall 5 der Krankengeschichten — hemmte bei der Serumdosis von 0,2 ccm das Serum allein. Aus diesem Grunde wurde die halbe Dosis des Serums mit Komplement in der üblichen Dosis von 0,1 ccm vermengt und hierbei trat unter Zusatz von Hammelblut und Ambozeptor die Hämolyse ein. Zur Anstellung des eigentlichen Versuchs wurden in diesem Falle aus besagtem Grunde sowohl vom Serum als auch Extrakt die Dosis von je 0,1 ccm verwendet.

Zu solchen Vorkommnissen äussert sich Albert Schütze (Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 65, 1908) folgendermassen:

„Dass auch normales Serum manchmal imstande ist, eine Komplementfixation hervorzurufen und dass es daher nötig ist, in ausgedehnter Weise, wie oben angegeben, regelmässig Kontrollen anzustellen, ist eine Tatsache, welche ich auf Grund meiner Erfahrungen bestätigen kann. Bedingt beispielsweise ein normales, also von einem nicht syphilitischen Individuum herstammendes Blutserum in einer Dosis von 0,15 oder 0,2 eine Verankerung des gleichzeitig zugefügten Komplements, so kann ein derartiger Versuch, auch wenn das zu untersuchende Serum dasselbe Phänomen hervorruft, nicht im positiven Sinne verwertet werden. — Es ist dann erforderlich, mit dem Untersuchungsmaterial bis zu einer Dosis herunterzugehen, in welcher normales Serum die Hämolyse nicht mehr behindert . . . . Sollte der syphilitische Extrakt, in der oben erwähnten Weise bereitet, sich als zu stark erweisen und allein hemmen, so ist derselbe zweckmässig zu verdünnen und seine spezifische Wirkung an einem bereits sicher erprobten Serum von neuem zu prüfen.“

Die Güte des Komplements wurde bei jedem einzelnen Versuche durch Anstellung der einfachen Hämolyse kontrolliert.

Die Untersuchungen der einzelnen Sera ergaben in jedem einzelnen Falle ein negatives Resultat, d. h. bei allen trat Hämolyse ein.

Die weitere Frage, die uns nun beschäftigt, ist die: Welche Schlüsse dürfen wir aus dieser Erfahrung ziehen?

Die Autoren sind sich jedenfalls alle darüber einig, dass ein negatives Resultat nicht gegen Lues spricht, wie ich schon vorher hervorhob. Sie belegen dies mit folgenden Zahlen: Von Fällen klinisch oder anamnestisch sicherer Lues waren negativ:

bei Fleischmann	28	pCt.
„ Blaschko-Citron	21	„
„ Fischer-Meier	17	„
„ Blumenthal-Hoffmann	34	„
„ G. Meier	19	„
„ Michaelis-Lesser	25	„
„ Bruck-Stern	46	„
„ Nobl-Arzt	19	„
„ Müller	23	„

Die für den positiven Ausfall ungünstigsten Resultate geben die latenten Fälle der tertiären Perioden: so sind nach Fleischmann, (Dermatologisches Zentralblatt, XI. Jahrgang, Nr. 8 u. 9) 58 pCt. dieser Kategorie negativ, bei Blaschko-Citron 43 pCt, bei Bruck und Stern sogar fast 80 pCt. 100 pCt. negative Fälle dürften bisher noch bei keiner mit der Lues in irgendwelchem Zusammenhange stehenden Krankheit gefunden worden sein.

Es ist die Frage erwogen worden, ob die Ozaena ähnlich wie die Tabes und Paralyse eine metasyphilitische Erkrankung wäre. Eingehend lässt sich Georg Sticker im Archiv für klinische Medizin, Bd. 57, in einer Arbeit: „Atrophie und trockene Entzündung der Häute des Respirationsapparates; ihre Beziehung zur Syphilis (Metasyphilitische Xerose im Bereich der Atmungsorgane)“ aus. Es heisst dort; „Als eine äussere Noxe nun, welche imstande ist, wachsende Gewebe aufzuhalten und ausgewachsene zur Atrophie zu bringen, ist die Syphilis bekannt. Angeboren oder erworben richtet sie in seinem früheren oder späteren Wachstumsstadium des Organismus heimliche, lange Zeit unmerkliche Zerstörungen an, welche schliesslich als verkümmerte Organbildung zutage treten: Der Hutchinsonsche Zahn, die Mikrophthalmie, die Chorioretinitis bei der Syphilis congenita, die Tabes und progressive Paralyse als Nachkrankheit der Syphilis acquisita beweisen das.

Versuchen wir einmal mit der Hypothese des metasyphilitischen Parenchymschwundes an die Erklärung des Krankheitsbildes der Xerose heranzutreten, so ist für die beigebrachten Krankengeschichten die Wahrscheinlichkeit, dass diese Erklärung die Tatsache trifft, nicht geringer als die Wahrscheinlichkeit für die Entstehung der Tabes durch metasyphilitischen Nervenschwund.“

Wenn wir nunmehr die serologischen Untersuchungen, die in der letzten Zeit bei der Tabes und Paralyse vorgenommen wurden, zum Vergleiche heranziehen, so finden wir folgendes Ergebnis:

Plaut (Münchener med. Wochenschr. 1907) fand in fast 100 pCt. der Paralytiker ein positives Resultat, Raviart, Breton und Petit in 33 pCt. A. Schütze stellte in der Lumbalflüssigkeit von 8 Tabikern das Vorkommen von Syphilisambozeptoren fest, während er in 4 Fällen negative Resultate erhielt; in einer neuen Arbeit (Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 65. 1908), in der er das Material von 100 klinisch sichergestellten Fällen an Tabes dorsalis leidenden Kranken benutzte, wurde die Wassermannsche Reaktion in 69 Fällen positiv, in 31 Fällen negativ befunden. Citron fand bei 15 Tabikern bzw. dringend der Tabes Verdächtigen 12 mal positives und 3 mal negatives Resultat bei der Untersuchung des Serums; dass die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit bei diesen Fällen weniger befriedigend ausfiel, hat für unsere Zwecke kein Interesse. — Nach diesen Ergebnissen muss man wohl sagen, dass die Tatsache des ursächlichen Zusammenhanges von Tabes und Paralyse und vorausgegangener Lues über jeden Zweifel sichergestellt ist. Dieser Schlussfolgerung müssen selbst die eifrigsten Gegner der Syphilistheorie der Tabes und Paralyse zustimmen.

Im Hinblick auf diese Erfahrungen nun, meine ich, ist der durchweg negative Ausfall der Serumuntersuchungen bei Ozaena wohl mit Sicherheit in dem Sinne zu verwerten, dass wir den Satz aufstellen können: Als metasyphilitische Erkrankung kann die Ozaena nicht angesehen werden.

Wenn wir nun noch kurz auf den Zusammenhang von Ozaena mit hereditärer Lues eingehen wollen, so müssen wir die erst kürzlich in Bd. XX. von Fränkels Archiv für Laryngologie erschienene Arbeit von O. Frese „Ueber die Beziehungen der Syphilis zur Ozaena" erwähnen, in der Verfasser energisch für die Ozaena als einer hereditär luetischen Erkrankung eintritt.

Unter 61 reinen Ozaenafällen befinden sich 5, die die Zeichen der hereditären Lues mit absoluter Sicherheit tragen, 11 weitere beruhen mit allergrösster Wahrscheinlichkeit auf hereditär luetischer Grundlage. Auch schon früher haben sich Autoren, wie B. Fränkel (Ziemssens spez. Pathologie und Therapie. Bd. III.) und Gerber (Beiträge zur klin. Med. und Chirurgie 1894 und Fränkels Archiv für Laryngologie. Bd. IX.) dahin ausgesprochen, dass die Ozaena, namentlich in der Pubertät, zuweilen das einzige Symptom einer hereditären Syphilis sei.

Die serologischen Untersuchungen bei der hereditären Lues, die naturgemäss spärlicher sind, als die bei der erworbenen Syphilis, haben, soweit ich ersehen kann, in der Mehrzahl der Fälle auch positive Resultate ergeben. Sogar in denjenigen Fällen, wo die Mutter eines luetischen Kindes anscheinend gesund war und nach dem Collesschen Gesetz als immun galt, haben Bab (Berliner klin. Wochenschr. No. 12. 1908), Bauer-Düsseldorf (Wiener klin. Wochenschr. No. 36) und F. Blumenthal (Berliner

klin. Wochenschrift. No. 12. 1908) Antistoffe gefunden und daraus den Schluss gezogen, dass man es wahrscheinlich mit latent Syphilitischen zu tun hat.

Da die Untersuchungen bei der hereditären Lues, wie gesagt, noch verhältnissmässig zu gering sind, können wir billigerweise diese noch nicht zum Vergleich in unserer Frage mit Sicherheit heranziehen.

Zum Schluss will ich bemerken, dass es mir fern liegt, auf Grund des immerhin spärlichen Materials, die ganze Luesfrage bei der Ozaena zu leugnen; dazu ist die ganze Angelegenheit noch zu verwickelt. Es unterliegt jedoch nach den Untersuchungen keinem Zweifel, dass es Fälle von Ozaena gibt, die mit Lues nichts zu tun haben.

Mit dieser Veröffentlichung hoffe ich eine Anregung zu weiteren ausgedehnteren Untersuchungen gegeben zu haben. Meinem verehrten Chef, Herrn Geh. Rat B. Fränkel, sage ich für sein freundliches Interesse an dieser Arbeit meinen ergebensten Dank.

Inzwischen ist in der „Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie und ihre Grenzgebiete“, Bd. 1, Heft 6, eine Arbeit von A. Alexander über dieses Thema erschienen. Verfasser hatte bei seinen 26 Fällen von Ozaena ebenfalls durchgehende negative serologische Resultate.

II.

Eine Methode für vollständige Enukleation der Gaumenmandel[1]).

Von

Dr. J. M. West (Baltimore, U. S. A.).

Beobachtungen, welche von Internisten und Chirurgen sowohl wie von Laryngologen gemacht sind, zeigen die Bedeutung der Tonsillen als Infektionsatrium bei vielen inneren Erkrankungen wie Arthritis, Endokarditis, Pleuritis, Tuberkulose usw., sodass die vollständige Entfernung der Tonsillen in vielen Fällen eine sehr wichtige Operation geworden ist, welche technisch so vollkommen wie möglich zu gestalten die Pflicht der Laryngologen ist.

Abgesehen von kleineren Details können wir die bisher beschriebenen Methoden folgendermassen klassifizieren.

1. Galvanokaustische Operationen von Pynchon. Wegen der häufig folgenden Reaktion findet diese Methode wenig Anhänger.

2. Enukleation mittelst Schlinge oder Ekraseur, nachdem die Tonsille von den Gaumenbogen gelöst ist (Methode Casselberry).

Diese Methode soll den Vorteil geringer Blutung haben, was aber von manchen verneint wird. Jedenfalls ist es sicher, dass beträchtliche Blutung dem Gebrauch der Schlinge folgen kann, dass eine stärkere Reaktion in der Regel eintritt, und dass die Wunde weniger gut heilt als die mit dem Messer erzeugte.

3. Ausschneiden der Tonsille von vorne nach hinten, beginnend am vorderen Gaumenbogen.

Robertson benutzt die Schere für diese Operation, Goodale bedient sich des Messers, der Schere und der Schlinge, Ballenger gebraucht ein gerades Messer.

An der Methode Ballenger ist nur auszusetzen, dass gegen Ende der Operation die Blutung so gross sein mag, dass es nicht ungefährlich ist,

1) Für die Uebersetzung bin ich Herrn Dr. med. Dencker, Assistent in Medicine Johns Hopkins Universität zu Dank verpflichtet.

dieselbe mit dem Messer zu beenden; und aus diesem Grunde wird von vielen die Operation mit Schlinge oder Ekraseur beendet.

Während des letzten Jahres, enkouragiert durch Dr. Mackenzie, welcher das Material unserer Klinik mir gütigst zur Verfügung stellte, bin ich imstande gewesen, eine Methode auszuarbeiten, welche von den bisher beschriebenen abweicht, und welche manche Vorzüge besitzt.

Ich habe gefunden, dass es besser ist, die Tonsille erst vom hinteren Gaumenbogen abzulösen und dem chirurgischen Grundsatz gemäss, dass glatt geschnittene Wunden am besten heilen, als einziges Instrument das Messer zu benutzen.

Die Methode ist folgende:

Vorbereitung.

Man lässt den Patienten den Mund ausgurgeln mit einer antiseptischen Lösung wie Wasserstoff-Superoxyd oder Kaliumpermanganat; und falls die Spalten der Mandel mit käseartigem Material gefüllt sind, so ist Auswaschen derselben mittelst einer Spritze angezeigt.

Lokale Anästhesie ist der allgemeinen weit vorzuziehen, weil die Blutung viel leichter zu kontrollieren ist. Auch kann der Patient die Zunge mit einem Spatel niederhalten, wodurch die Operation erleichtert wird.

Die Schleichsche Methode eignet sich ausgezeichnet; ca. 10—20 ccm werden rings um die Mandel an verschiedenen Stellen injiziert, nachdem vorher die Schleimhaut mit einer schwachen Kokainlösung betupft worden ist. Bei sehr nervösen Patienten ist eine Einspritzung von Morphium unter die Haut angebracht.

Instrumente, Gaze usw., müssen natürlich sorgfältig sterilisiert werden.

Die Operation.

Dieselbe kann man zerlegen in 4 Stadien:

I. Man fasst die Mandel mit einer gezahnten Zange, zieht sie vorwärts und trennt sie vollständig ab vom hinteren Gaumenbogen mittelst eines Messers von L-Form (Fig. 7a). Siehe Fig. 1.

II. Die Mandel wird gegen die Mittellinie der Mundhöhle vorgezogen und mit einem graden Messer (Fig. 7b) vorne losgetrennt. Der Schnitt ist halbkreisförmig, beginnt unten, wo der unter 1 beschriebene Schnitt endet und endet oben, wo jener beginnt. Die Plica tringularis wird ignoriert (Fig. 2).

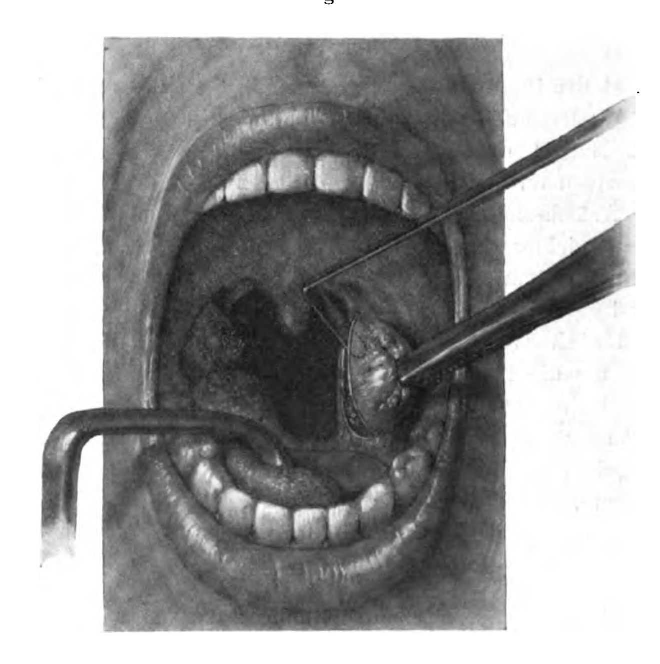
III. Die Mandel wird jetzt weiter vorgezogen in die Mundhöhle hinein. Man schneidet mit dem Messer (Fig. 7b) durch das lose Bindegewebe zwischen Kapsel und Musculus constrictor superior; der Schnitt beginnt oben und hinten (Fig. 3).

Bei geringer Blutung kann die Operation in diesem Stadium beendet werden.

IV. Wenn die Blutung beträchtlich und das Operationsfeld dadurch undeutlich geworden ist, so ist es vorzuziehen, die Operation mittelst eines Messers mit stumpfer Spitze zu vollenden (Fig. 7c). Man setzt in diesem Falle das Messer unter der Mandel an und schneidet nach oben (Fig. 4), wodurch die Tonsille samt der Kapsel vollständig enukleiert wird. Die benutzten Messer haben schwere Griffe, wodurch ein Drehen in der Hand verhindert wird.

Obgleich Zeichnungen und Text das Verfahren klar darstellen, möchten wir doch betonen, dass wir als erstes Stadium der Operation einen

Figur 1.



Erstes Stadium der Operation. Abtrennen der Mandel vom hinteren Gaumenbogen.

hinteren Schnitt ausführen, gleichviel ob der hintere Bogengang adharent ist oder nicht, sodass in gewissen Fällen die Mandel so weit wie ein Viertel von ihrem Bette im Sinus tonsillaris freigelegt wird.

Operationsdauer.

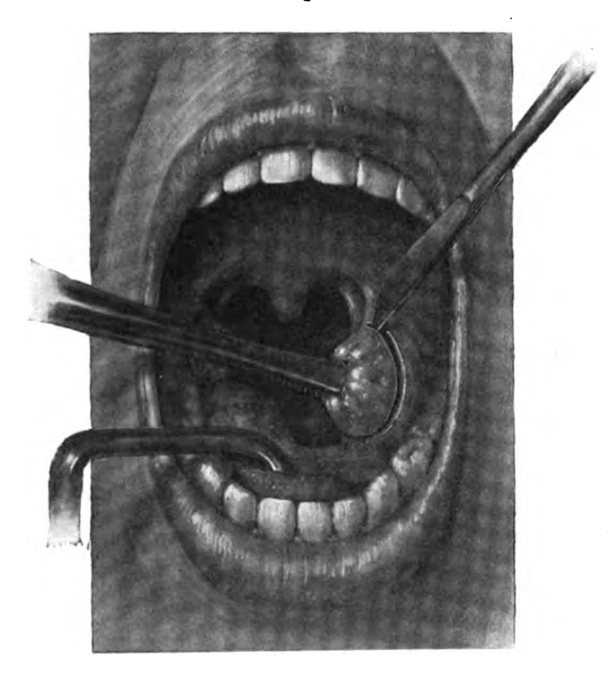
Die für die Operation nötige Zeit beträgt gewöhnlich weniger als zwei Minuten. Ist der Patient besonders empfindlich und nervös, so kann man natürlich zu einem langsameren Arbeiten gezwungen werden. Auch ist es häufig ratsam, die beiden Mandeln an verschiedenen Tagen zu entfernen.

Blutung.

Dieselbe enthält wenig Gefahr für den erfahrenen Arzt, der alle Blutung sorgsam zum Stillstand bringt, bevor der Patient ihn verlässt. Vor allem darf die Capillarblutung nicht übersehen werden; dieselbe mag Stunden lang andauern und zu einem grossen Blutverlust führen.

Zum Stillen der Blutung ist die Anwendung von Druck und hämostatischen Klemmen, Eisenpräparaten und anderen hämostatischen Medikamenten vorzuziehen. Bei Anwendung der letzteren entsteht häufig ein

Figur 2.



Zweites Stadium der Operation. Ein halbkreisförmiger Schnitt wird durch die Schleimhaut vor der Mandel gemacht, so dass man dieselbe weit in die Mundhöhle ziehen kann.

grosses Koagulum im Sinus tonsillaris, und bedeckt von demselben und daher wenig sichtbar fliesst das Blut in den Rachen. Der Operateur kann erleben, dass der Patient eine halbe Stunde nach der Operation einen viertel Liter Blut ausbricht, während er überzeugt war, dass durch das Koagulum die Blutung völlig kontrolliert worden sei. Wir kennen Fälle wo Patienten zu Tode bluteten bei Anwendung dieser Methode.

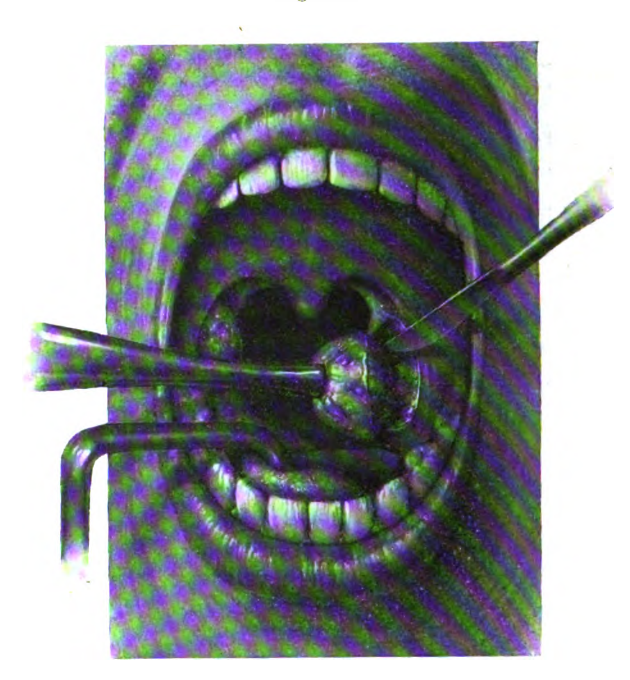
Diese Gefahr wird völlig vermieden bei Anwendung folgenden Verfahrens: Gleich nach der Operation ist die Blutung häufig stark. Man drückt dann sofort einen Tupfer steriler Gaze in die Wunde zwischen den

Gaumenbögen. Die kleineren Blutgefässe hören dann in wenigen Minuten zu bluten auf.

Sollte die Blutung dadurch nicht zum Stillstand kommen, so wendet man speziell konstruierte Arterien-Zangen an; die gewöhnlichen chirurgischen Arterienzangen eignen sich nicht gut für diesen Zweck.

Die Zangen (Fig. 7d u. 7e) werden benutzt für blutende Flächen an der hinteren und lateralen Wand der Wunde.

Figur 3.

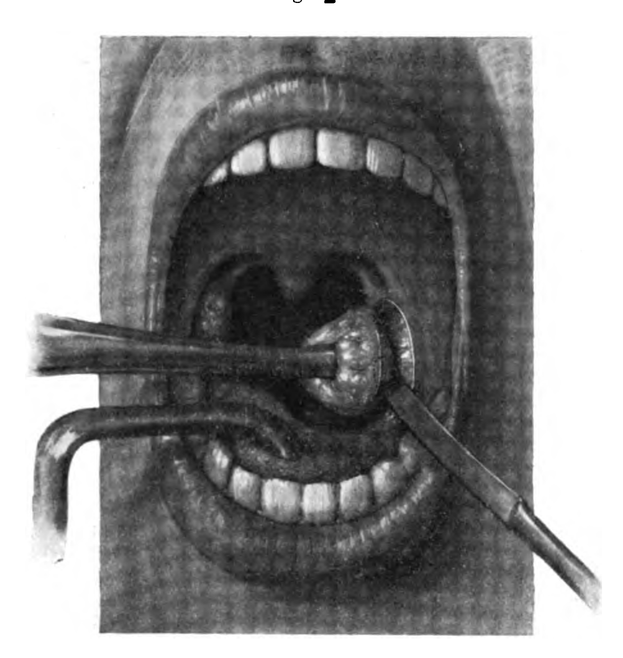


Drittes Stadium der Operation. Das lose Bindegewebe, welches die Mandel mit der Fascie des Musculus constrictor superior verbindet, wird durchschnitten von hinten nach vorn und von oben nach unten.

Es ist besser, wenn man besondere Zangen für die rechte wie für die linke Seite hat; jedoch ist dieses nicht absolut notwendig.

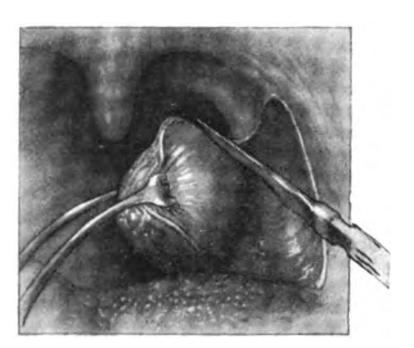
Man lässt die Zangen, wenn nötig, ungefähr eine halbe Stunde in der Wunde. Sollte die Blutung dann noch nicht aufhören, so lässt man sie sitzen für zwei Stunden. Die hier beschriebenen Zangen sind besser als die Mikulicz-Zange, sie sind sicher angenehmer für den Patienten; und bei ihrem Gebrauch kommt man nie in die Notwendigkeit, die Gaumenbögen zusammen zu nähen.

Figur 4.



Viertes Stadium der Operation. Die Kapsel der Tonsille wird völlig losgetrennt von der Muskelfascie. Die Lage des zuletzt durchschnittenen Stiels ist schematisch dargestellt in der schraffierten Fläche der Fig. 6.

Figur 5.



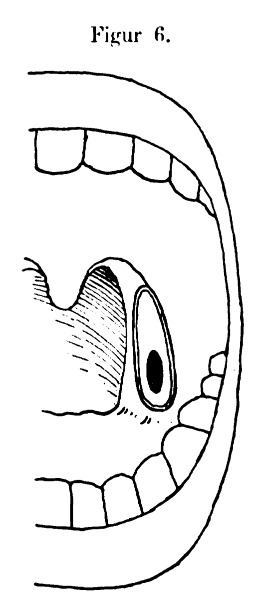
Zeigt Ballengers Operation im letzten Stadium. Die Zeichnung ist etwas modifiziert und seinem neuen Buche entnommen.

Vergleich der Operationsmethode von vorne und von hinten.

Es mag auf den ersten Blick gleichgültig erscheinen, ob man den Einschnitt am vorderen oder hinteren Pol der Mandel beginnt. Aber es ist besser, am hinteren Gaumenbogen anzufangen wegen der Blutung, die während der Operation meist stark ist.

Folgt man der Methode Ballenger und beginnt mit dem Loslösen der Tonsille vom vorderen Gaumenbogen, so ist es bei stärkerer Blutung sehr schwierig, die Linie zu erkennen, wo die Mandel an den hinteren Gaumenbogen angewachsen ist (Fig. 5). Tatsächlich mag das Operationsfeld aussehen, als ob die Mandel im Blute schwimme. Unter solchen Umständen ist es gefährlich, das Messer ferner zu benutzen; diese Operateure gebrauchen dann meist Schlinge oder Ekraseur, und selbst dann besteht die Gefahr, dass ein Teil des hinteren Gaumenbogens abgetrennt wird und dass eine Nasalstimme erzeugt wird infolge der sich bildenden Narbe.

Figur 6.



Zeigt schematisch die Lage des letzten Geweberestes, welches im 4. Stadium der Operation durchschnitten wird. Siehe auch Fig. 4.

Die hier beschriebene Methode ist besonders wertvoll in Fällen mit starker Blutung; die Operation kann stets mit dem Messer allein zu Ende geführt werden. Gegen Ende dieser Operation, wenn die Blutung das Operationsfeld verschleiert, findet man die Mandel nur durch etwas loses Bindegewebe mit der Fascie des Musculus constrictor superior verbunden (siehe die schraffierte Fläche in Fig 6); denn sie ist zu Anfang der Operation, bevor die starke Blutung eintrat, vom hinteren Gaumenbogen und der Zungengegend losgetrennt worden.

Dieser Stiel kann leicht durchschnitten werden, wie es im Stadium IV der Operation beschrieben ist, ohne dass eine Gefahr der Verletzung des hinteren Gaumenbogens eintritt, ganz gleich, wie stark die Blutung sein mag.

Diese Methode zeichnet sich besonders aus durch zwei Punkte.

1. Die Operation beginnt am hinteren Pol der Mandel.

2. Beträchtliche Blutung wird zum Stillstand gebracht durch speziell konstruierte Zangen.

Figur 7.

a

b

c

d

e

a) Messer zum Lostrennen der Mandel vom hinteren Gaumenbogen: 1. Stadium der Operation. Siehe Fig. 1.
b) Gerades Messer, wie es im 2. und 3. Operationsstadium benutzt wird. Siehe Figg. 2 und 3.
c) Messer mit stumpfem Ende für die Beendigung der Operation: 4. Stadium. Siehe Fig. 4.
d) und e) Arterienklemmen für blutende Flächen an der hinteren und lateralen Fläche des Sinus tonsillaris.

Ein jeder, der viele Mandeloperationen ausgeführt oder gesehen hat, wird mit mir übereinstimmen, dass es von grösserer Bedeutung ist, als es auf den ersten Blick erscheinen mag, ob man die Operation am vorderen oder hinteren Pol beginnt. Wir sind überzeugt, dass die Methode die sicherste und schnellste ist, dass sie auch am wenigsten unbequem für den Patienten sich erweist, obwohl geübte Operateure natürlich mit jeder Methode gute Erfolge haben.

III.

Primärer Cancer tracheae, nebst Mitteilung eines durch Resectio tracheae geheilten Falles[1]).

Von

Prof. Dr. **E. Schmiegelow** (Kopenhagen).

Der Krebs tritt in der Luftröhre bekanntlich unter den verschiedenen Formen auf, der metastatischen, der sekundären und der primären.

Der metastatische Krebs ist ausserordentlich selten. Ich selber verfüge über keine persönlichen Erfahrungen, und aus der Literatur liegen nur einzelne Mitteilungen vor. Eppinger[2]) hat einen Fall von metastatischem Carcinom im unteren Teil der Luftröhre, an der Bifurkationsstelle, beschrieben. Es handelte sich um einen walnussgrossen metastatischen Knoten, der von einem primären Cancer im oberen Teil der Speiseröhre seinen Ausgang genommen hatte (an beiden Stellen fand sich Plattenepitheliom). Eppinger hat ebenfalls zerstreute melanotische Flecke in der Luftröhre in Form von Metastasen beobachtet, die von einem primären Hautkrebs ausgegangen waren. Pieniázek[3]) hat bei 3 Patienten metastatische Knoten im oberen Teil der Luftröhre gesehen, die sich im Anschluss an Kehlkopfkrebs entwickelt hatten, von dem primären Larynxkrebs aber durch gesunde Schleimhaut getrennt waren.

Der sekundäre Luftröhrenkrebs ist dagegen viel häufiger. Er pflanzt sich von den umgebenden Organen, besonders von der Speiseröhre und der Gl. thyreoidea in die Luftröhre fort. Ich habe wiederholt die Entwicklung eines Speiseröhrenkrebses verfolgen können, der die hintere Luftröhrenwand durchwachsen hatte und Husten, übelriechendes, oft mit Blut gemischtes Sputum und zunehmende Respirationsschwierigkeit bewirkte.

Bei einer 50jährigen Frau, die sich am 25. September 1897 an mich wendete, hatten sich im Laufe eines Jahres infolge einer Speiseröhrenverengerung zunehmende Schlingbeschwerden entwickelt. In den letzten

---

1) Mitgeteilt in der Kopenhagener medizin. Gesellschaft am 23. Februar 1909.
2) Eppinger, Klebs Handb. d. path. Anat. Larynx u. Trachea. 1880. S. 301.
3) Pieniázek, Archiv f. Laryngol. 4. Bd. S. 226.

3 Wochen waren noch Respirationsbeschwerden hinzugekommen, die von einem ulcerierenden Tumor herrührten, welcher, wie die laryngoskopische Untersuchung ergab, von der rechten hinteren Wand im oberen Teil der Luftröhre ausging. Wegen der Atmungsbeschwerden musste ich tiefe Tracheotomie vornehmen, worauf sich die Patientin erleichtert fühlte. Kurze Zeit darauf reiste sie nach Hause und starb an ihrem Krebs.

Bei einem anderen Patienten konnte ich mit Hilfe der direkten Tracheoskopie die Entwicklung des durchwachsenden Krebses verfolgen, der im unteren Teil der Trachea, dicht über der Bifurkation sass. Der Patient, ein 40 jähriger Mann, war wegen eines Speiseröhrenkrebses gastrotomiert worden.

Der primäre Tracheacancer ist viel seltener als der sekundäre, wenn auch nicht so selten, wie man früher annahm. So weit es mir möglich war, die betreffende Literatur zu studieren, habe ich darin 39 Fälle von primärem Luftröhrenkrebs gefunden; dazu füge ich noch meinen unten mitgeteilten Fall. Wie man sieht, eine recht stattliche Zahl. Im Vergleich mit der übrigen Anzahl von Kehlkopf- und Luftröhrenleiden muss diese Zahl dagegen als sehr klein angesehen werden. Moritz Schmidt[1]) hat 42635 Fälle von Krankheiten in den oberen Luftwegen behandelt, darunter waren 2088 Neubildungen. Von diesen fanden sich 748 im Kehlkopfe und nur 3 in der Luftröhre, und bei diesen 3 Luftröhrengeschwülsten handelte es sich 2 mal um Krebs und 1 mal um Enchondrom.

Unter den in der Luftröhre auftretenden primären Geschwulstbildungen ist der Krebs die zweithäufigste; am häufigsten kommen die Papillome vor. Nach P. v. Bruns' Zusammenstellung, die 147 Fälle von Tracheatumoren[2]) umfasst, war das Verhältnis folgendes:

Gutartige Neubildungen.

Fibrome	23 Fälle
Papillome	33 „
Lipome	3 „
Chondrome und Osteome	29 „
Adenome	5 „
Lymphome	2 „
Intratracheale Strumen	7 „
	102 Fälle

Bösartige Neubildungen.

Sarkome	14 Fälle
Carcinome	31 „
	45 Fälle

1) Moritz Schmidt, Obere Luftwege. II. Aufl. S. 587.

2) P. v. Bruns, Die Neubildungen in der Luftröhre. Heymanns Handb. d. Laryngol. I. Bd. 2. Abt. S. 976.

Da ich im grossen und ganzen auf die genannte Arbeit verweisen kann, die detaillierte Aufschlüsse über Pathologie und Symptomatologie des primären Luftröhrenkrebses gibt, werde ich mich darauf beschränken, die von P. v. Bruns ausgearbeitete Statistik über die bis jetzt veröffentlichten Fälle von primärem Cancer tracheae zu ergänzen.

Vorher möchte ich jedoch bemerken, dass die Zahl der von v. Bruns gekannten Fälle etwas zu hoch gesetzt ist, wenn er zu der Zeit, als er seine Arbeit veröffentlichte (1898), 31 Fälle von primärem Luftröhrenkrebs angibt, die er der Literatur entnommen haben will. Drei von diesen Fällen sind nämlich doppelt gezählt, nämlich Fischers, Ehlichs und Schrötters Fall No. 4, denn in L. v. Schrötters Arbeit (Vorlesungen über Krankheiten der Luftröhre. 1896) erwähnt er das primäre Carcinoma tracheae auf Grundlage von Oestreichs Mitteilung in der Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. XXVIII. S. 383, und fügt diesen seine eigenen drei Beobachtungen hinzu, von denen die erste in den „Laryngologischen Mitteilungen“. 1875. S. 102 von ihm selbst veröffentlicht ist, während F. Fischer die zweite in der Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1882. No. 12. S. 212 unter dem Titel: Beiträge zur Kasuistik der Trachealstenosen durch maligne Neoplasmen mitgeteilt hat. Endlich ist Schrötters dritter Fall identisch mit dem, der sich von K. Ehlich in der Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1896. No. 3. S. 121 mitgeteilt findet, bei dem es sich um einen Cancer bei der Bifurkation der Luftröhre handelte. Auf diese Weise umfasst das von P. v. Bruns bearbeitete Material nur 28 Fälle von primärem Cancer tracheae und nicht 31, wie er annimmt.

Hierzu können jetzt folgende Fälle gefügt werden, die ich in der Literatur gefunden habe:

29. Louis (Levin, Deutsche Klinik 1862, zitiert nach Otto Vogler, Symptomatologie, Diagnose und Therapie der primären Trachealtumoren. Dissertation. Zürich 1896) beschrieb das Sektionspräparat eines 68jährigen Mannes, der längere Zeit an Husten, Aphonie und Dyspnoe gelitten hatte. Unter den Stimmbändern sass ein 24 cm langer Tumor, der carcinomatösen Bau zeigte.

30. Delafield (New York medical Journal. p. 406. 1882, ref. von Lemoine, Etude sur les tumeurs de la trachée. Thèse. Paris 1899) beschrieb einen Fall von Krebs im unteren Teil der Luftröhre und in beiden Bronchien bei einer Frau, die an zunehmender Atemnot starb.

31. E. Ohloff (Ueber Epithelmetaplasie und Krebsbildung an der Schleimhaut von Gallenblase und Trachea. Dissertation. Greifswald 1891) erwähnt S. 30 einen 70jährigen Mann, der an einem Krebs im oberen Teil der Trachea starb, der von deren Hinterwand ausgegangen war.

32. Billroth (ref. von Pick in der Prager med. Wochenschr.. zit. von Lemoine) teilt einen etwas zweifelhaften Fall von papillomatösem Carcinom in der Trachea bei einem 42jährigen Manne mit.

33. Vitrac (Tumeur de la trachée etc. Archives cliniques de Bordeaux. 1896, ref. bei Lemoine, p. 137. Observ. LXII) beschrieb einen Fall von

alveolärem Epitheliom im oberen Teil der Trachea bei einem 58jährigen Manne.

34. H. Koschier (Wiener klin. Wochenschr. 1897. S. 1006) erwähnt eine 41jährige Frau aus Stoerks Klinik, die an einem vom oberen Teil der Trachea ausgegangenen Endotheliom litt. Dieses wurde endolaryngeal entfernt und man stiess dann auf eine noch grössere Geschwulst, die unten am 6. Trachealringe sass. Diese wurde ebenfalls durch galvanokaustische Schlinge entfernt. Späteres Schicksal unbekannt.

35. H. Koschier (Ein Beitrag zur Kenntnis der Trachealtumoren. Wiener med. Wochenschr. 1898. No. 35. S. 1673) teilt einen Fall von Carcinoma cylindromatosum bei einer 40jährigen Frau mit, der endolaryngeal behandelt wurde.

36. F. Boschi (Società medico chirurgica di Bologna. 22. Dezember 1899, ref. in Semons Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1900. S. 306). Ein Fall bei einem 60jährigen Manne.

37. Heinzmann (Ueber die auf der Bifurkationshöhe und der hinteren Wand der Trachea lokalisierten Geschwulstbildungen. Dissert. München 1904) teilt einen Fall von Adenocarcinom bei einem 68jährigen Manne mit, der unter der Diagnose Myodegeneratio cordis, Emphysema pulmonum, Bronchitis chronica, Lungeninfarkt und Lungenödem starb, und wo man bei der Sektion ein primäres Carcinom in der Trachea an der Bifurkationsstelle entdeckte.

38. R. Hoffmann (Fall von isoliertem Primärcarcinom der Trachea. Versammlung süddeutscher Laryngologen. 12. Juni 1905. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. No. 8. 1905. S. 361.) Ein 49jähriger Mann starb während der Vorbereitung zur Tracheotomia inferior als Einleitung der beabsichtigten Entfernung durch Tracheofissur.

39. Clement T. Theisen (Tumors of the trachea. Amer. laryngol. association. 28. Meeting. Transact. 1906. S. 276.) Ein 58jähriger Mann litt an starker Dyspnoe. Der obere Teil der Trachea war durch einen Tumor ausgefüllt. Tracheotomie. Es wurde keine andere Operation vorgenommen, da schon Drüsenmetastasen am Halse waren.

Hierzu füge ich meine eigene Beobachtung über Primärcancer in der Trachea, die also den 40. Fall bildet. Ich habe die Patientin schon früher einmal erwähnt, als ich sie am 19. Oktober 1901 in der dänischen otolaryngologischen Gesellschaft vorstellte, nachdem ich damals an ihr die Tracheotomie wegen des stenosierenden Trachealcancers gemacht hatte, und werde mir nun erlauben, die Krankengeschichte mitzuteilen. (Der Fall ist auch in der oben zitierten Arbeit von R. Hoffmann kürzlich erwähnt.)

Krankengeschichte.

Margarethe O., 54 Jahre alt, verheiratet. Aufgenommen am 21. September 1901. Carcinoma tracheae. Tracheofissur. Resectio tracheae et laryngis partialis. — Heilung. — Observationszeit 7 ½ Jahre.

Der Vater der Patientin soll an „Brustkrankheit“ gelitten haben. Die Mutter starb an Cancer ventriculi. Sie selbst verheiratete sich im Alter von 19 Jahren und hatte 10 Kinder, wovon 8 leben und gesund sind, während 2 nach der Konfirmation an Diphtherie gestorben sind. Sie hat einmal zwischen dem ersten und zweiten lebenden Kinde abortiert. In den letzten Jahren war sie etwas kurzatmig, was sie jedoch nur genierte, wenn sie sich erkältet hatte oder überanstrengt war. Der Arzt erklärte es für Asthma. Vor 1 Monat bekam sie ein Stück einer Nähnadel (ca. 1 cm lang) zusammen mit dem Essen (Hühnergekröse) in den Mund. Die Nadel setzte sich im Gaumen fest, jedoch gelang es ihr, sie allein herauszubekommen. Kurz darauf wurde sie etwas erkältet und bekam Husten, woran sie in den letzten Jahren übrigens selten gelitten hatte, und die Respiration fing an, pfeifend stridorös zu werden, aber nur beim Einatmen. Das Ausatmen ging leicht vor sich. In der folgenden Zeit wurde es schlimmer, und jetzt bei der Aufnahme ist ein hoher, pfeifender Stridor vorhanden, den man schon in weiter Entfernung hört. — Die Respiration geht am ungehindertsten vor sich, wenn Pat. ganz ruhig liegt, ist jedoch nie ganz lautlos. Die Dyspnoe belästigt sie aber nicht besonders, und sie leidet nicht an Erstickungsanfällen oder Angsterscheinungen. Ihre Stimme ist natürlich. Die übrigen Funktionen sind normal. Von ihrem Hausarzt ist sie mit Infusum. Polygal. comp. + Digitalis und zuletzt mit Decoct. chin. und Jodkalium behandelt. In der letzten Woche ist das Schlucken schmerzhaft gewesen. —

Die Patientin sitzt am liebsten aufrecht im Bett, wenn sie liegt, ist die Respiration schwieriger. Etwas Cyanose der Lippen und Backen. Die Respiration geschieht mit sichtbarer Schwierigkeit, bei der Inspiration werden die Clavicularmuskeln zu Hilfe genommen und es entstehen starke Einziehungen im Jugulum, über der Clavicula und in den Interkostalräumen.

Am äusseren Halse sieht und fühlt man nichts Abnormes.

Bei der Laryngoskopie zeigt sich die Rima glottidis sehr gross und weitet sich bei der Inspiration besonders stark aus. Die Stimmbänder natürlich, blank, bewegen sich vollständig normal. Unter der Glottis sieht man etwa 2—3 cm tiefer einen pflaumenförmigen Tumor, dessen Oberfläche mit einer glatten, spiegelnden Schleimhaut bekleidet ist. Zwischen dem Tumor und der vorderen Wand der Luftröhre findet sich eine schmale Spalte. Der Tumor scheint mit der hinteren Wand eine Fläche zu bilden und ist vollständig unbeweglich.

Puls 72, kräftig und regelmässig. Respiration 20, ist aber durchweg sehr unregelmässig und in der Regel ziemlich oberflächlich.

Da die Zyanose ständig zunimmt, entschliesse ich mich zur Operation und um 6 Uhr nachm. mache ich in der Narkose die Tracheotomia inferior. Es wird eine gewöhnliche Trachealkanüle eingelegt, worauf der grosse Hautschnitt mit einer Sutur oberhalb und einer unterhalb der Kanüle genäht wird.

Während des letzten Teils der Operation hörte die Respiration auf und die Patientin war vollständig asphyktisch und bewusstlos, erholte sich aber bald, nachdem die Kanüle eingelegt war. Um 10 Uhr befand sie sich wohl. Es wurde nur etwas blutiges, seröses Expektorat ausgestossen, das beständig durch die Kanüle ausgehustet wurde. Puls 68. Resp. 16.

22. September. 37,8, 37,6. Puls 72, regelmässig. Resp. 16. Die Nacht ist gut verlaufen; das Aushusten des blutigen Expektorats hat gegen 3 Uhr aufgehört. Sie ist erst gegen Morgen eingeschlafen, hat aber die ganze Nacht hin und wieder etwas geschlummert. Keine Uebelkeit oder Erbrechen. Keine Schüttelfröste.

23. September. 38,1, 37,8. Pat. hat sich in den letzten 24 Stunden wohl befunden. Sie hat in der Nacht etwas gehustet.

24. September. 37,8, 37,6. Pat. hat in der Nacht ziemlich viel gehustet und etwas Schleim abgesondert. Keine lokalen Schmerzen in der Brust.

Resp. 24, Puls 84, regelmässig, kräftig.

Die Stethoskopie (schnell) zeigt eine kleine Dämpfung an der hinteren Fläche nach unten; die Respiration ist hier etwas rauh, aber nicht bronchial, und man hört keine pathologischen Lautphänomene.

25. September. 39,1, 37,8. Pat. befindet sich wohl, hat weniger gehustet. Sie schwitzt immer etwas. Resp. 20. Puls 84, regelmässig.

Rp. Mixt. camphor.
1 Esslöffel voll 3 mal.

26. September. 38,8, 38,6. Gut geschlafen nach Gtt. roseae No. 8 vesp.

27. September. 38,1, 37,8. Befindet sich wohl. Sie hat nur dann und wann etwas Schleim ausgehustet. Schlucken frei.

28. September. 38, 37,4. Die Nähte werden entfernt. c. c. 1 Stunde täglich.

30. September. 37,4, 37,3. Pat. befindet sich wohl. Bei der Laryngoskopie zeigt sich der Tumor etwas kleiner und mit glatter, blassroter Oberfläche. Der Durchgang zwischen Tumor und Luftröhre freier.

3. Oktober. Rp. Bijodeti. hydrargyri cgr 3
Sol. jodet. kalici 10 : 300
Extract. glycyrrhize 3.
D.S. 1 Esslöffel voll 3 mal täglich.

4. Oktober. 37,4, 37,2.

5. Oktober. 37,4, 37,4. Pat. verträgt gut und befindet sich wohl.

7. Oktober. 37,3, 37,4. Pat. befindet sich wohl, spricht leicht und deutlich. Bei geschlossener Kanüle ist die Respiration ganz frei. Der Tumor scheint langsam an Grösse abzunehmen.

8. Oktober. 37,3, 37.

9. Oktober. 37,2, 37.

12. Oktober. Pat. gibt an, dass sie vor 30 und 24 Jahren zwei Kinder verloren hat; dieselben starben in ganz jugendlichem Alter. Zwischen diesen beiden Geburten hat sie keine Kinder geboren, dagegen hat sie nur einmal zwischen den nachfolgenden gesunden Kindern abortiert.

21. Oktober. Wird entlassen auf Expektance, soll in dieser Zeit Hg-Jodkalium gebrauchen.

Kommt am 16. November 1901 wieder. Wie Pat. sagt, ist es ihr nach der Entlassung ganz gut gegangen. Sie hat Quecksilber gebraucht und hat sich sonst wohl befunden. Bei der Laryngoskopie zeigt sich die Geschwulst im wesentlichen unverändert, glatt an der Oberfläche. Sie vermag mit geschlossener Kanüle zu respirieren.

19. November. 37,2, 37,5. In der Narkose wird die Kanüle herausgenommen und durch Hahns Tamponkanüle ersetzt, worauf die Trachea und der untere Teil des Larynx blossgelegt und der grosse Isthmus gl. thyr. entfernt wird, um Platz zu bekommen. Nach der Oeffnung der Trachea zeigt sich, dass der Tumor mit breiter Basis von der hinteren Trachealwand ausgeht und sich hinauf nach den Stimmbändern erstreckt, so dass man die Cart. cric. spalten muss, um zu dem oberen Teil der Anheftung gelangen zu können. Unten reicht der Tumor bis zur Höhe des IV. Trachealringes. Die Ursprungsstelle ist ungefähr 5 cm lang und

2 cm breit. Die Schleimhaut ist überall glatt und gegen die Geschwulst unverschieblich. Ihre Farbe ist dieselbe wie die der übrigen Trachealschleimhaut. Die Konsistenz ist ziemlich fest. Der Tumor gegen die Unterlage absolut unbeweglich. Er wird mit Pinzette und scharfem Löffel entfernt, blutet nur wenig, ist von der Unterlage nicht getrennt, so dass es unmöglich ist, sie wegen der Gefahr, dass die Oesophaguswundfläche durchbrochen wird, ganz zu entfernen.

Wird mit Paquelin und Tamponade behandelt. Die Trachealkanüle wird nach Entfernung der Tamponkanüle wieder eingelegt.

20. November. 38, 38,2. Befand sich wohl. In der Nacht einige Male geringes Erbrechen.

21. November. 38,5, 38.

22. November. Der Tampon wird entfernt. Die Wunde in der Trachea reaktionslos. Kein neuer Tampon: Pat. bekommt aber Jodoform-Bromwasserumschlag.

22. November. 38,6, 37,7.

23. November. 37,9, 37,2.

24. November. 37,7, 37,5.

25. November. 37,6, 37,6.

27. November. Sie befindet sich wohl, ist afebril und schluckt gut. Hat guten Durchgang durch den Larynx. Bei der Laryngoskopie zeigt sich, dass die Wundfläche granuliert. Die Lichtung der Luftröhre weit. Die Kanüle wird entfernt.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors zeigt, dass dieser ein typisches Alveolarcarcinom ist (Dr. Kraft).

28. November. 37,6, 37,4.

29. November. 37,7, 37.

30. November. 37,6, 37,2.

2. Dezember. Die Trachealfistel und die Operationswunde oberflächlich granulierend. Der Durchgang ausgezeichnet.

5. Dezember. Rp. Inj. subcutanea
Arseniat. natric. cryst. cg 3
Aqua destill. g 30
1 ccm 1 mal täglich.

16. Dezember. Wird entlassen. Durchgang gut.

17. Januar 1902. Befindet sich wohl. Hat 30 subkutane Einspritzungen von Sol. arseniat. natric. à 1 mg bekommen.

28. Juni 1902. Befindet sich wohl, hat 110 Einspritzungen von Arseniat. bekommen. Respiration frei. Laryngoskopisch sieht man einen Rest des Tumors an der hinteren Fläche der Trachea.

9. Januar 1903. Langsam wachsendes Rezidiv.

Bis jetzt noch keine Atembeschwerden bei ruhiger Stellung, aber etwas Stenose bei Bewegungen. Das Allgemeinbefinden ist ausgezeichnet.

Kommt am 20. Februar 1903 von neuem ins Krankenhaus.

Nach der Entlassung heilte die Tracheotomiewunde schnell. Der Luftdurchgang war bis in die letzten 2 Monate gut gewesen, als sich Beschwerden einstellten, die bis jetzt allmählich zunahmen. Es haben sich auch diesmal keine dyspnoischen Anfälle gezeigt, die Dyspnoe ist aber immer vorhanden und verschlimmert sich bei Erkältungen, körperlichen Anstrengungen, und wenn die Pat. sich vornüber beugt. Keine vermehrte Schleimabsonderung und keine Hämoptysen.

Nur ein einziges Mal hat sie einen harten, blutig gefärbten Klumpen erbrochen. Weder Schmerzen noch Schlingbeschwerden. Pat. fühlt Behinderungen an derselben Stelle wie früher und sie hat die Empfindung, als ob sich etwas während der Respiration auf und ab bewege. Sie fühlt sich sonst aber völlig wohl. Kein Husten. Der Appetit ist gut. Sie hat zu Hause über 200 subkutane Arseneinspritzungen bekommen.

Pat. ist in gutem Nährzustande und sieht vollständig gesund aus.

Wenn sie sich ruhig verhält, hört man ein weiches, stridoröses Trachealgeräusch bei der Respiration, das bei dem Ein- und Ausatmen ungefähr gleich stark ist. Pat. scheint bei der Respiration durchaus keine Beschwerden zu haben. Keine Cyanose. Stimme natürlich.

An der Vorderfläche des Halses sieht man eine 5 cm lange längliche Narbe nach der Operation, die sich von dem unteren Teil der Cart. cric. bis nach dem Jugulum erstreckt. Unter derselben fühlt man Unebenheiten in den Trachealringen. Keine fühlbare Intumeszenz in der Trachea, die sich natürlich gegen die Wirbelsäule bewegen lässt. Keine Drüsenschwellung am Halse.

Die Stethoskopie und die übrigen Untersuchungen ergeben nichts Abnormes. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Bei der Laryngoskopie erscheint der Larynx normal, dagegen findet sich im oberen Teil der Trachea, an derselben Stelle wie vorher, der rezidivierende Tumor. Er geht mit breiter Basis von der hinteren Wand der Trachea aus, hat eine glatte Oberfläche und ist unbeweglich.

23. Februar. In der Chloroformnarkose tiefe Tracheotomie. Man kann durch die Tracheotomiewunde die untere Grenze der Geschwulst nicht sehen, da sie sich nicht so weit nach unten erstreckt.

24. Februar. 37,7, 37,6. Hat sich wohl befunden, konnte essen. Hat die Nacht nach Inj. morph. 1 cg geschlafen.

25. Februar. 37,8, 37,6.

26. Februar. 37,7, 37,4. Es geht ihr fortgesetzt gut.

27. Februar. 37,8.

28. Februar. 37,5, 37,2.

2. März. In Chloroformnarkose wird die gewöhnliche Kanüle durch Hahns Tamponkanüle ersetzt, worauf die Trachea in ihrer ganzen Ausdehnung gelöst wird, was wegen der narbigen Verwachsung von den früheren Operationen sehr schwierig ist. Die Trachea wird der Länge nach gespalten, um den Umfang des Tumors festzustellen. Die Geschwulst füllt fast die ganze Trachea, hat eine glatte Oberfläche, sitzt breitbasig auf der hinteren Fläche und reicht unten bis an die Kanüle, oben bis an die untere Fläche der Stimmbänder. Nach Fixierung des unteren Teils der Trachea mit seidenem Faden wird die Trachea gerade unter der Geschwulst durchschnitten und von unten nach oben von der Speiseröhre losgelöst. Um die Geschwulst ganz entfernen zu können, muss man auch den grössten Teil der Cart. cric. entfernen (s. umstehende Figur).

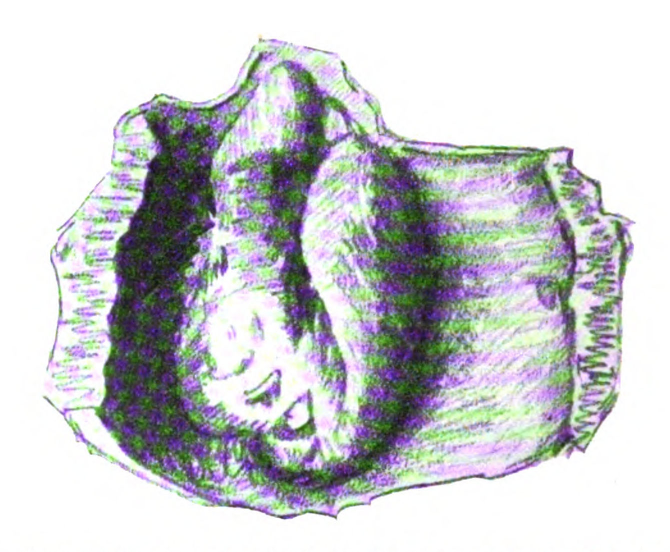
Im ganzen werden $5\frac{1}{2}$ cm von der Trachea entfernt. Die Blutung ist gering. Durch 7 Seidensuturen werden Larynx und Trachea einander genähert und vollständig vereinigt, worauf die Tamponkanüle durch eine gewöhnliche Kanüle ersetzt wird. Die äussere Wunde wird oben und unten mit 3 Suturen vereinigt. Zwei Jodoformgazedochte werden auf jeder Seite der Trachea durch die äussere Wunde eingeführt. Jodoformgaze und Borwasserumschlag. Die Operation dauerte

$2\frac{1}{2}$ Stunden, da die Lösung der Trachea und die Anbringung der Suturen sehr schwierig war. Pat. befand sich nach der gut verlaufenen Operation wohl.

3. März. 38,8, 38,6. Keine weitere Blutung. Beim Husten wird durch die Kanüle etwas blutiges Expektorat entfernt, was jedoch immer geringer wird. Pat. liegt in horizontaler Lage. Beim Schlucken verzerrt sie das Gesicht. Geniesst etwas Wein und Wasser und Eispillen, bekommt aber nichts herunter. Salzwasserinfusion 700 g.

Gestern Abend Erbrechen. Bekam Phenazetin 1 g, worauf sie Ruhe bekam, die allerdings einige Male unterbrochen wurde.

Puls 92, regelmässig, kräftig. Verbandwechsel. Die Wunde sieht reaktionslos aus. Pat. sieht frisch aus. Bekommt Milch, Bouillon, Ei.



Die Abbildung repräsentiert den durch die Operation entfernten Teil der Trachea mit dem an der hinteren Wand festsitzenden Carcinom.

4. März. 39,1, 38,1. Puls 84, regelmässig, kräftig. Bekam gestern Abend Inj. morph. cg 1, wonach sie Ruhe hatte. Hat gestern recht viel getrunken. Die Wunde sieht reaktionslos aus. Die Gazestreifen an der Seite der Trachea werden entfernt. Sie sehen gut aus. Es werden neue Gazestreifen eingelegt. Die Absonderung durch die Kanüle ist gegen Morgen gering. Pat. hat keine Schmerzen. Keine Infiltration in der Wunde, deren Umfang oder längs den Gefässen.

5. März. 39,1, 38,7. Keine Schmerzen, kein Schüttelfrost. Hat etwas geschwitzt. Das Schlucken ist noch etwas schmerzhaft. Die Jodoformgaze hat etwas Ekzem im Umfang der Wunde bewirkt, weshalb zur Deckung dieser Partien in Borwasser getauchte Sterilgaze eingelegt wird. In die Wunde werden wie früher Jodoformgazestreifen gelegt.

Pat. hat gestern etwas Milch, Bouillon und Ei genossen.

6. März. 39,1, 38,4. Puls 80. Respiration 20. Isst Weissbrot und Zwieback. Stuhlgang natürlich. Der Kopf ist jetzt etwas erhöht.

7. März. 39, 38,4. Die Suturen werden von der äusseren Wunde entfernt. Ass gestern gut. Hustet etwas mehr, hin und wieder kommt etwas Blut. Hat nicht besonders gut geschlafen.

Rp. Chloralmorph. vesp.

8. März. 38,4, 37,4. Pat. liegt mit dem Kopfe höher. Befindet sich wohl. Appetit gut. Das Ekzem verliert sich.

10. März. 38,2, 38,1.

11. März. 38,2, 37,5.

12. März. 38,3, 37,5.

13. März. 38,3, 38,8.

14. März. 38,7, 37,5.

15. März. 38, 37,7. Befindet sich wohl. Hatte in den letzten Tagen aufrecht im Bette gesessen.

16. März. 38, 38. Hustet immer noch etwas, wodurch sie im Schlaf gestört wird.

Rp. Pill. cynoglosa
2 Pillen vesp.

17. März. 38,5, 37,5. Lag gestern auf dem Sofa.

18. März. 37,5, 37,5.

19. März. 38, 37,7.

20. März. 37,7, 37,5. Die Kanüle wird gewechselt.

21. März. 37,6, 37,4.

22. März. 37,6, 37,2.

23. März. 37,6, 37,2.

1. April. Entlassen.

Kommt zweimal im Jahre zur Untersuchung. Im Herbst 1908 befand sie sich wohl, es war keine Spur von einem Rezidiv vorhanden. Als ich sie im Januar 1909 sah, befand sie sich wohl. Sie zeigte kein äusseres Zeichen eines Rezidivs, es schien aber etwas Infiltration am Introitus laryngis zu sein, ohne dass man von einer eigentlichen Neubildung sprechen könnte. Schlucken ohne Beschwerden. Allgemeinbefinden vorzüglich.

Epikrise: Die Diagnose war anfangs schwierig. Ich schwankte zwischen der Diagnose maligner Tumor und Gummi syphiliticum, aber die erste Annahme war die wahrscheinlichste.

Als eine energische antisyphilitische Behandlung ohne den geringsten Einfluss auf das Leiden blieb, war es nicht zweifelhaft, dass es sich um eine primäre, wahrscheinlich maligne Neubildung in der Luftröhre handelte.

Die canceröse Natur der Geschwulst war mir erst klar, als ich nach Spaltung der Trachea versucht hatte, die Neubildung durch einfache Exzision zu entfernen und die entfernte Geschwulst einer mikroskopischen Untersuchung von dem jetzigen Oberchirurg L. Kraft unterzogen war, der damals Prosektor am städtischen Krankenhause war.

Dass unter diesen Umständen, und besonders da die Neubildung in ihrem Sitz so stark ausgebreitet war, keine radikale Heilung zu erwarten war, war mir klar. Das Rezidiv entwickelte sich im nächsten Jahre langsam, aber sicher. Als 1¼ Jahre nach dem ersten Versuch, die Geschwulst durch eine Tracheofissur zu exstirpieren, vergangen war, musste

ich wegen der zunehmenden Atembeschwerden wieder eine Tracheotomie vornehmen und eine gründliche Entfernung versuchen. Diese war nur möglich, wenn ich gleichzeitig eine Resektion des Stückes der Luftröhre vornahm, worin die Geschwulst sass.

Die Resektion der Trachea ist eine verhältnismässig neue und selten ausgeführte Operation, besonders wo es sich um die zirkuläre Resektion handelt.

Sie wurde schon von Gluck und Zeller 1881[1]) empfohlen, die sich auf Tierversuche stützten und vorschlugen, durch Querschnitte der Trachea Ringsuturen anzulegen.

Im Jahre 1895 hat Colley[2]) im Anschluss an einen von Küster operierten Fall experimentelle Resektionen an Hunden vorgenommen, um sich Klarheit über die Vorteile einer operativen Entfernung von Verengungen in der Luftröhre zu verschaffen. Die Exzision der verengten Stelle geschieht nach Colley am besten auf die Weise, dass man der resezierten Partie die Form eines Bajonets gibt, wodurch die Bildung eines ringförmigen Diaphragmas, das in die Luftröhre hineinragt, verhütet wird.

Föderl[3]) hat die Operation mit Erfolg an einem $5^3/_4$ jährigen Knaben vorgenommen, der eine Striktur nach einer Schnittwunde bekommen hatte und bei dem er ein 3 cm langes Stück der Luftröhre resezierte.

Aehnliche Operationen sind von König[4]), Eiselsberg[5]) Keen[6]), v. Hacker[7]), Gluck[8]) und v. Beck[9]) bei Luftröhrenverengungen vorgenommen, die alle von äusseren traumatischen Einwirkungen, besonders von Schnittwunden oder von postdiphtheritischen Veränderungen herrührten.

In einem ganz eigentümlichen Falle hat R. Raujard[10]) bei einem Achtzehnjährigen die Resektion des oberen Ringes der Luftröhre gemacht, die

---

1) Gluck und Zeller. Die prophylaktische Resektion der Trachea. Archiv f. klin. Chir. 1881. 26. Bd. S. 427—436.

2) Colley, Die Resektion der Trachea. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1895. S. 150. (Nach Ref. im Jahresber. f. Chir. 1895. S. 580.)

3) Föderl, Zur Resektion und Naht der Trachea. Wiener klin. Wochenschr. 1896. No. 53. Ref. im Jahrb. f. Chir. 1896. S. 562.

4) König, Chirurgenkongress 1897. Verhandl. S. 54.

5) Eiselsberg, Zur Resektion und Naht der Trachea. Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 22.

6) Jones and Keen, Two unusual cases of injury of the trachea. The Philadelphia med. Journal. 1899. Ref. bei Kander.

7) v. Hacker, Beiträge z. klin. Chirurgie. 32. Bd. S. 709.

8) Gluck, Chirurgenkongress 1902. Ref. im Zentralbl. f. Chir. 1902. No. 26.

9) Kander, Resektion und Naht der Trachea bei Tracheal- und diaphragmatischer Larynxstenose. v. Bruns. Beitr. z. klin. Chir. 1903. Bd. 38. S. 133.

10) R. Raujard. Luxation laryngotrachéale. Resection du premier anneau de la trachée. Revue hebdom. de laryngol. June 1907. p. 641.

wegen eines Traumas so invaginiert war, dass der obere Teil der Trachea in die Cartilago cricoidea hinaufgeschoben war und sich gegen den unteren Rand der Cartilago thyreoidea stützte.

Die technische Seite der Resektion ist ebenfalls vor 6 Jahren von Trétrop[1]) zum Gegenstand einer Untersuchung gemacht worden. Er nahm zu diesem Zwecke Experimente an Hunden vor.

Dagegen ist die Resektion der Trachea bei malignen Trachealgeschwülsten nur in einem Falle angewendet, der im Jahre 1898 von P. Bruns in „Beiträge zur klin. Chirurgie". 21. Bd. S. 284 veröffentlicht wurde.

P. Bruns teilt hier mit, dass er in einem Falle von primärem Trachealkrebs Gelegenheit gehabt habe, die Resektion der hinteren und linken Seitenwand der Trachea in einer Ausdehnung von 10 Trachealringen bei einem 31 jährigen Patienten vorzunehmen, der 10 Jahre lang an allmählich zunehmenden (zuletzt Erstickungsanfälle, Stridor und Cyanose) gelitten hatte.

Er öffnete die Trachea und sah eine knotige breitbasige Geschwulst, die sich weit nach unten erstreckte, sodass 11 Ringe gespalten werden mussten, um zum unteren Rande zu gelangen, der scharf begrenzt endete. Die Geschwulst, welche P. Bruns für eine krebsartige Umbildung einer intratrachealen Struma hielt, war durch die ganze Trachealwand hindurchgewachsen, so dass diese in einer Länge von 10 Trachealringen entfernt werden musste. — Der Patient befand sich 4—5 Jahre nach der Operation wohl, nach und nach entwickelten sich Stenose-Symptome, unter denen er 6 Jahre nach der Operation starb.

Im Jahre 1907 erwähnt P. v. Bruns[2]), dass die Exstirpation des Trachealkrebses durch Resektion der Trachea im ebengenannten Fall von ihm zuerst ausgeführt sei.

Diesem kann ich also meinen Fall als den zweiten hinzufügen, wo die Operation ausgeführt ist, und zwar mit dem günstigsten Resultat, insofern als sich die Patientin noch 6 Jahre nach der Operation (8 Jahre nach Beginn der Krankheit) wohl befindet.

Mein Fall bietet ausserdem die Eigentümlichkeit, dass es sich um eine zirkuläre Resektion der Trachea in einer Ausdehnung von $5^1/_2$ cm handelte. Es gelang mir nicht, die glatte Verwachsung zwischen dem Rest der Cartilago cricoidea und dem unteren Teil der Trachea zustande zu bringen, da die Spannung wegen der Länge des entfernten Trachealstückes zu gross war, um das teilweise Durchschneiden der Nähte verhindern zu können, und musste Patientin mit permanenter Trachealkanüle entlassen werden.

---

1) Trétrop, Contribution à l'étude de la resection et de la suture de la trachée. Revue hebdomadaire de laryngologie etc. 5. Sept. 1903. p. 273.

2) Bergmann und Bruns, Handbuch d. prakt. Chirurgie. II. Bd. Stuttgart 1907. S. 254.



Sieht man von den einzelnen Ausnahmen ab, wo, wie in Proebstings[1]) und Moritz Schmidts Fall[2]) eine gestielte, nussgrosse Trachealkrebsgeschwulst spontan ausgehustet wurde und wo M. Schmidts Patient sich mehrere Jahre nachher noch wohl befand, während Proebstings Patient $^3/_4$ Jahre nachher starb, so wird die Behandlung des Trachealkrebses eine äussere Operation notwendig machen, selbst wenn man hin und wieder [Koschier[3])] endolaryngeale Entfernung versucht.

Die Behandlungsweise, die hier in Frage kommen kann, ist:

1. Tracheofissur, und nach ausgebreiteter Spaltung der Trachea energische Entfernung der Geschwulst.

2. Resektion des angegriffenen Trachealabschnittes.

Selbstverständlich können diese operativen Eingriffe nur in den Fällen von Luftröhrenkrebs angewendet werden, wo die Geschwulst im oberen Teil der Trachea sitzt.

---

1) Proebsting, III. Versamml. süddeutscher Laryngologen. 1896. S. 100.

2) Moritz Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1894. S. 525.

3) H. Koschier. Ein Beitrag zur Kenntnis der Trachealtumoren. Wiener med. Wochenschr. 1898. No. 35. S. 1673.

IV.

Historisch-kritische Darlegung der Arbeiten über die Versorgung des Kehlkopfes, der Trachea und Bronchien mit vasomotorischen und sensiblen Nerven nebst eigenen Versuchen über Gefässnerven der oberen Luftwege.

Von

Hans Schultze, Tierarzt (Berlin).

I. Vasomotorische Nerven.

Allgemeines.

Die Geschichte der Gefässnerven umfasst zwei Perioden. Der ältere Abschnitt führt bis auf Willis (1) und Haller (2) zurück, und wir begegnen in ihm Forschern wie Bichat (3), Senac (4), Magendie (5, 6) und Longet (7); der neuere beginnt mit dem Jahre 1851.

In diesem Jahre lenkte Cl. Bernard (8) die Aufmerksamkeit der Anatomen und Physiologen besonders wieder auf dieses Gebiet, und zahlreiche Gelehrte verschiedener Nationen, unter ihnen Schiff (9), Cyon (10), Ludwig (13), Vulpian (14), Masius und Vanlair (16), Dastre und Morat (17), Brown-Séquard (20) und François Frank (21) nahmen nun regen Anteil an der Aufklärung dieses Nervensystems, das, auf den Vorschlag B. Stillings, seit 1840 allgemein als das „vasomotorische" bezeichnet wurde.

Gefässnerven des Kehlkopfes.

In der Literatur des Jahres 1868 finde ich die ersten Angaben über Gefässnerven im N. laryngeus superior:

In ihrer Arbeit: „Ueber die vasomotorische Wirkung des N. vagus, N. laryng. sup. und des Sympathicus" sprachen Aubert und Roewer (24) auf Grund ihrer Versuche die Behauptung aus, dass im N. laryng. sup. pressorische Fasern, also Vasokonstriktoren verliefen. Ludwig hatte schon vor ihnen bei Reizung des zentralen Endes des N. laryng. sup. beim Kaninchen Blutdrucksteigerung konstatiert, die durch Verengerung der Gefässe und nicht etwa durch die Wirkung auf das Herz hervorgerufen sein sollte.

Ihre diesbezüglichen Versuche am Kaninchen und an einer Katze ergaben nun allerdings kein Resultat, doch massen sie diesem Umstande keinen grossen Wert bei. Sie hatten nämlich diesen Nerven erst gereizt, nachdem sie an dem gleichen Tiere schon am N. vagus und am Sympathicus experimentiert hatten; und dann waren ihre Versuche bei mehreren Hunden und beim Lamme im Sinne der Blutdrucksteigerung ausgefallen.

Ich kann mich des Eindrucks nicht erwehren, dass Aubert und Roewer selbst von ihrer Behauptung nicht recht überzeugt gewesen sind. Sie bemerkten nämlich, dass eigentümlicherweise beim Laryng. sup. keine Uebertragung auf den Vagus der anderen Seite stattfand und kamen selbst zu der Ansicht, dass „entweder überhaupt keine vasomotorischen Fasern im Laryng. sup. vorhanden sind, wenn unsere Versuche am Kaninchen und an einer Katze richtig sind, oder nur pressorische“.

Eine entschiedene, sichere Stellung haben die Verfasser durch ihre Experimente somit nicht gewonnen.

Die nächsten Angaben über die Vasomotoren des Kehlkopfes finden sich in dem umfangreichen Werke Vulpians: „Leçons sur l'appareil vasomoteur“ (25).

Vulpian experimentierte ausschliesslich an Hunden, die er durch intravenöse Injektion von Chloral anästhesierte und deren N. vagi, N. sympathici und N. laryng. sup. er reizte.

Er beobachtete aber nicht die Schwankungen des Blutdrucks wie Aubert und Roewer, sondern richtete sein Augenmerk auf die Erscheinungen, die bei peripherer Reizung des Nerven an der Schleimhaut des Kehlkopfes auftraten. Um letztere gut übersehen zu können, legte er einen Querschnitt an der Cartilago thyreoidea an und zog den Kehlkopf aus der Wunde heraus. Er schnitt dann noch einen Teil des Kehldeckels fort, um das Orificium sup. laryngis freizulegen und präparierte inmitten der Halsregion die N. vagi.

Bei rechtsseitiger Vagotomie war an keiner Stelle der Schleimhaut eine Farbenveränderung bemerkbar. Gleich negativ fielen die Versuche aus bei Reizung des peripheren und zentralen Vagusstumpfes.

Daraus zog Vulpian den Schluss, dass die N. laryng. inferiores keine vasomotorischen Fasern für den Kehlkopf führen.

In einer zweiten Versuchsreihe reizte Vulpian die unversehrten N. vagi beim Hunde, also die Vagosympathici, um die Wirkung des Halssympathikus beobachten zu können. Im Anschluss daran wurde auch der N. laryng. sup. untersucht.

Bei den Vorbereitungen schonte Vulpian jetzt sorgfältig den Kehldeckel und richtete sein Augenmerk auf dessen hintere Fläche und auf die Schleimhaut „au niveau du bord supérieur de la base des cartilages aryténoides“. Diese Stellen sollen nämlich eine besonders ausgeprägte Vaskularisation und sogar einige sichtbare Gefässe aufweisen.

Spiess bestätigte diese Behauptung.

Während die Reizung des peripheren Endes des N. lar. sup. ein negatives Ergebnis hatte, erzeugte die Faradisation des oberen Vago-sympathicusstammes eine ziemlich deutliche Blässe an den bezeichneten Stellen und eine ausgeprägte Verengerung der sichtbaren Gefässe.

Danach wären also die vasokonstriktorischen Fasern für die Kehlkopfschleimhaut in dem Halsteil des Sympathicus enthalten.

Bei diesen von Vulpian ausgeführten Versuchen kann ich zunächst das bei den Vorbereitungen angewandte Verfahren nicht ganz billigen.

Die Freilegung des Kehlkopfes ermöglicht zwar eine bequeme Beobachtung, aber, wie besonders Spiess (26) hervorhob, ist die kühle, trockene Luft in ihrer unmittelbaren Einwirkung nicht ohne Einfluss auf den Durchmesser der Gefässe.

Später sah man aus diesem Grunde von einer Freilegung des Kehlkopfes ab und beobachtete die Vorgänge mit oder ohne Kehlkopfspiegel.

Die Resultate der zweiten Versuchsreihe scheinen mir nicht mit einander vereinbar. Auf welchem Wege sollen die vasomotorischen Fasern zum Kehlkopf gelangen, wenn nicht durch den N. lar. sup., der doch einen Ast vom oberen Halsganglion des Sympathikus bekommt? Der N. lar. inf. war durch mehrere negative Resultate von der Leitung ausgeschlossen. Man könnte einwenden, dass auch die Versuche am N. lar. sup. kein Ergebnis hatten, doch erscheint mir die Reizung des peripheren Endes dieses Nerven im Verein mit der Wirkung des zentralen Vagusstumpfes nicht einwandsfrei.

Der Lar. sup. selbst hatte bei Reizung allerdings keine Wirkung erzeugt: „La faradisation du bout périphérique des nerfs laryngés supérieurs n'a paru produire aucun effet sur les vaisseaux de la membrane du larynx", aber wir lesen weiter: „en électrisant les bouts supérieurs ou centraux des nerfs pneumogastriques, on a cru voir se manifester une pâleur assez marquée de la membrane muqueuse du larynx".

Von den drei Versuchen Vulpians war also der erste am Laryng. inf. negativ, der zweite am Laryng. sup. zweifelhaft, und nur der dritte am Sympathikus erfolgreich ausgefallen.

Ein völlig einwandsfreies, befriedigendes Resultat lieferten diese Versuche nicht. Eine Förderung und Anregung gab aber doch die durch die Experimente am Sympathikus gestützte Vermutung, dass der Halssympathikus Vasokonstriktoren für den Kehlkopf enthalte.

Nahezu 20 Jahre vergingen, bevor ein Forscher die Vasomotoren des Kehlkopfes wieder zum Gegenstand seiner Studien machte.

Gelegentlich einer Arbeit: „Ueber den Blutstrom in der Schleimhaut des Kehlkopfes und Kehldeckels" stellte Spiess (26) an den Ramis laryngeis nervi vagi und am Halssympathikus Untersuchungen über die vasomotorische Wirkung dieser Nerven an. Vermittels des Spiegels, aber auch ohne denselben, beobachtete er die Schleimhaut der Stimmbänder und der darunter liegenden Abschnitte, die in grösserer Ausdehnung sichtbar wurden, sobald er die Stellknorpel künstlich auseinanderhielt.

Spiess experimentierte an Hunden, die er durch intravenöse Injektion (Fussvene) einer Mischung von Morphium und Atropin einschläferte.

Die N. lar. sup. wurden wiederholt durchschnitten und mit Hilfe eines Induktoriums bei wechselnder Stromstärke gereizt.

Aber weder die Durchschneidung noch die Reizung der peripheren oder zentralen Stümpfe rief irgend welche Farbenveränderung der Kehlkopfschleimhaut hervor.

Ein negatives Ergebnis hatte auch die Durchtrennung und periphere Reizung des Sympathikus, den Spiess zwischen dem ersten Brust- und dem unteren Halsganglion freilegte. In diesem Falle konnten die Fasern den Weg zum Kehlkopf durch die Anastomosen vom unteren Halsganglion zum N. recurrens und weiter aufwärts einschlagen, oder sie konnten im Vagosympathikus bis zum oberen Halsganglion verbleiben und dann durch die schon den Alten bekannte Anastomose zum Laryng. sup. gelangen.

Einige Tage nach der Durchschneidung des Lar. sup. und auch des Sympathikus trat jedoch eine wieder verschwindende Rötung der Schleimhaut beider Kehlkopfhälften auf. Spiess sagte hierüber: „Wollte man diese Rötung von dem Ausfall des einen Nerven ableiten, so würde man auch gezwungen sein, anzunehmen, dass die peripheren Enden erst längere Zeit nach der Durchschneidung ihren Tonus einbüssen und an der Innervierung beider Kehlkopfhälften beteiligt sind.“

Ueber diesen letzten Punkt habe ich in der Literatur keine Angaben gefunden; die Bemerkung aber, dass der Tonus noch längere Zeit nach der Durchschneidung vasomotorischer Nerven anhält, fand ich bei Hedon (34) hervorgehoben. Die Schlussfolgerungen desselben bespreche ich an der betreffenden Stelle.

Spiess vermutete in den Ramis laryngeis n. vagi und im Sympathikus antagonistische Gefässnerven. Er durchschnitt wiederholt beide Nerven (besonders den Lar. sup. und den Sympathikus) derselben Seite kurz hintereinander, um dadurch einen energischen Farbenwechsel herbeizuführen. Dieser Gedanke ist gewiss als glücklich zu bezeichnen, doch blieb auch er in der Ausführung ohne Erfolg aus demselben Grunde, der alle von G. Spiess angestellten Versuche erfolglos verlaufen liess.

Nach diesen vergeblichen Bemühungen gab Spiess es auf, den Wechsel des Blutstroms in den Gefässen der Kehlkopfschleimhaut durch die Einwirkung von vasomotorischen Nerven zu erklären. Er glaubte vielmehr den Grund für diesen Wechsel in der besonderen Einrichtung der Kehlkopfschleimhaut gefunden zu haben.

Die Schleimhaut soll nämlich die Kapillaren durch elastische, straffe Fasern derartig beengen, dass sie gezwungen sind, ihr Blut widerstandslos aus den schmächtigen Arterien den tieferliegenden Venen zu übermitteln. Nur dadurch, dass man durch örtliche Reizung das umgebende straffe Gewebe und die Gefässwände selbst zur Nachgiebigkeit veranlasst, soll eine merkliche Anhäufung von Blut in den Gefässen der Schleimhaut ermöglicht werden.

Spiess stützte diese Behauptung noch durch eine Anzahl von Versuchen. Er reizte die sehr empfindliche Kehlkopfschleimhaut vermittelst einer leichten Elektrode vom Munde des Hundes aus und rief in ihrer Umgebung bei Stromschluss eine Blässe, bei Oeffnung ausgedehnte Rötung hervor. Reizung der Schleimhaut mit Terpentinöl führte eine verschieden starke Rötung herbei. — Reflexwirkungen waren auszuschliessen, da die Erscheinungen dieselben blieben, auch nach der Lähmung der gleichseitigen N. lar. und des Sympathikus.

Es ist sehr erfreulich, dass Spiess sich nach seinen erfolglosen Versuchen bemühte, eine Erklärung abzugeben, aber ich bin durch dieselbe nicht befriedigt. Ich gebe zu, dass mein Urteil beeinflusst wird durch die erfolgreichen, zugunsten der Vasomotoren ausgefallenen Versuche anderer Forscher, aber auch sonst wäre es mir nicht möglich, auf Grund der von Spiess angestellten Versuche anzunehmen, dass gerade die Gefässe der Kehlkopfschleimhaut eine Ausnahme machen und der Wirkung von Nerven garnicht oder doch nur in ganz beschränktem Masse unterworfen sein sollten.

Ich kann mich der von Spiess geäusserten Anschauung um so weniger anschliessen, als es eine meines Erachtens ausreichende Erklärung für die Erfolglosigkeit seiner Versuche über die Gefässnerven gibt. Hedon (32) äusserte sich in einer seiner Arbeiten auch über diesen Punkt: „Les (Spiess) résultats négatifs s'expliquent sans doute par la narcose à l'atropomorphine à laquelle il soumit ses animaux“, und weiter: „on sait que la narcose par la morphine n'est pas favorable à l'étude des actions vasomotrices“.

Ich fühlte mich daraufhin veranlasst, diese Frage eingehend zu prüfen.

In seinem Kompendium der Arzneimittellehre schildert Regenbogen (27) die Wirkung des Atropins in dieser Beziehung wie folgt:

„Kleine Atropingaben bewirken in kurzer Zeit eine auffällige Erregung des Herzens und des vasomotorischen Zentrums. Der Blutdruck wird erhöht. Durch Lähmung der peripheren Herzvagusfasern tritt eine bedeutende Pulsbeschleunigung ein.“ Diese Ansicht habe ich auch bei Schmiedeberg (28), Kobert (29) u. A. bestätigt gefunden. Wichtiger und für unseren Zweck willkommener ist der Umstand, dass „durch grosse Atropingaben Lähmung der Muskularis der Gefässe, plötzlicher Abfall des Blutdruckes, Lähmung der Herzganglien erfolgt.“

Auch nach Schmiedeberg betrifft „die Wirkung des Atropins die verschiedensten Gebiete des zentralen Nervensystems und eine Reihe peripherer Organe. An letzteren wird von vornherein eine Lähmung gewisser Nervenelemente, an ersteren zunächst eine Erregung und dann eine Lähmung hervorgebracht.“

Kobert schliesst sich Schmiedeberg vollkommen an, und auch Binz (30) und Heinz (31) heben diese Wirkung des Atropins hervor.

Leider machte Spiess keine Angaben über die Zusammensetzung seines Anästhetikums, so dass uns ein zahlenmässiger Beweis unmöglich ist.

Auch das Morphium scheint für Experimente über Vasomotoren nicht günstig zu sein, wegen seiner Wirkung auf die Medulla oblongata.

„Es zeigt sich zwar vorübergehend eine Erregung, dann aber tritt Lähmung ein mit Abnahme der Atemzüge und Temperaturabfall um mehrere Grade“ (Regenbogen).

Meiner Ansicht nach haben das Atropin und das Morphium einander in ihrer Wirkung auf die von Spiess benutzten Versuchstiere unterstützt.

Durch diese Ausführungen glaube ich bewiesen zu haben, dass die oben gegebene Erklärung der negativen Resultate richtig und einwandsfrei ist.

Das einzige positive Ergebnis in der Arbeit von Spiess, die nach einigen Tagen vorübergehende Rötung der Schleimhaut nach Durchschneidung der Nerven, lässt keinen Schluss von irgend welcher Bedeutung zu, vorzüglich nicht bei einer Unterscheidung zwischen Gefässerweiterern und Verengerern. Nach Dastre und Morat (18) können nur die Erscheinungen ausschlaggebend sein, die unmittelbar nach der Durchschneidung oder Reizung auftreten.

Zum Schluss möchte ich noch eine Tatsache als für die Vasomotoren sprechend in Anspruch nehmen, die der Verfasser nicht zugunsten derselben deutete. Bei örtlicher Reizung trat Rötung ein, die Spiess der Veränderung im elastischen, straffen Gewebe zuschrieb. Ich bin der Ansicht, dass, vielleicht neben jener Wirkung auf Schleimhaut und Gefässwände, hauptsächlich die Erregung der in der Gefässwand vorhandenen letzten Ganglien in Betracht zu ziehen ist, die Huizinga (32) als „lokale Gefässzentra“ anführte und auf die ich bei der Besprechung der Hedonschen Arbeiten zurückkommen werde.

Hedon, der nächste Forscher auf diesem Gebiete, hat durch zwei Arbeiten unsere Kenntnis der Gefässnerven des Kehlkopfes sehr gefördert, ich möchte sagen, begründet. Die erste Arbeit (1896) handelte besonders von den Gefässerweiterern.

Hedon (33) kurarisierte seine Hunde und beachtete besonders die „région aryténoidienne“, weil sie ihm wegen ihrer natürlichen Blässe zum Studium der Vasodilatatoren vorzüglich geeignet erschien. Auch er beobachtete die Farbenveränderungen der Schleimhaut vom Munde aus, nachdem er die Zunge weit herausgezogen und den Kehldeckel auf seine orale Fläche zurückgeschlagen hatte.

Seine Versuche ergaben: Bei peripherer Reizung des Laryng. sup. ausgeprägte Rötung, die abwechselnd die eine und die andere Seite des Larynx auszeichnete, wenn man bald diesen, bald jenen Laryng. sup. reizte. (On peut du reste, pour mieux se convaincre de la réalité du phénomène porter l'excitant alternativement sur l'un et l'autre laryngé.“)

Aus diesem Ergebnis zog Hedon folgenden berechtigten Schluss: „le

laryngé supérieur doit être considéré comme un nerf vasodilatateur pour la muqueuse du larynx".

Was die vasomotorische Tätigkeit der Laryngei inf. für den Kehlkopf betrifft, kam auch Hedon wie Vulpian zu der Ueberzeugung, sie durchaus verneinen zu müssen.

Die Tatsachen sprechen für sich. Zur Entscheidung steht jedoch: Handelte es sich tatsächlich um Vasodilatatoren im N. lar. sup. oder um gelähmte Vasokonstriktoren?

Diese Frage ist durchaus berechtigt, da bisher erst sehr wenig Vasodilatatoren aufgefunden waren, und Aubert und Roewer im Lar. sup. Gefässverengerer vermuteten.

Eine Rötung der Schleimhaut kann doch ebensogut durch die Lähmung von Vasokonstriktoren als durch Reizung von Vasodilatatoren hervorgerufen werden.

Dastre und Morat (18) haben in einem grösseren Aufsatze für die Unterscheidung der beiden Nervenarten folgende Bedingungen bezüglich der Gefässerweiterer aufgestellt:

„La vasodilatation doit être active, primitive et directe."

Dass die beiden ersteren Forderungen durch die Fasern des Lar. sup. erfüllt wurden, ergibt sich aus der unmittelbar auftretenden Rötung, ohne dass eine vorübergehende Blässe sich bemerkbar gemacht hätte. Ueber den dritten Punkt beruhigt uns Hedon durch die folgende Erklärung: „La vasodilatation, produite par l'excitation du bout périphérique du laryngé supérieur doit être considérée comme un effet direct et non réflexe, car il apparaît encore après la section des récurrents et des vagosympathiques."

Im Jahre 1906 nahm Hedon die Untersuchungen wieder auf (35) und erweiterte seine Erfahrungen, indem er besonders den Ursprung und Verlauf der Vasokonstriktoren des Kehlkopfes erforschte. — Auch jetzt wieder benutzte Hedon Hunde als Versuchstiere, die er durch eine geringe Dosis von Curare bewegungslos machte, oder durch Chloral einschläferte. Er reizte den Sympathikus unterhalb seiner Vereinigung mit dem Vagus, d. h. die Anastomose zwischen dem Ganglion cervicale inferius und dem Ganglion thoracicum primum, die Spiess als N. carotideus bezeichnete, und die die Ansa Vieussini bilden hilft.

Zunächst reizte er den unversehrten Nerven und dann auch den am Ganglion cervic. inf. haftenden peripheren Stumpf.

Dabei beobachtete er regelmässig: „une vasoconstriction hémilaryngée du côté correspondant au côté excité".

Ein gleiches Resultat ergab die periphere Reizung des Vagosympathikus. Nachdem die N. lar. supp. durchschnitten waren, zeigte sich keine Wirkung.

Aus dem Vorstehenden erhellt sofort, dass die konstriktorischen Fasern im Sympathikus bis zum oberen Halsganglion aufwärts und von dort durch



die bekannte Verbindung zum N. lar. sup., damit also zum Kehlkopf, verlaufen.

Wir sehen hier unsere früher ausgesprochene Vermutung bestätigt.

Der periphere Verlauf der Vasokonstriktoren für den Kehlkopf war somit gefunden; die nächste Frage dürfte dem Ursprung dieser Fasern gelten.

Auch hierüber gibt die vorliegende Arbeit Hedons dankenswerten Aufschluss:

„D'après mes expériences les vaso-constricteurs laryngés sortent de la moelle avec les premières racines dorsales, gagnent le ganglion premier thoracique par les deux ou trois premiers rameaux communicants dorsaux et passent ensuite dans le ganglion cervical inférieur par l'anneau de Vieussens."

Von vornherein waren in der allgemeinen Erforschung der Gefässnerven die Verengerer weit besser bekannt als die Erweiterer. Auch heute noch ist, um einen Punkt herauszugreifen, das Zentrum für die Vasodilatatoren nicht gefunden, sondern kann nur neben dem „vasomotorischen", besser „vasokonstriktorischen", in der Medulla oblongata vermutet werden.

Dieselbe Beobachtung können wir im besonderen auch auf den Kehlkopf anwenden. Es ist bis jetzt weder der Ursprung der Gefässerweiterer für den Kehlkopf noch ihr peripherer Verlauf bis zum N. lar. sup. sicher bekannt. Wir wissen nur, und zwar aus den positiven Ergebnissen der diesbezüglichen Versuche eines[1]) einzigen Forschers, Hedons, dass der Lar. sup. auch die Vasodilatatoren enthält. Bei der Reizung dieses Nerven, peripher von der Vereinigungsstelle mit dem Sympathikusast, erregte Hedon also die beiden antagonistischen Nervenarten. Das Ergebnis fiel zugunsten der Vasodilatatoren aus.

Eine Lösung der Erweitererfrage war damit also noch nicht erzielt; Hedon teilte aber noch die Ergebnisse einiger Versuche mit, die zur leichteren Beantwortung derselben beitragen dürften. — Es trat reflektorische Vasodilatation ein, sobald er das zentrale Ende des Vagus reizte, der unterhalb des Gangl. cervic. inf. durchschnitten war.

Danach ist die Annahme berechtigt, dass der Vagus in naher Beziehung steht zum vasodilatatorischen Zentrum, und nicht oder doch weniger als andere gemischte Nerven, zum Vasokonstriktorenzentrum.

Einen noch wichtigeren Schluss muss man aus diesen Ausführungen ziehen, wenn man berücksichtigt, dass Hedon bei Reizung des Vagosympathikus direkte Vasokonstriktion bekam. (Die bisweilen flüchtig auftretende Dilatation ist auf Reflexwirkung durch gleichzeitige Reizung des Vagus zurückzuführen.)

Damit ist ausgeschlossen, dass die Gefässerweiterer für den Kehlkopf sich in diesem Teile des Halssympathikus befinden, denn es wäre nicht einzusehen, weshalb bei Reizung des Lar. sup. die vasodilatatorische und

1) Neuerdings hat Broeckart die Versuche bestätigt.

bei Reizung des Sympathikus die vasokonstriktorische Wirkung überwiegen sollte. Die Annahme, dass die erweiternden Fasern sich dem Sympathikus erst im oberen Halsganglion zugesellen, ist berechtigt, doch liegt auch die Vermutung nahe, dass sie dem N. vagus vor dem Abgange des Lar. sup. angegliedert sind. Wir würden dann auch die enge Beziehung des Vagus zum Vasodilatatorenzentrum verstehen.

Da auch Broeckart, dessen weiter unten besprochene Schrift mir erst nach Abschluss des grössten Teiles der vorliegenden Arbeit zu Gesicht kam, den Ursprung der Vasodilatatoren nicht erforschte, habe ich meine Versuche angestellt. Zunächst allerdings prüfte ich die Resultate der Versuche Hedons und Broeckarts und verfuhr dann nach folgendem Plane: Wenn die Vasodilatatoren für den Kehlkopf dem N. sympathicus im oberen Halsganglion angegliedert werden, müssen sie ihren Weg durch die Anastomosen vom Ganglion cervicale superius zum N. lar. superior nehmen und bei Durchschneidung dieser Anastomosen ausgeschaltet werden. Ihre peripheren Fasern im N. lar. sup. werden innerhalb 2 bis 3 Wochen degenerirt sein, so dass ein elektrischer Reiz am N. lar. sup. auf sie nicht mehr wirken kann. Tritt dann keine Veränderung in der Farbe der Schleimhaut ein, so sind die Gefässerweiterer zerstört und waren in den Anastomosen enthalten. Tritt jedoch nach wie vor Vasodilatation auf, so sind die Gefässerweiterer im Hauptstamm des N. lar. sup. enthalten, d. h. sie werden ihm durch den N. vagus zugeführt[1]).

Ich kehre zur Arbeit Hedons zurück.

Dieser Autor hat auch die Schleimhaut des Kehlkopfes einer örtlichen Reizwirkung ausgesetzt und trotz vorheriger Durchschneidung sämtlicher Kehlkopfnerven und Aeste von den sympathischen Ganglien Gefässerweiterung bewirkt.

Wenn man gleichzeitig die Tatsache berücksichtigt, dass erstens die Kehlkopfgefässe durch den N. lar. sup. direkte Vasodilatatoren erhalten und zweitens auch die kleinen Gefässe ihren Tonus bewahren, trotz der Durchtrennung des Sympathikus etc, wird man Hedon die Berechtigung zu der Vermutung zuerkennen, dass der Gefässapparat des Kehlkopfes der Tätigkeit eines peripheren Gangliensystems unterworfen ist. Die Annahme eines solchen war ja auch kein Novum mehr. Die Ganglientheorie war von Goltz vom Herzen auf die Gefässe übertragen, und Beale, Lehmann, Arnold u. a. hatten die Ganglien in den Gefässwänden nachgewiesen.

Hedon stand umsoweniger an, das Vorhandensein solcher Ganglien in den Wänden der Gefässe oder unmittelbar neben ihnen anzunehmen, als dieselben für die Regio buccofacialis bewiesen waren, und die Schleimhaut jener Gegend viel Aehnlichkeit mit der Kehlkopfschleimhaut zeigen soll.

1) Die Protokolle und Schlussfolgerungen meiner Versuche folgen am Schlusse der Ausführungen über die Gefässnerven (Seite 43 ff.).



Bei einem Rückblick auf diese letzte Arbeit Hedons wird man sich eines freudigen Gefühls, das der Erfolg wohl stets erzeugt, nicht erwehren können. Es sind zwar gerade auf dem Gebiete der Physiologie Enttäuschungen nicht selten, man stösst vielmehr in der Literatur häufig auf Resultate, die unter ähnlichen Bedingungen gefunden wurden und einander doch gänzlich widersprechen. In der vorliegenden Arbeit sind mir nun keine Unvorsichtigkeiten in der Ausführung der Versuche und keine vorschnellen Schlussfolgerungen aufgefallen, immerhin wäre aber eine Wiederholung der Versuche und eine Bestätigung der Resultate erwünscht, unter gleichzeitiger Förderung unserer Kenntnis von den Vasodilatatoren des Kehlkopfes, besonders bezüglich ihres Ursprungs.

Alle bisher besprochenen Versuche über Vasomotoren des Kehlkopfes waren an Hunden vorgenommen. Hedon nahm jedoch auch eine Prüfung des Halssympathikus beim Kaninchen vor und konstatierte mit Hülfe des Thermometers eine Temperaturabnahme um einige Zehntelgrade.

Danach wären also auch beim Kaninchen die hier in Frage kommenden Nervenelemente im Sympathikus enthalten.

Es liegt mir fern, das Resultat dieses Versuches zu bezweifeln, doch ist von der Benutzung des Thermometers zur Bestimmung der Gefässnervenart nach Dastre und Morat abzuraten.

Der Forscher ist zu sehr abhängig von der Genauigkeit des Instruments, und ausserdem ist man nicht in der Lage, die primär auftretende Erscheinung wahrzunehmen. Das Thermometer zeigt ja nur die länger andauernde Wirkung an.

Die letzte mir bekannte Arbeit über die Vasomotoren des Kehlkopfes ist von Broeckart (120) (1907) veröffentlicht.

Broeckart hat die Befunde Vulpians und Hedons nachgeprüft und zum Teil bestätigt, zum Teil einige neue Gesichtspunkte zur Beleuchtung derselben herausgefunden.

In einer ersten Versuchsreihe hat er beim Hunde den Halsteil des unversehrten Vagosympathikus mit verschiedenen Stromstärken gereizt und eine deutliche Blässe des Kehldeckels und der Giesskannenknorpel auf der entsprechenden Hälfte und eine Verengerung der Kehldeckelgefässe beobachtet. Dieselbe Erscheinung stellte sich bei Reizung des oberen, am Halse durchschnittenen Stumpfes ein, wenn auch weniger intensiv. Hervorragend deutlich war die Vasokonstriktion sobald die Elektrode auf einen der Zweige der Ansa Vieussini gelegt wurde.

Diese Befunde sind also eine Bestätigung der Vulpianschen und Hedonschen Behauptungen, dass der Halssympathikus die Gefässverengerer für den Kehlkopf enthält.

Hedon hatte über den weiteren Verlauf dieser Fasern die Ansicht geäussert, dass dieselben durch den N. lar. sup. zum Kehlkopf gelangten, weil nach Ausschaltung dieser Leitung kein Effekt auf die Gefässe zu bemerken war. Broeckart reizte wiederholt den N. sympathicus unterhalb

des Gangl. cervic. inf. vor und nach der Durchschneidung des Lar. sup. und schloss sich auf Grund der Resultate der Anschauung Hedons an.

Alle vasomotorischen Elemente für den Kehlkopf nehmen seiner Ansicht nach jedoch nicht diesen Weg, es begleiten doch auch vasomotorische Fasern die Bahn der Gefässe selbst. Dieser Umstand war von den früheren Forschern ganz ausser acht gelassen.

„C'est donc deux voies absolument distinctes par lesquelles peuvent arriver aux petits vaisseaux laryngés, les filets sympathiques désignés sous le nom de nerfs vasculaires."

En effet, outre les fibres vasomotrices contenues dans les nerfs périphériques qu' elles accompagnent dans leur trajet pour se distribuer, il en est, comme nous l'avons vu, qui naissent directement des ganglions sympathiques et qui forment autour des vaisseaux, un plexus dont on peut poursuivre les filets jusque dans l'extrémité des organes auxquels ils se rendent."

Die vasomotorischen Elemente, welche die Gefässe der Kehlkopfschleimhaut, überhaupt des Kehlkopfes, begleiten, geben nach Broeckart aus dem Plexus der Arteria carotidea externa und dem der Thyreoidea hervor, die ihrerseits nicht mit dem Stamm des Halssympathikus in Verbindung stehen, sondern vom Ganglion cervicale superius direkt versorgt werden.

Daraus folgt, dass:

„L'excitation du sympatique au cou peut déterminer un effet vasomoteur sur le larynx sans que les fibres vaso-motrices qui suivent les vaisseaux entrent nécessairement en jeu."

Es ist klar, dass eine Durchschneidung des N. lar. sup. auch ohne Einfluss auf die Wirkung dieser Nerven bleiben muss, und deshalb glaubt Broeckart die von Hedon angenommene Existenz peripherer Ganglien bezweifeln zu müssen. Er gibt selbst die Worte Hedons wieder: „les petites artères du larynx conservent leur tonus malgré leur séparation de la moelle et des ganglions de la chaine sympathique; il se peut qu'elles le doivent à l'existence de ganglions périphériques." Meiner Ansicht nach hat Hedon auch die „nerfs vasculaires" ausgeschaltet, und Broeckart ist im Unrecht, wenn er in seiner Erklärung nur von einer Durchschneidung des N. lar. sup. spricht. „L'explication de ce phénomène nous semble tout autre; c'est que la destruction du nerf laryngé supérieur est loin de faire disparaître, expérimentalement, tous les nerfs vaso-constricteurs de la région laryngée; ceux qui appartiennent au plexus périvasculaire restent toujours en nombre suffisant pour que la paralyse ne soit pas complète."

Bei Reizung des peripheren Laryngeusstumpfes beobachtete auch Broeckart eine sehr lebhafte Rötung des Giesskannenknorpel (moindre cependant du côté non excité) und schliesst daraus:

„Que ce nerf contient incontestablement des fibres vasodilatatrices".

Das Bedenken, die Vasodilatation könne durch Lähmung der Vaso-

konstriktoren im Laryngeus hervorgerufen sein, muss auch Broeckart zurückweisen, da die Durchschneidung des N. lar. sup. nicht nur keine ebenso lebhafte Dilatation herbeiführte, wie bei peripherer Reizung, sondern sogar ohne jeden Erfolg blieb.

Durch dies ganz negative Resultat ist auch für Broeckart der Standpunkt befestigt, dass nicht alle Vasokonstriktoren die Bahn des N. lar. sup. benutzen.

In meiner Arbeit habe ich erwähnt, dass sowohl Vulpian als auch Hedon die vasomotorische Tätigkeit des Lar. inf. für den Kehlkopf verneinten.

Die Beobachtung der durch Reizung des Rekurrens hervorgerufenen Gefässveränderungen im Kehlkopf gehört sicher zu den schwierigsten Aufgaben, doch hat Broeckart während seiner Experimente mit Hülfe der Lupe wahrnehmen können, que l'excitation du bout périphérique de ce nerf détermine une vasoconstriction des petits vaisseaux superficiels de la muqueuse sous-glottique et trachéale. Après la section du récurrent, nous n'avons jamais vu des modifications circulatoires."

Zum Schluss hat Broeckart dann auch einige Gefässe, l'artère laryngée superiéure et l'artère cricothyreoidienne, elektrisiert, um die Wirkung der „nerfs vasculaires" zu prüfen.

Es war in allen Fällen eine Vasokonstriktion zu bemerken.

„Les effets obtenus sont très variables d'après la force du courant, mais nous tenons à ajouter que dans tous les cas nous avons constaté une contraction vasculaire et jamais une dilatation d'emblée.

Vasomotoren der Trachea und Bronchien.

Mit dem Studium der Gefässnerven der Trachea und Brochien hat sich meines Wissens vor dem Jahre 1882 kein Physiologe beschäftigt. In diesem Jahre aber teilte Rossbach (36) einige Versuche mit, die er über die Vasomotoren der Luftröhre bei Katzen gemacht hatte. Zu seinen Untersuchungen zog er nur den Lar. sup. und den Lar. inf. heran, da die direkt zur Luftröhre gehenden Aeste des Vagus und die Bronchialäste des Plexus pulmonalis anterior wegen ihrer Kleinheit schwierig oder garnicht präpariert werden können. Den N. lar. sup. durchtrennte Rossbach vor seiner Spaltung in den Ramus internus und externus; den N. lar. inf. durchschnitt er dicht oberhalb des Manubrium sterni, um alle Fasern dieser beiden Nerven, welchen Ursprunges sie auch seien, zu fassen.

Nach der Durchschneidung der einzelnen Nerven war ausnahmslos die Trachealschleimhaut an der entsprechenden Seite bedeutend stärker injiziert. Reizte er aber die durchschnittenen Nerven mit Hülfe des elektrischen Stromes an ihren peripheren Stümpfen, so trat stets im Verbreitungsgebiet Gefässkrampf auf: „Die Schleimhaut wurde ganz weiss, so dass die Schleimhaut auf der unberührten Seite auf einmal röter erschien, als auf der gereizten".

Der Verfasser schloss daraus, dass durch die Kehlkopfnerven, und zwar sowohl durch den oberen als auch den unteren, vasomotorische Fasern zur Trachealschleimhaut gehen. Die vasokonstriktorische Tätigkeit des N. lar. sup. wurde dann noch bekräftigt durch folgenden Versuch: Die Schleimhaut der Trachea wurde mit Ammoniaklösung eingepinselt und nach eingetretener höchster Hyperämie wurde der genannte Nerv elektrisch gereizt. Es trat dann in der Tat Verengerung einer Anzahl von Gefässen und ein geringes Blasserwerden der betreffenden Schleimhautpartien ein.

Eine wesentliche Förderung der uns interessierenden Fragen nach dem Verlauf der Gefässverengerer und Gefässerweiterer kann ich in dieser Arbeit, die ja allerdings auch ein anderes Hauptziel hatte, nicht erblicken.

Ich habe mehrere Versuche zur Klärung dieser Frage angestellt, deren Resultate ich weiter unten angebe.

Es sind zahlreiche Mittheilungen über die vasomotorische Innervation der Lungen veröffentlicht von Brown-Séquard (20), Lichtheim (37), Waller (38), Bradford and Dean (39), Knoll (40), Cavazzini (41), François Frank (22, 23) u. a. Es ist jedoch unmöglich, aus ihnen einen einwandsfreien Schluss zu ziehen über den Ursprung und genaueren Verlauf der Vasomotoren für die Bronchien.

Versuchsprotokolle.

I.

20. Mai 1908. Versuchstier: braungelber kurzhaariger Hund, ca. 3 Jahre alt, in mittlerem Nährzustand.

Kombinierte Narkose. Morphium-Aether[1]).

Die Präparation wird in der ventralen Mittellinie des Halses begonnen, lateral vom Musculus sterno-thyreoideus erscheint der Ramus externus des N. laryng. superior dexter. Die Präparation folgt seinem Laufe und trifft auf den Ramus internus. Beide vereinigen sich ca. 1 cm vor ihrem Ursprung aus dem N. vagus in der Gegend des Plexus nodosus.

1. Der Ramus externus N. laryng. sup. dexter wird gereizt und die Schleimhaut des Kehlkopfes bei Tageslicht, dann auch mit Hilfe der Stirnlampe beobachtet. Es tritt deutliche beiderseitige Rötung, besonders an den Aryknorpeln und am Kehldeckel (Facies laryngea) auf.

2. Ramus internus dexter wird gereizt. Der Hund äussert lebhafte Schmerzen durch Strampeln und Ausstossen klagender Töne. Auch hier deutliche, nach einiger Zeit intensiv hervortretende Rötung.

3. N. laryng. sup. in toto. Diffuse Rötung, die besonders an der aboralen Fläche des Kehldeckels auffällt.

Schlussfolgerung.

Der N. laryngeus enthält die Vasodilatatoren für den Kehlkopf. Aus der Art der Farbenveränderung geht hervor, dass sowohl der Ramus in-

1) Ich habe stets 0,06—0,1 g Morphium subkutan injiziert.



ternus als auch der Ramus externus gefässerweiternde Elemente führt, immerhin in grösserer Anzahl der Ramus internus.

Darauf suchte ich die Anastomose vom Ganglion cervicale supremum des Sympathikus zum N. laryng. sup., die von der medialen Seite herankommt. Nach Durchtrennung der beiden (in diesem Falle, wie aber nach meiner Erfahrung fast immer, waren es zwei) zarten Nervenfäden, wird die Wunde sorgfältig vernäht.

Da der Hund in den nächsten Tagen sehr unruhig ist, platzen die Nähte und ich muss infolge zu starker Bildung von Granulationsgewebe, das ein Wiederfinden des Nerven in Frage stellt, davon absehen, den Hund 3 Wochen am Leben zu erhalten. — Ich versuche noch, in erneuter Narkose die Präparation wieder aufzunehmen, doch ist die Granulationsschicht schon so stark, dass eine Isolierung des Nerven in der Tiefe unmöglich ist.

II.

28. Mai 1908. Versuchstier: Bastard von Terrier und Spitz; zirka drei Jahre alt.

Kombinierte Morphium - Aethernarkose. Präparation wie im ersten Versuch.

4. Reizung des Vagosympathicus dexter, 7 cm unterhalb des Plexus nodosus. Stromstärke: Entfernung der sekundären Rolle 160 mm. Es tritt nach kurzer Zeit auf beiden Seiten deutliche Blässe der Schleimhaut auf.

5. Reizung des N. laryng. sup. dexter. Deutliche Rötung, besonders an den Aryknorpeln und am Kehldeckel. Die Rötung hält noch 2 Minuten nach der Entfernung der Elektroden an, um dann allmählich zu verschwinden.

6. Ramus externus dexter. Ganz leichte Rosafärbung.

7. Ramus internus dexter. Sehr intensive Rötung, besonders auf der gereizten, doch auch auf der Gegenseite.

8. Ich durchtrenne den N. laryng. sup. dexter am Vagus. Schwache beiderseitige Rötung.

9. Reizung mit Stromstärke 170 mm ergibt nichts.

10. Wiederholung mit 130 mm. Rötung auf der gereizten Seite, nach einiger Zeit Blässe. Der Nerv ist ermüdet, obgleich wir ihn stets wieder in die Wunde zurücklegten.

11. Nervus vagosympathicus sinister 130 mm Strom. Kein Erfolg. Wiederholung ebenso. Reizstelle: 6 cm unter dem Plexus nodosus.

12. Durchschneidung des N. laryng. sup. sinister. Deutliche Injektion der an den Aryknorpeln sichtbaren Gefässe.

13. Nervus laryng. sup. sinister. Strom: 60 mm. Deutliche Rötung, besonders auffällig, da die rechte Seite blass ist.

14. Nervus laryng. sup. dexter. Peripherer Stumpf. 60 mm. Einseitige, deutliche Rötung.

15. Durchschneidung des Ramus internus sinister. Sehr schwache Rötung; das Tier äussert keine Schmerzen.



16. Reizung des peripheren Stumpfes. 60 mm Stromstärke. Starke, wühlende Bewegungen im Kehlkopf, keine deutliche Injektion.[1])

Schlussfolgerung.

Der Vagosympathikus enthält beim Hunde die Vasokonstriktoren für den Kehlkopf; der N. laryngeus superior die Vasodilatatoren. Die Vasodilatation ist keine Reflexwirkung, denn sie trat auch bei Reizung der peripheren Stümpfe auf. Sie ist auch nicht auf Lähmung der Vasokonstriktoren zurückzuführen, denn eine Durchschneidung führte nur im Momente des Schnittes oder doch kurz darauf zur augenblicklichen Rötung. Ich befinde mich in diesem Punkte im Erfolg des Versuches, in Widerspruch mit Broeckart, der auf Durchtrennung des genannten Nerven „nicht nur keine ebenso lebhafte Dilatation" erhielt, sondern gar keinen Erfolg hatte. — Während ich den Akt der Durchschneidung für einen Gewaltakt, einen heftigen Reiz anspreche, der die Vasodilatatoren momentan wie ein elektrischer Strom reizt, — betont Broeckart die andere Seite, den zweiten Erfolg des Schnittes, die Entspannung der Vasokonstriktoren oder deutlicher, die in diesem Falle nicht beobachtete Entspannung der Vasokonstriktoren, die sich in Vasodilatation hätte zeigen müssen.

Ich stimme andererseits mit Broeckart überein, indem ich eine andauernde Dilatation, wie bei Reizung durch den Induktionsstrom ebensowenig wie er beobachtet habe. Ich bin also auch der Ansicht, dass die Dilatation bei Reizung des peripheren N. laryng. sup. eine „aktive, primitive und direkte" Wirkung, eine Wirkung von gereizten Gefässerweiterern und nicht von gelähmten Verengerern ist.

III.

3. Juni. Versuchstier: Dunkelhaariger Spitz, 6—7 Jahre alt.

Gemischte Narkose: 3 pCt. Morphium-Aether.

17. Reizung des Vagosympathicus dexter. Stromstärke 170 mm. Die Kehldeckelgefässe sind weniger injiziert als vorher. Nach Aufhören der Reizung bald stärkere Injektion.

18. Durchschneidung des N. laryng. sup. dexter. Kein Erfolg.

19. Reizung des Vagosympathicus sinister. Deutliche, sehr starke Blässe in der ganzen Umgebung des Stimmbandes, an den Aryknorpeln und der Schleimhaut der Plicae aryepiglotticae. Noch nach $2^1/_2$ Minuten ist die Schleimhaut der linken Seite blasser als die der rechten.

20. Reizung des N. laryng. sup. sinister. Das Tier erwacht während der Reizung aus der Narkose und macht sehr heftige Schluckbewegungen. Wiederholung: Deutliche Injektion der linken Kehlkopfhälfte.

---

1) Den Zahlen, die die Entfernung der sekundären Rolle des Induktionsapparates und damit die Stromstärke angeben, darf keine grosse Bedeutung zugemessen werden, da das Element wiederholt schwachen Strom liefert, während der Dauer des Versuches konnte jedoch keine Abhilfe geschaffen werden.



21. Der N. laryng. sup. sinister wird durchschnitten. Im Gegensatz zu Versuch 18 ist hier eine Rötung eingetreten.

Schlussfolgerung.

Der Halsteil des Sympathikus führt die Vasokonstriktoren, die den Weg durch die Anastomosen vom Ganglion cervicale suprem. zum Nervus laryng. sup. nehmen. Der N. laryng. sup. führt die Vasodilatatoren zum Kehlkopf. Dieselben Resultate, die ich hiermit nachgeprüft und für richtig befunden habe, hatten schon Hedon und Broeckart gehabt. Hedon hatte auch den Ursprung der Vasokonstriktoren erforscht.

Woher kommen nun die Vasodilatatoren?

IV.

4. Juni. Versuchstier: Kurzhaariger Bastard (Schäferhund), ca. 2 bis 3 Jahre alt.

22. Ich suche den N. vagosympathicus und den N. laryng. sup. dexter auf und verfolge beide bis zu ihrer Vereinigung. Kurz vorher gehen von der medialen Seite vom Ganglion cervicale superius zwei feinste Nervenanastomosen zum Nervus laryng. sup., die durchtrennt werden. Die Identität der einzelnen Nerven, z. B. des N. laryng. sup. (internus und externus) habe ich zur Sicherheit stets durch Reizung mit schwachem Induktionsstrom festgestellt. Bevor ich die Wunde mit 30 Nadeln sorgfältig vernähte, schlang ich um den N. laryng. sup. lose einen aseptischen Seidenfaden, um das Auffinden dieses Nerven im Granulationsgewebe zu ermöglichen.

Versuchstier für den Versuch am 26. Juni.

V.

24. Juni. Versuchstier: Grosser, weisshaariger Pudel, ca. 3 Jahre alt.

23. Die Präparation ist die gleiche, wie im Versuch 22. Die Wunde wird durch 26 Nadeln sorgfältig verschlossen.

VI.

26. Juni. Versuchstier: Hund vom 4. Juni, dem also vor 22 Tagen die Anastomosen vom Ganglion cervicale sup. zum Nervus laryng. sup. dexter durchschnitten sind.

Mein Kollege und Assistent Engelhardt überzeugt sich jedesmal von der Richtigkeit meiner Behauptungen.

24. N. vagosympathicus sinister wird gereizt. 170 mm. Es tritt deutliche Blässe und verengertes Lumen der sichtbaren Gefässe, besonders deutlich am Kehldeckel, hervor. Auch die Plica aryepiglottica und der linke Aryknorpel erscheinen im Gegensatz zur rechten Seite blass.

25. N. vagosympathicus dexter. Es tritt keine Aenderung in der Farbe der Schleimhaut ein. Die Gefässe des Kehldeckels behalten ihre frühere Füllung; die linke Seite erscheint noch jetzt, 8 Minuten nach Abschluss des vorigen Versuches, bedeutend blasser.

26. N. laryng. sup. dexter. Beiderseitige deutliche Injektion, besonders an den Aryknorpeln und an der Plica aryepiglottica. Die Wirkung tritt bei 170 mm (schwacher Strom) erst allmählich, bei 130 mm dann aber ganz deutlich hervor.



27. N. laryng. sup. sinister. Beiderseitige Injektion. An den Plicae aryepiglotticae werden deutliche Gefässe sichtbar.

28. N. laryng. sup. dexter. Schwache, aber sichtbare höhere Rötung.

Schlussfolgerung.

Nach dem negativen Erfolge in Versuch 25 und dem positiven Resultat der Versuche 26, 27 und 28 halte ich die Behauptung für bewiesen, dass die Vasodilatatoren dem Laryng. sup. durch den Nervus vagus und nicht durch den Sympathikus zugeführt werden. — Hierzu noch Versuche vom 5. August. No. 46 bis 50.

VII.

29. Juni. Versuchstier: Kaninchen, 2 Monate alt.

29. Um die Gefässnervenleitung zur Trachea zu prüfen, präparierte ich den Rekurrens, Vagus und Sympathikus, sowie die N. laryng. sup. und Galensche Anastomose. Das mit Aether narkotisierte Kaninchen wacht gegen Schluss der Präparation auf. Eine verstärkte Einatmung nach frischem Befeuchten der Watte mit Aether tötet das Tier plötzlich, so dass die Reizversuche unterbleiben müssen. Die Präparation der Nerven ist angenehmer beim Kaninchen, trotz der Feinheit der Nerven, da das Blut weniger stört. Die Trachealschleimhaut selbst erscheint mir jedoch sehr wenig geeignet, Beobachtungen über den Füllungszustand der Gefässe zu machen. Selbst mit der Lupe glaube ich auf der zarten, den Knorpel allzudeutlich zeigenden Schleimhaut keine einwandsfreien Beobachtungen anstellen zu können.

Ich lasse es daher bei diesem einen Versuche bewenden.

VIII.

2. Juli. Versuchstier: Hund (Bastard), ca. 2 Jahre alt.

30. Präparation des N. laryng. sup. wie in allen früheren Fällen. Durchtrennung der Anastomosen vom Sympathikus. Umschlingung des N. laryng. sup. dexter mit Seidenfäden und Verschluss der Wunde bis zum 6. Trachealknorpel. Ich verlängere dann den Halsschnitt in der Mittellinie und suche den N. recurrens und vagosympathicus am unteren Halsteil. Obgleich ich mit grösster Vorsicht präparierte, wird das Gesichtsfeld häufig von Blut (selbst kleine Muskelwunden bluten beträchtlich) verschleiert. Das Sternum des Hundes ist sehr weit vorgebaut. Ich suche das Ganglon cervicale inferius sympathici an der medialen Seite des Musc. scalenus. Wegen grösserer Unruhe des Hundes pausiere ich kurze Zeit. Bei weiterer Präparation tritt plötzlich Pneumothorax ein. Ich sehe deshalb davon ab, den Hund 3 Wochen am Leben zu erhalten, da immerhin Veränderungen an der Schleimhaut der Luftwege zu befürchten sind.

IX.

5. Juli. Versuchstier: Weisshaariger Pudel, ca. 3 Jahre alt.

Dem Pudel waren am 24. Juni die Anastomosen vom Ganglion cervicale sup. zum N. laryng. sup. dexter durchschnitten. Der Hund hatte die Operation schlecht vertragen; er zeigte tagelang grosse Unruhe. Die Wundnähte platzten und da Heilung per primam intentionem ausgeschlossen war, eine einwandsfreie spätere Präparation und Reizung der Nerven wegen zu starker Bildung von derbem Granu-



lationsgewebe unmöglich erschien, verwandte ich den Hund zur Prüfung der Gefässinnervation der Trachea.

31. N. vagosympathicus sinister (oberer Halsteil). Deutliche Injektion der oberflächlichen Schleimhautgefässe mit der Lupe sichtbar. Starke perlende Sekretion.

32. Recurrens sinister. Deutliche Blässe der linken Hälfte der Luftröhrenschleimhaut.

33. Ramus trachealis n. recurrentis. Keine Veränderung.

34. Durchtrennung des N. recurrens sinister am 6. Trachealknorpel. Keine Veränderung.

35. Vagosympathicus dexter. Mitte des Halses, mehr nach unten. Deutliche Konstriktion der Gefässe; Blässe der Schleimhaut.

36. Vagus sinister durchschnitten. Injektion der Schleimhaut.

Schlussfolgerung.

Reizung des Vagosympathicus sinister (oberer Halsteil) ergab Injektion und Sekretion.

Reizung des Vagosympathicus dexter (Grenze des mittleren und unteren Abschnittes der Trachea) Blässe der Schleimhaut.

Sollte in Versuch 35 der Reiz die Gefässverengerer für die Trachea, die vielleicht ihren Weg durch die Anastomosen vom unteren Halsganglion zum Rekurrens nehmen, stärker betroffen haben? Werden die Gefässerweiterer durch die Galensche Anastomose vom N. laryng. sup. herangeführt?

Ueber diese Fragen müssten weitere Versuche (siehe unten Versuche vom 5. August 51 bis 55) Aufschluss geben.

X.

9. Juli. Versuchstier: Collie (weiblich), ca. 10 Jahre alt.

Die Beobachtung der Kehlkopfschleimhaut ist nicht ausreichend möglich, da der Kopf des Hundes sehr lang und der Gaumen ausserordentlich gewölbt ist. Deshalb benutze ich den Hund zur Beobachtung der Trachealnerven. Ich präpariere den Vagosympathicus sinister et dexter, die beiden N. recurrentes, die Nn. laryng. sup. und die linke Galensche Anastomose, sowie den Ramus trachealis dexter. Dann schneide ich ein Fenster in die Trachea vom 7. bis 12. Trachealknorpel.

37. Reizung des N. recurrens dexter am 8. Trachealknorpel. Keine Veränderung der übersehbaren Trachealschleimhaut. Die Gefässnervenfasern sind also wohl in dem Ramus trachealis.

38. N. vagosympathicus sinister. 10. Knorpelring. Keine Veränderung.

39. N. laryng. sup. sinister. Die Gefässe der an sich schon ziemlich roten Schleimhaut erscheinen stärker gefüllt. Einige Gefässe sind blaurot. Auf keinen Fall die von Rossbach beobachtete Konstriktion.

40. Recurrens sinister unten vor dem Abgang des Ramus trachealis. Deutliche Konstriktion und Blässe.

41. Ramus trachealis sinister. Injektion der Gefässe; Rötung der vorher blass erscheinenden Schleimhaut. Gleichzeitig Kontraktion der Muscularis mucosae und stärkere Sekretion. Vor Versuch 40 hatte ich noch 5 Trachealknorpel



durchtrennt, um neue, nicht von der Luft alterierte Schleimhautpartien beobachten zu können.

42. Durchschneidung der präparierten Ansa Galeni. Diffuse Rötung.

Schlussfolgerung.

Der N. laryng. sup. führt der Trachealschleimhaut Gefässerweiterer zu durch die Ansa Galeni, die alsbald in den Ramus trachealis übergehen. Der Rekurrens enthält vor dem Abgang des Ramus trachealis die Gefässverengerer für die Schleimhaut der Luftröhre.

XI.

12. Juli. Versuchstier: Schwarzer Spitz, ca. 2 Jahre alt.

43. Präparation des N. laryng. sup. dexter und Durchtrennung der Anastomosen ohne Schwierigkeiten wie früher. Der Hund schläft sehr ruhig. Die Wunde wird sorgfältig vernäht. Nach zwei Tagen erliegt der Hund einer katarrhalischen Lungenentzündung, wie ich durch die Sektion feststellen konnte.

XII.

18. Juli. Versuchstier: Box, ca. 1 Jahr alt.

44. Nach der wegen Aufgeregtheit des Hundes schwierigen Narkose zeigt sich das Unterhautbindegewebe und intermuskuläre Gewebe stark verfettet, so dass die Präparation ungemein vorsichtig geschehen muss. Das Gewebe ist sehr derb, so dass ein Vordringen mit dem Finder allein wiederholt zu argen Zerrungen Anlass gibt. Wegen der Kürze des Halses wird zur unbedingt nötigen Uebersicht die Unterbindung grösserer Gefässe nötig, deren Fehlen bei späterer Besichtigung der Farbenveränderung der Schleimhaut mir für den Erfolg der Versuche bedrohlich erscheint. Der Hund erwacht häufig aus der Narkose und da mir das Temperament desselben für den Verlauf einer befriedigenden Wundheilung ungeeignet erscheint, sehe ich von einer weiteren Durchführung der Operation ab.

XIII.

22. Juli. Versuchstier: Terrier, ca. 4 Jahre alt.

45. Die Anastomosen vom Sympathikus zum N. laryng. sup. dexter und die Galensche Anastomose werden durchschnitten. Um den N. laryng. sup. wird ein aseptischer Seidenfaden lose herumgeschlungen und beim sorgfältigen Nähen der Wunde im Wundrande und 2 cm daneben sicher befestigt.

Der Hund zeigt zwei Tage geringe Fresslust und geringgradiges Resorptionsfieber (39,2° C.). Vom dritten Tage an ist das Befinden gut. Die Wunde heilt per primam.

XIV.

5. August. Versuchstier: Terrier, der am 22. Juli entsprechend vorbereitet wurde.

46. Bei Reizung des N. laryng. sup. dexter (Anastomosen vom Sympathikus degeneriert) tritt deutliche Rötung der Kehlkopfschleimhaut am Kehldeckel (aborale Fläche) und in der Umgebung des Stimmbandes auf.

47. Vagosympathicus dexter. Keine Veränderung.



48. N. laryng. sup. sinister. Es tritt Rötung auf, die aber erst bei Wiederholung der Reizung mit etwas stärkerem Strom so deutlich wie in früheren Fällen wird. Vermehrte Sekretion.

49. N. laryng. sup. dexter. Ebenso wie in Versuch 46 deutliche höhere Injekion der Gefässe, besonders der rechten Hälfte des Kehldeckels. Höhere Rötung der Plicae aryepiglotticae und der Schleimhaut in der Umgebung des Stimmbandes.

50. Vagosympathicus sinister. Die Kehldeckelschleimhaut wird blass (links), die sichtbaren Gefässe schwinden fast, andere Abschnitte im Innern des Kehlkopfes erscheinen glänzend weiss.

51. Ramus trachealis dexter. Knorpel 5—10 der Trachea sind zum Teil an der unteren Halsseite herausgeschnitten. Keine Veränderung. Nach Durchtrennung des 18. und 19. Trachealknorpels bepinsele ich die Schleimhaut mit Spirituslösung und erziele dadurch lokale höhere Rötung, die bei Reizung des Ramus trachealis im unteren Abschnitt verschwindet und einer Blässe Platz macht.

52. N. laryng. sup. sinister. Deutliche höhere Rötung der oberen Abschnitte der Luftröhrenschleimhaut.

53. Ramus trachealis sinister. Man sieht die Gefässe der Schleimhaut vom 15. bis ca. 18. Trachealknorpel strichweise deutlich auftauchen.

54. Galensche Anastomose links. Deutliche Injektion der Gefässe im oberen Teil der Luftröhre.

55. Vagosympathicus dexter. Unten am Halse. Deutliche Blässe der durch Bedeckung und Zusammenhaltung der Knorpel am Eintrocknen verhinderten Schleimhaut in den unteren Abschnitten. — Um dem durch die operativen Eingriffe am 22. Juli und durch die intensivere Reizung in den ersten Versuchen (46, 49) mehr angegriffenen N. laryng. sup. dexter Ruhe zu geben, verschob ich seine wiederholte Reizung für die Erforschung seiner Bedeutung für die Gefässnerven der Luftröhre. Nach den übrigen Versuchen erschien aber die Schleimhaut ungeeignet zu seiner Beobachtung, so dass ich mir diesen Versuch versagen musste. Er erscheint mir jedoch entbehrlich bei den deutlichen Erscheinungen auf Reizung des N. laryng. sup. sinister und der Galenschen Anastomose (links).

Allgemeine Schlussfolgerungen.

Die Resultate meiner Versuche führen mich zu der Annahme, dass die Vasodilatatoren für die Kehlkopfschleimhaut dem N. lar. sup. durch den N. vagus zugeführt werden und nicht vom Sympathikus. Ob der Vagus anderweitige Verbindungen mit dem Sympathikus eingeht, so dass im Grunde doch der Sympathikus die Hauptleitung für die Gefässnerven der Kehlkopfschleimhaut ist, muss ich dahingestellt sein lassen. Immerhin ist es wahrscheinlicher, auch nach den auf Seite 38 hervorgehobenen engen Beziehungen des Vagus zum Vasodilatatorenzentrum, dass der Vagus der Leiter par excellence für die Gefässerweiterer des N. laryngeus superior ist.

Meine Versuche über die Gefässnerven der Trachea ergaben, dass die Vasokonstriktoren im unteren Halsteile des Vagosympathikus enthalten sind und in den N. recurrens übergehen. Dieser gibt sie alsbald an den Ramus trachealis ab, in dem wir auch die Vasodilatatoren finden.

In den unteren Abschnitten hatten die in grösserer Anzahl vorhandenen Verengerer das Uebergewicht, das in den oberen Abschnitten von den Vasodilatatoren beansprucht wird. Diese Tatsache und der Erfolg der Reizungen des N. lar. sup. und der Galenschen Anastomose führen mich zu der, durch die Versuche bewiesenen Behauptung, dass die Gefässerweiterer zum wenigsten für die oberen und mittleren Abschnitte der Trachealschleimhaut auf dem Wege des oberen Kehlkopfnerven herabgeführt werden.

II. Sensible Nerven.

A. des Kehlkopfes.

Unter Berücksichtigung der Wichtigkeit, die der Kehlkopf als Organ der Stimmbildung vorzüglich für den Menschen hat, ist es nicht befremdend, dass schon die Alten mit besonderem Eifer ihr Augenmerk auf die Funktion und die Einrichtung desselben richteten.

Bei Galen (ca. 130 p. Ch. n.) (42) finden wir schon eine ausführliche Beschreibung der Nerven des Kehlkopfes, besonders des Rekurrens (dessen Entdeckung dieser Anatom sich selbst zuschrieb) und der Hauptanastomose mit dem oberen Kehlkopfnerven, die nach ihm als „ansa Galeni" bezeichnet wird.

Auch in dem umfangreichen und mit zum Teil ausgezeichneten Abbildungen versehenen Werke von Vesalius (43), (Basileae 1543), finde ich eine Beschreibung und Zeichnung der Kehlkopfnerven.

Ich habe nun in den mir zugänglichen Werken die Entwickelung von der Kenntnis dieser Nerven verfolgt und fand die erste eingehende Beschreibung der Schleimhautäste bei Scarpa (44), der seine Werke am Ende des achtzehnten Jahrhunderts herausgab. Er unterschied zwischen dem N. laryngeus internus mit vielen Verzweigungen, dem N. laryngeus externus, der durch einen Ast vom N. laryngeus int. und einige Nervenfasern vom oberen Halsganglion des Sympathikus zustande kommen sollte, und dem Nervus recurrens.

Die Versorgung des Kehlkopfes mit sensiblen Nerven schrieb er in erheblicherem Masse dem „inneren" Kehlkopfnerven zu, doch sollte auch der Rekurrens Schleimhautäste abgeben.

Dieselbe Ansicht fand ich in ihren wesentlichen Punkten bei Haller (2) und Andersch (45) vertreten.

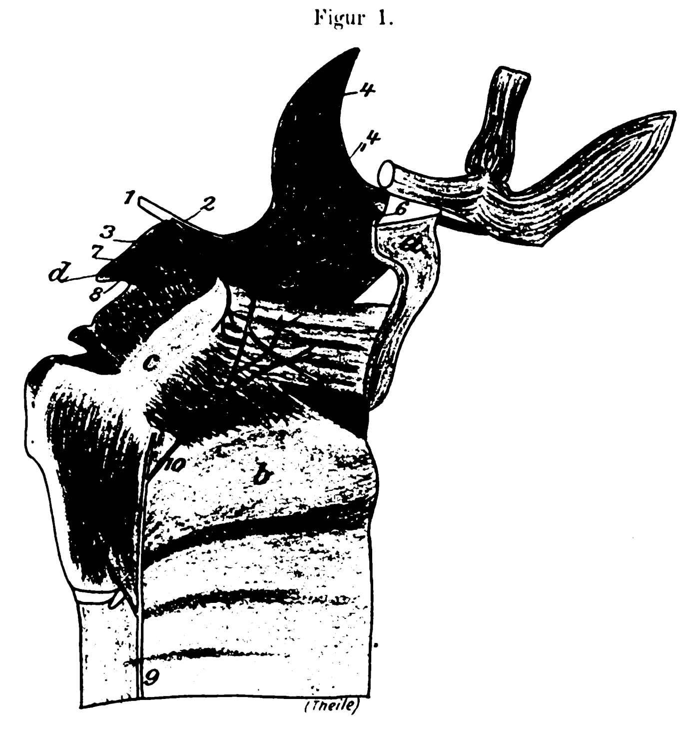
Cloquet (46) und Theile (47) wandten schon den heute gebräuchlichen Namen: N. lar. sup. an und beschrieben übereinstimmend die Spaltung desselben in einen Ramus externus und internus. Es würde uns zu weit führen, wollte ich die Verschiedenheiten in den Verzweigungen der vielen sensiblen Aeste, der „Rami" und „Ramuli" erwähnen, auch ist dies nicht meine Aufgabe. Hervorheben möchte ich jedoch, dass beide Forscher die überwiegend motorische Funktion des Ramus externus betonten.



Cloquet sprach auch schon von Fasern in der Schleimhaut, die mit denen der anderen Seite über die Mittellinie hinweg in Verbinduug stehen.

Theile hat, wie schon Galen (in ursibus et canibus et bobus et reliquis huiusmodi animalibus) seine Studien an vielen Tierarten angestellt, doch sehe ich auch hier von einer Beschreibung ab. Ich gebe nur eine Skizze wieder, die besser als viele Worte die Verhältnisse klarlegt, welche beim Menschen und bei den Tieren nach Theile nur geringgradige Unterschiede aufweisen.

Figur 1.



Larynx equi.

1. N. lar. sup. internus; 2. Ram. ant. n. l. sup.; 3. Ram. post. n. l. sup.; 4. Ramuli ad membran mucos. et ipsam epiglott.; 5. Ramuli in tunicam mucos. sup. part. laryng.; 6. Ramus inter thyreoid. et epiglottidem; 7. Ramulus von 3; 8. Fila tunicae mucos.; 9. N. recurrens; 10. Ramus communic. recurrentis ad n. lar. sup. internum.

a. Pars ant. thyreoidis; b. Cartil. cricoides; c. Pars inf. externa cart. aryt.; d. Processus cuneiform. cart. aryt.; e. Epiglottis aliquid flexa; f. Cornu epiglottidis.

Der N. recurrens wird auch von ihm als vorwiegend motorischer Nerv des Kehlkopfes geschildert.

Bis ungefähr zum Jahre 1830 hatten sich die Forscher im wesentlichen darauf beschränkt, die betreffenden Nerven zu präparieren und bis zu ihren letzten makroskopischen Zweigen zu verfolgen; mit anderen Worten, die Forscher waren Anatomen gewesen. Nun aber trugen auch

die Physiologen durch Versuche ausserordentlich zur Lösung der Frage nach der Funktion dieser Nerven bei, und schon im Jahre 1842 war der N. lar. sup. der Hauptsache nach richtig erkannt.

Ich werde deshalb zunächst die Besprechung des oberen Kehlkopfnerven zu Ende führen und erst dann auf die Mitteilungen über die vielumstrittene Sensibilität des Laryngeus inferior eingehen.

Nervus laryngeus superior.

Kein geringerer als der treffliche Physiologe Longet (7) führte unsere Kenntnis über den Laryngeus superior zu einem günstigen Abschluss. Er stellte zunächst durch Präparation, dann auch durch mechanische und galvanische Reizung der Nerven bei Hunden, Pferden und Ochsen fest, dass der Ramus externus von allen Kehlkopfmuskeln allein den Musc. crico-thyreoideus motorisch innerviert und fast ganz insensibel ist, während der Ramus internus die ganze Schleimhaut vom Kehldeckel bis zu den wahren Stimmbändern herab versorgt und ausschliesslich sensibel ist.

Magendie (5, 6) hatte wenige Jahre vor Longet diese Verhältnisse studiert und behauptet, dass auch der Ramus internus motorische Fasern und zwar für den Musc. interarytaenoideus enthalte.

In der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts tauchten noch wiederholt weitgehendere Behauptungen auf, doch scheidet diese Frage für mich aus, da sie in das Gebiet der motorischen Innervation des Kehlkopfes gehört. (Eine Zusammenstellung der verschiedenen, diesbezüglichen Arbeiten hat Onodi in seinem Buche: Die Anatomie und Physiologie der Kehlkopfnerven, 1902, vorgenommen.)

Auch John Reid (48) hatte schon vor Longet zur Frage der Innervation des Kehlkopfes Stellung genommen. Er hatte die Schleimhaut des Kehlkopfes örtlich gereizt und aus dem Auftreten des Hustens bei unversehrtem und dem Ausbleiben desselben bei durchschnittenem N. lar. sup. geschlossen, dass dieser Nerv dem Larynx fast alle sensiblen Elemente zuführe.

Auch die Schmerzhaftigkeit war bei der Reizung des N. laryng. sup. und besonders des inneren Astes sehr ausgeprägt.

Seit jener Zeit bestritt kein Forscher die vorwiegend sensible Funktion des oberen Kehlkopfnerven, und Longets Befunde wurden zur allgemeinen Gültigkeit erhoben. Einige Abweichungen fand man allerdings bei einzelnen Tierarten. So sollte z. B. beim Pferde der N. lar. sup. ausschliesslich sensibel sein. In einer Mitteilung jedoch, zu der H. Munk (50) durch die Behauptung Exners (51, 52, 53) nach Durchschneidung des Laryngeus sup. trete in den Kehlkopfmuskeln einer Seite „Inaktivitätsatrophie" ein, veranlasst wurde, vertrat jener erfahrene Physiologe eine andere Anschauung, nämlich die des Franzosen Chauveau (54). Dieser liess, im Gegensatz zu Günther (55) und Franck (56) den M. cricothyreoideus nicht vom ersten Halsnerven, sondern durch Vagusfasern innervieren. In seiner Beschreibung des oberen Kehlkopfnerven lesen wir: „Avant de



pénétrer dans le larynx, et même très près de son origine, il fournit un filet moteur aux muscles crico-pharyngien et crico-thyroidien, filet, qui peut provenir, soit du pneumogastrique directement, soit plus souvent du rameau pharyngien, c'est le nerf laryngé externe des anthropotomistes."

Auf Veranlassung von H. Munk hat dann Breisacher diesen Nervenfaden gesucht und stets gefunden. Auch der damalige Anatom der Berliner Tierärztlichen Hochschule, Geheimrat C. Müller, hat diesen Zweig regelmässig auffinden können, allerdings wurde bisweilen ein feiner Ast für den M. crico-thyreoideus auch von dem Zweig des ersten Halsnerven abgegeben, der zum M. hyo-thyreoideus zieht.

Mit physiologischen Hülfsmitteln ist dieser zarte Nervenfaden wegen seiner schiefen Lage und noch dazu unter dem umfangreichen Luftsacke damals nicht geprüft worden, doch herrscht jetzt kein Zweifel mehr, dass auch der N. lar. sup. des Pferdes fast ausnahmslos einen Ramus externus mit motorischer Funktion besitzt.

(Ich habe diesen Passus in meine Arbeit wegen des speziellen Interesses aufgenommen.)

Die Vermutung ist wohl nicht zu kühn, dass die geringe Zahl der sensiblen Fasern des Ramus externus bestimmt ist, die Bewegungsempfindung des M. crico-thyreoideus zu vermitteln.

v. Luschka (57) fand jedoch beim Menschen einen Ast dieses Nerven, der sich zur Schleimhaut der Stimmritze begab.

Bei Onodi (1902) fand ich nur eine kurze Erwähnung dieses Befundes ohne jegliche Kritik, und Gegenbaur (58) schloss sich in seinem Lehrbuche (1895) der Ansicht Luschkas an. Eine Widerlegung war in der Literatur nicht aufzufinden.

Der weitere Ausbau des bisher Bekannten betraf ausschliesslich die Ausbreitung der feinen Nervenenden in der Schleimhaut. Eine ausführliche Beschreibung findet sich bei Arnold (59, 60), Hyrtl (61) u. a. Da jedoch diese Verhältnisse in meiner Arbeit weder besprochen werden sollen noch können, gehe ich nicht auf dieselben ein. Erwähnen muss ich jedoch, dass Weinzweig (62) und Onodi (63) durch ihre Untersuchungen nachgewiesen haben, dass die letzten Zweige der beiderseitigen Kehlkopfnerven einander in der Mittellinie, in der Schleimhaut kreuzen.

Eingehender möchte ich einige der neueren Zeit angehörende Arbeiten besprechen.

Avellis (64) machte zwecks Heilung einer Neuralgie Einspritzungen von Kokain oder Novokainlösungen und beobachtete dabei, dass bei einseitiger Injektion eine nicht sehr starke Verminderung der totalen Larynxsensibilität eintrat, aber keinesfalls eine halbseitige Anästhesie.

Dieselbe Bemerkung machte G. Frey, wie er Avellis mitteilte: „bei einseitiger Injektion wurde die betreffende Seite nicht insensibel gemacht."

Auch die Arbeit von Gordon Wilson (65) verdient an dieser Stelle Berücksichtigung. Er fand, dass die sensiblen Nerven sich hauptsächlich auf der ihnen zugehörenden Seite im Larynx verteilen, aber zahlreiche

Fasern über die Mittellinie hinausschicken, und man so, falls der eine Laryng. sup. durchschnitten wird, die Degeneration der Nervenfasern auch auf der andern Seite von der Mittellinie verfolgen könne.

Die Schleimhaut des Kehlkopfes erfährt also eine doppelte sensible Innervation.

Damit können wir den N. lar. sup. verlassen und uns dem zweiten Kehlkopfnerven zuwenden, dem

Nervus laryngeus inferior sive recurrens.

In einem Aufsatze: „Die Frage der motorischen Kehlkopfinnervation" schreibt Avellis (64):

„Semons umfassender und kritischer Rückblick auf die bisherigen Forschungen auf dem Gebiete des Kehlkopfes schaut auf ein „Trümmerfeld", das noch vor 15 Jahren wie ein stolzes Forum unerschütterlicher Gesetzessäulen aussah, und auf dem nun nur noch ein einziges Säulchen, die Innervation des Kehlkopfes mit sensiblen Fasern unbeschädigt und unerschüttert die gestürzten Ruinen überragt." Auf Grund meiner Studien halte ich dies „einzige Säulchen" aber nicht für unerschüttert. Man ist im Gegenteil ziemlich arg mit ihm verfahren, hat bald dort ein Stück fortgenommen, bald hier wieder ein Stück angesetzt, sodass wenigstens von einem unbeschädigten Säulchen kaum die Rede sein kann.

Einen besonders breiten Platz nehmen in diesem Streit um die Sensibilität des Kehlkopfes die Arbeiten über die zentripetale Leitung des N. lar. inf. ein, mit denen ich mich im folgenden eingehend befassen will.

Zunächst hatte man dem N. recurrens nur motorische Funktion, dann aber gleichen Anteil an der sensiblen Innervation wie dem oberen Kehlkopfnerven zugeschrieben.

Wie auch aus unseren obigen Ausführungen hervorgeht, neigte man jedoch im 19. Jahrhundert immer mehr der Annahme zu, dass dem N. lar. sup. der Vorrang gebühre und ging schliesslich wieder so weit, dem Rekurrens die Sensibilität ganz abzusprechen.

Die Frage sollte lange der Entscheidung harren, denn immer wieder wurden einander widersprechende Behauptungen laut. Die Arbeiten nun, die sich mit diesem Thema beschäftigen, liegen auf verschiedenen Gebieten, dem physiologischen und dem anatomischen.

Die unvergleichlich zahlreicheren Mitteilungen der Physiologen sollen zunächst Gegenstand unserer Besprechung sein.

In seinem Buche über die Atembewegungen teilte Rosenthal (66) mit, dass er bei Reizung des zentralen Endes eines am Halse durchschnittenen Vagus tetanische Kontraktion des Zwerchfells, also Inspirationsstellung, erzielt habe. Er erklärte infolgedessen, dass Fasern der Art, wie sie im Laryng. sup. enthalten sind, Fasern, denen an und für sich die Eigenschaft zukommt, die Medulla oblongata zur rhythmischen Innervation des Zwerchfells zu veranlassen, im Stamm des Vagus unterhalb des Abganges des Lar. sup. nicht vorkommen."



Als Bestätigung erschien ihm der Umstand, dass schmerzvermittelnde Fasern im Vagus unterhalb der bezeichneten Stelle nicht mit Sicherheit nachzuweisen sein sollten.

Rosenthal schloss sich also der Ansicht an, die bisher Traube, Kölliker, Müller, Snellen, Schiff (67) und Bernard u. a. vertreten hatten.

Die Resultate der Forscher, die Stillstand des Zwerchfells in Exspirationsstellung beobachtet hatten (Budge, Eckhard, Owsjannikow u. a.), führte er auf Stromschleifen und unipolare Induktionswirkungen auf den Lar. sup. zurück.

Ueber den Rekurrens direkt fand ich nur die Aeusserung: „Ebensowenig sieht man irgend einen Erfolg, wenn man das zentrale Ende des Rekurrens reizt. Dieser Nerv enthält keine zentripetalleitende Fasern."

Pflüger machte jedoch einige Beobachtungen, die mit dieser Anschauung Rosenthals nicht in Einklang zu stehen schienen. Er hatte z. B. bei Hunden, bei denen die Luftröhre bis auf das hintere Drittel quer durchschnitten war, die heftigsten Exspirationen eintreten sehen, sobald er die Schleimhaut unterhalb des Schnittes mit der Pincette anfasste. Unter den geschilderten Umständen schien eine sensible Innervation vom N. lar. sup. ausgeschlossen, es mussten also wohl im N. lar. inf. zentripetale Fasern enthalten sein.

Auf Anregung Pflügers unternahm Burckart (68) es deshalb, Untersuchungen über die exspiratorischen Fasern im Rekurrens anzustellen.

Burckart benutzte Kaninchen als Versuchstiere, die er nur wenig oder garnicht narkotisierte. Er nahm die Präparation sehr sorgfältig vor und gab bei der Reizung besonders darauf acht, dass nicht durch unipolare Wirkung, Stromschleifen etc. ein richtiges Resultat unmöglich gemacht wurde.

Zentrale Reizung des Rekurrens ergab dann bei schwachen Strömen: „Verlangsamung der Atmung, eine Steigerung der Dauer der Pause zwischen zwei Inspirationen, und bei stärkeren Strömen vollständigen Stillstand der Atmung im Sinne der Exspiration." Durchschneidung des N. vagus inhibierte jegliche Wirkung des N. recurrens.

Danach wird man Burckart die Berechtigung zu der Behauptung nicht abstreiten können, dass beim Kaninchen im N. recurrens sensible Fasern verlaufen. Es ist nämlich von den sensiblen Nerven bekannt, dass im allgemeinen schmerzhafte Reizung derselben den Atmungsrhythmus im exspiratorischen Sinne beeinflusst, während andere Einwirkungen z. B. Kälteempfindung starke Inspiration hervorrufen.

Diese Versuche berechtigten aber nicht, die Befunde zu verallgemeinern und auf andere Tiere oder den Menschen zu übertragen.

In einer Arbeit über die den Schluckreflex vermittelnden Nerven bestätigten Waller und Prévost (69) diese Befunde Burckarts. Sie haben an Kaninchen, Hunden, Katzen und Meerschweinchen experimentiert. Aus ihren Schlussfolgerungen entnehme ich folgende Sätze:

L'excitation du bout central des nerfs récurrents a donné lieu dans plusieurs expériences à des mouvements de déglutition. Les phénomènes que nous avons observés, surtout chez le lapin, ne nous ont pas paru être constants. Ces mouvements de déglutition des récurrents coincidèrent généralement avec un arrêt du diaphragme en exspiration."

Was die Schluckbewegungen betrifft, so waren dieselben gerade beim Kaninchen, das doch Burckart ausschliesslich als Versuchstier gedient hatte, am wenigsten konstant. Die Bestätigung der Burkartschen Versuche muss aber trotzdem anerkannt werden, da auch Exspirationsstellung des Zwerchfells deutlich bemerkt werden konnte.

Wie hat man sich das negative Resultat der Rosenthalschen Versuche zu erklären?

Burkart schloss aus seinen Versuchen, dass die im N. vagus enthaltenen exspiratorischen Fasern eine grössere Resistenz haben als die inspiratorischen. — Bei Reizung des frischen Nerven trat zunächst heftige Inspiration und bei stärkeren Strömen Stillstand des Zwerchfells im Kontraktionsstadium ein. Nach wiederholter Reizung jedoch „ermüdeten" die inspiratorischen Fasern und nun gewannen die exspiratorischen Elemente die Oberhand: Das Zwerchfell stand bei stärkeren Strömen in Erschlaffung still.

Rosenthal hatte nun aber immer an frischen Nerven und zwar mit mittlerer Stromstärke experimentiert. Er beobachtete deshalb nur die Wirkung der inspiratorischen Fasern. Ferner ist nach Burkart der von Rosenthal angewandten Narkose der Versuchstiere ein grosser Teil der Schuld beizumessen, obgleich Rosenthal die Narkose für ausserordentlich günstig erklärte. Er sah sogar den Grund für die positiven Resultate, die bisher von anderen Forschern im Sinne Burkarts erzielt waren, in der Vernachlässigung der Narkose. Er behauptete nämlich, dass das Geräusch, welches der Induktionsapparat ohne Anwendung des Schlüssels verursachte, die furchtsamen Kaninchen erschreckt und dadurch Veranlassung zur Unterbrechung der Atmung in Exspirationsstellung gegeben habe.

Eine Entscheidung in dem Streite Burkart-Rosenthal ist an dieser Stelle noch nicht zu treffen. Dieselbe ist jedoch zum Teil in der folgenden Arbeit enthalten, in der Rosenthal (70) die Resultate zahlreicher neuer Versuche über die Sensibilität des N. laryng. iuf. mitteilte. Er betonte darin zunächst, früher nur wenige Versuche am Rekurrens gemacht zu haben und legte deshalb selbst nur geringes Gewicht auf die Ergebnisse.

Jetzt hatte er 14 Versuche, und zwar drei an Hunden, drei an Katzen und die übrigen acht an Kaninchen angestellt. Von diesen gaben die sechs Experimente an Hunden und Katzen ein negatives Resultat: „Bei sorgfältiger Beobachtung des Zwerchfells und der übrigen Atemmuskeln konnte niemals ein Einfluss der Rekurrensreizung wahrgenommen werden." Bei den Versuchen am Kaninchen bemerkte er jedoch in 7 von 8 Fällen dieselben Erscheinungen, wie sie bei Reizung des Lar. sup. auftraten,



nämlich Beeinflussung der Atmung im exspiratorischen Sinne. Das Vorhandensein zentripetaler Fasern im Rekurrens gestand Rosenthal deshalb zu. Durch die interessante Beobachtung aber, dass in allen Versuchen die Reizwirkung des oberen Kehlkopfnerven unverändert blieb, ob die Tiere nun narkotisiert waren oder nicht, während die Rekurrenswirkung sich in verschiedener Stärke zeigte, bisweilen auch ganz ausblieb, rief in ihm den Gedanken wach, dass die Fasern in den beiden Nerven verschiedener Natur sein könnten.

Die Exstirpation des Grosshirns ergab nun völliges Erlöschen der Rekurrenswirkung und Fortbestehen der Laryngeuswirkung (superior). Daraus zog Rosenthal den Schluss, „dass die eigentlichen Hemmungsnerven für das Atemzentrum vorzugsweise oder ganz ausschliesslich im N. lar. sup. verlaufen, und dass die dem N. recurrens beigemischten zentripetalen Elemente mehr den Charakter sensibler Fasern zeigen, welche allerdings mit dem Atemzentrum in anatomischem Zusammenhange zu stehen und auf dasselbe verändernd einwirken zu können scheinen."

Der Narkose an und für sich räumte Rosenthal keinen Einfluss auf die Resultate ein: „Dass die Narkose an sich den Erfolg der Reizung nicht aufhebt, geht aus der Vergleichung der Versuche hervor."

Wie sollen wir uns dann aber die negativen Resultate an Hunden und Katzen erklären? Rosenthal liess diese Frage ganz unberücksichtigt und erklärte die betreffenden Versuche einfach als nicht beweiskräftig den Versuchen am Kaninchen gegenüber. Wollen wir der Ansicht Rosenthals beistimmen in betreff der Narkose? Der Umstand, dass auch die narkotisierten Kaninchen reagierten, rechtfertigt wohl einige Zweifel an dem von Burkart hervorgehobenen Einfluss derselben. — Es dürfte deshalb geraten sein, sich nach anderen Möglichkeiten der Erklärung umzusehen.

Die zentripetalen Fasern verlassen den Rekurrens in verschiedener Höhe, um sich in die Trachea und den Oesophagus einzusenken. Oft verlaufen sie, wie Rosenthal selbst auch bemerkte, eine Strecke weit neben dem Hauptnerven, und man kann nachweisen, dass der Stamm ohne diese Fasern weniger wirksam ist, als mit denselben. Man könnte nun annehmen, dass der Rekurrens an einer ungünstigen Stelle gereizt und dadurch der Erfolg beeinflusst wurde. Bei Rosenthal trifft dies jedoch kaum zu, und es dürfte die Erklärung einleuchtender sein, dass bei Hund und Katze die Verhältnisse vielleicht anders liegen als beim Kaninchen; das der Rekurrens bei ihnen keine sensiblen, im N. vagus direkt aufsteigende Fasern enthält.

Die bald darauf erschienene zweite Arbeit Burkarts (71), die in den uns interessierenden Punkten im wesentlichen eine Wiederholung und Bestätigung seiner ersten Mitteilung ist, erschien allerdings den Einfluss der Narkose zu bekräftigen. In allen Versuchen beobachtete der Verfasser nämlich, dass durch die Narkose jede Wirkung der zentripetalen Fasern im N. recurrens aufgehoben wurde.

Inwieweit diese Beobachtungen mit den Rosenthalschen überein-

stimmen, darauf ging Burkart später noch ein, und deshalb habe auch ich erst in der weiter unten besprochenen Arbeit Stellung zu dieser Frage genommen.

Ich kann mich jedoch nicht entschliessen, die negativen Resultate bei Hunden und Katzen durch die Wirkung der Narkose allein zu erklären, da Burkart auch jetzt nicht an unnarkotisierten Hunden und Katzen Untersuchungen vornahm.

Ohne experimentelle Beweise bleibt auch seine Behauptung nur eine, allerdings der meinigen gleichberechtigte, Hypothese.

Vielleicht trifft eine Kombination beider Vermutungen (Einfluss der Narkose — andere Verhältnisse bei Katze und Hund) das Richtige.

Im Anfang der achtziger Jahre wurden dann einige klinische Beobachtungen mitgeteilt, die zunächst geeignet erschienen, unsere Kenntnis in der Rekurrensfrage beim Menschen zu fördern.

Schnitzler (72) und Sommerbrodt (73) beobachteten bei einseitiger Rekurrensverletzung (Aortenaneurysma und Stich mit der Pravazschen Spritze) doppelseitige Rekurrenslähmung. Da sie dieselbe als Reflexparalyse erklärten, nahmen sie im Rekurrens des Menschen sensible Elemente an. Es stellte sich jedoch bald heraus, dass Schnitzler den Nervus vagus und Nervus recurrens als gleichbedeutend angesehen hatte, und da ich diesen Vorwurf für berechtigt und erwiesen halte, sehe ich von einer näheren Besprechung ab.

Bei dem von Sommerbrodt beschriebenen Falle lag nach Semons Ansicht ein ähnlicher Irrtum vor, nämlich eine Verwechselung zwischen Vagusverletzung und Rekurrensverletzung.

Eine Schilddrüsenanschwellung wurde durch Jodtinkturinjektionen behandelt. Durch unvorsichtige Handhabung der Pravazschen Spritze war bei einer der Injektionen der „Rekurrens“ verletzt, und infolgedessen sollten nicht nur die von dem verletzten Nerven versorgten Muskeln des Kehlkopfes, sondern auf reflektorischem Wege auch die Muskeln der anderen Seite gelähmt sein. Semon (74) behauptete nun, dass an der von Sommerbrodt beschriebenen Einstichstelle $3^1/_2$ cm unterhalb der Incisura thyreoidea sup. und 1 cm von der Mittellinie, niemals, vor allem nicht bei einer Schilddrüsenanschwellung, der Rekurrens liege, sondern der Vagus, der Rekurrens befinde sich dort schon zwischen Trachea und Oesovagus. Eine Vagusverletzung würde auch die beobachteten Erscheinungen sehr gut erklären. Durch den Stich oder durch die Wirkung der Jodtinktur konnten die motorischen Elemente des Vagus, die die Kehlkopfmuskeln versorgen, und gleichzeitig auch die sensiblen Elemente verletzt sein, die reflektorisch eine Lähmung der motorischen Fasern auf der anderen Seite erzeugten.

Da ich die anatomischen Verhältnisse nicht in genügendem Masse beurteilen kann, enthalte ich mich des Urteils.

Während der eingehenden Betrachtung der vorliegenden Arbeit festigte sich in mir immer mehr der Verdacht, dass Sommerbrodt stillschweigend



neben der Rekurrensverletzung eine Vagusschädigung angenommen hat. Folgende Momente mögen meine Behauptung rechtfertigen.

Es wäre ganz unverständlich, wie Sommerbrodt einen Vorgang durch Reflexwirkung erklären wollte, ohne ein Wort darüber zu verlieren, dass er sich mit seiner Anschauung, in dem betreffenden Nerven seien zentripetale Fasern vorhanden, mit fast sämtlichen Physiologen und Laryngologen seiner Zeit in krassen Gegensatz stellte.

Ferner lesen wir in der Anamnese, dass bei der betreffenden Injektion die Patientin „ein heftiges, zusammenschnürendes Gefühl in der Brust und in der Magengegend empfunden habe". Tritt ein solches Gefühl auch bei Rekurrensverletzungen auf? Doch nicht!

Zu Gunsten meiner Behauptung spricht auch der Umstand, dass Sommerbrodt zur Stützung seiner Hypothese einige Fälle heranzog, in denen eine einseitige Vagusverletzung eine doppelseitige Muskellähmung nach sich gezogen hatte. Nur der Fall Schnitzlers schien ganz den Verhältnissen des vorliegenden Falles im Sinne Sommerbrodts zu entsprechen. Oben wurde bereits das Gegenteil hervorgehoben.

Schliesslich zitierte Sommerbrodt die Beobachtungen Johnsons (75), der selbst in seiner Arbeit sagte: einseitige Rekurrensverletzung kann nur einseitige Lähmung hervorrufen, während einseitige Vaguslähmung doppelseitige Lähmung der Kehlkopfmuskeln nach sich zieht.

Obgleich Sommerbrodt in diesem Punkte in Widerspruch mit Johnson trat, dem er sich im übrigen gänzlich anschloss, — verlor er kein Wort darüber.

Danach dürfte also Sommerbrodt, weder persönlich noch wider seinen Willen durch seine Arbeit, zu den Angehörigen der Partei zu zählen sein, die dem Rekurrens Sensibilität zuerkannte.

Hooper-Franklin (76) untersuchte die Verhältnisse wieder mit Hülfe des Experimentes und stellte auf Grund der negativen Resultate bei Blutdruckmessung und gleichzeitiger Reizung des zentralen Rekurrensstumpfes diesen Nerven als einen rein motorischen hin. Somit trat er einerseits der Burkartschen Anschauung entgegen, andererseits jedoch räumte er der Narkose einen Einfluss auf die Resultate ein. Er hatte nämlich bei starker und schwacher Narkose und ebensolchen Strömen entgegengesetzte Bewegungen der Stimmbänder beobachtet.

Durch eine Veröffentlichung Krauses (77) werden wir in ein Dilemma versetzt im Betreff unserer bei der Arbeit Rosenthals ausgesprochenen Vermutung, dass im Rekurrens bei Hund und Katze keine zentripetalen, im Vagus direkt aufsteigenden Fasern vorhanden seien.

Schon 1884 hatte Krause (78) in einer Arbeit, in der er der bekannten Semonschen Theorie, dass die Abduktorfasern eher ihre Leitungsfähigkeit verlören als die Adduktorfasern, entgegentrat, die Sensibilität des Rekurrens berührt. Er hatte jedoch den Gedanken, die andauernde Kontraktion der Stimmbandmuskeln als „Reflexkontraktur" zu erklären, wieder aufgegeben und seine berühmte Theorie gegen Semon aufgestellt, die zu-

nächst zahlreiche Anhänger fand, dann aber immer mehr entkräftet wurde. Durch die Burkartsche Arbeit (1868) kam Krause nun aber doch wieder auf die Reflexkontraktur zurück und prüfte durch eigene Versuche, ob er die Sensibilität des Rekurrens konstatieren könnte.

Er beobachtete nicht wie Burkart und Rosenthal die Bewegungen des Zwerchfells, sondern die Stellung der Stimmbänder, was bei dem tieferen Zweck seiner Arbeit durchaus verständlich ist. Er experimentierte an 2 Kaninchen, 3 Katzen und 4 Hunden und erhielt in 6 Fällen auf Reizung des zentralen Rekurrensstumpfes Näherung des anderseitigen Stimmbandes an die Medianlinie und zuweilen feste Anlagerung an das in Kadaverstellung befindliche Stimmband der verletzten Seite. Alle drei Tierarten zeigten ziemlich dieselben Erscheinungen.

Krause zog aus diesen Versuchen die Schlussfolgerung, dass der Rekurrens ein auch zentripetalleitender „hervorragend sensibler" Nerv sei.

Da Krause diese Versuche später erweiterte und dann in einem längeren Aufsatze veröffentlichte, sehe ich hier von einer kritischen Besprechung ab.

Ein Zeichen für die Schwierigkeit dieser Frage ist der Umstand, dass nicht zwei Arbeiten hintereinander erschienen, die übereinstimmende Resultate brachten. So trat auch in der vorliegenden Periode Semon (79) den Behauptungen Burkarts und Krauses entgegen, während Masini (80) dieselben vollauf bestätigte. Bei Semon, der seine ablehnende Stellung auch noch in Heymanns Handbuch der Laryngologie (1896) vertrat, lesen wir: Our own experiments negative this idea (Burkarts), though we have stimulated the central end of the cut recurrent in different species of animals with currents of the most varying strength.

Unter Berücksichtigung des Umstandes, dass Semon (und Horsley) durch die englischen Gesetze verhindert war, an nicht narkotisierten Tieren zu experimentieren, können wir ihre Resultate als eine Bestätigung des Einflusses der Narkose auffassen.

Wir können sie jedoch auch im Sinne meiner Vermutung auslegen, die im Gegensatz zu Semons weitgehender Verneinung eng gefasst und scharf begrenzt ist, dass nämlich der Rekurrens bei Hund und Katze keine sensiblen Elemente enthält.

In der Literatur des Jahres 1892 finden sich mehrere Arbeiten über das vorliegende Thema. Als erster tritt uns Krause entgegen, der zunächst seine schon 1889 mitgeteilten Versuche näher beschrieb und dann die Resultate neuer Untersuchungen mitteilte (81). Auch jetzt konstatierte er eine, der von Burkart beobachteten Zwerchfellstellung entsprechende, doppelseitige Adduktion und einen mehr oder weniger langen Stillstand der Stimmbänder.

Weitere zustimmende Momente waren erstens sichtliche Schmerzhaftigkeit bei Auflegen der Nervenstümpfe auf die Elektrode, als zufällig einige Tiere (Kaninchen?) erwachten, und zweitens das Auftreten von Schluck-

bewegungen, die als Reflexbewegungen ausgelegt wurden. Periphere Reizung des Rekurrens vermochte sie nämlich nicht auszulösen.

Durch diese beiden Arbeiten Krauses erfuhren also zunächst die Beobachtungen Burkarts und Rosenthals am Kaninchen eine Bestätigung und unsere Kenntnis insofern eine Förderung, als wir aus ihnen folgern müssen, dass bei Hunden und Katzen zentripetale Fasern im Rekurrens verlaufen. Wichtig ist die Bemerkung, dass seiner Ansicht nach diese Fasern auch durch den Ramus communicans vom Laryngeus superior dem Rekurrens zugeführt sein könnten. Diesen, wie wir später sehen werden, für den Hund zutreffenden Umstand hatte Krause schon in seiner ersten Arbeit (1884) angedeutet und wahrscheinlich aus den vorzüglichen Arbeiten Kandarazkis übernommen, die ich weiter unten bespreche. Leider stellte Krause keine speziellen, diese Behauptung stützenden Versuche an.

Krause hat sämtliche Versuchstiere der Aether- oder Morphiumnarkose unterworfen, die allerdings nicht in allen Fällen gleich tief gewesen zu sein scheint.

Können wir deshalb schon den Einfluss der Narkose zurückweisen?

Bisher waren alle Versuche, die an narkotisierten Hunden und Katzen vorgenommen waren, negativ verlaufen. War vielleicht die Betäubung gerade bei den positiven Versuchen Krauses weniger tief? Wir sehen, welche Fragen uns entgegentreten, und wie weit man damals von der endgültigen Lösung der Frage entfernt war. Durch einige wenige Versuche konnte dieselbe doch nicht erbracht werden. Trotzdem beanspruchten einige Forscher diesen Ruhm, eben unter Nichtachtung der gegenteiligen Ansichten und Beobachtungen.

Wir müssen auch hier wieder ein definitives Urteil von der Hand weisen, da in den Arbeiten nur ungenügende Angaben, z. B. über die Narkose, gemacht waren.

Wie Krause nun seine Befunde zur Erklärung der Kontraktur der Stimmbandmuskeln ausnutzte, kann nicht Gegenstand unserer Betrachtung sein, ich spreche ihm jedoch die Berechtigung ab,

1. zu behaupten, dass „nun der Nachweis der zentripetalen Leitung des Laryngeus inf. völlig erbracht sei" und

2. diese Verhältnisse bei Tieren auf den Menschen zu übertragen und daraufhin seine Theorie von der Reflexkontraktur aufzubauen.

Grossmann (84) räumte den Versuchen Krauses keinen Einfluss auf die Frage nach der Sensibilität des Rekurrens ein, weil die dadurch erklärte Erscheinung: Krampf in den Kehlkopfmuskeln, nicht durch Erregung der Nerven, sondern durch Lähmung infolge der heftigen Einschnürung hervorgerufen sein sollte.

Mit besonderer Schärfe trat Burger (82) gegen Krause auf, indem er als erster auch die klinischen Beobachtungen zum Gegenbeweis heranzog. Ich will nur eine derselben anführen: Die Tatsache, dass beim Menschen bei einseitiger Rekurrensschädigung ausschliesslich einseitige

Stimmbandlähmung und zwar auf der verletzten Seite sehr häufig beobachtet wird, wäre nicht zu erklären, wollte man beim Menschen zentripetale Fasern im Rekurrens annehmen (Nb. im ganzen Verlauf desselben!). Es müsste dann auch doppelseitige Lähmung eintreten. Dieser Einwand scheint mir triftig und einleuchtend.

Burger hat dann zur genaueren Prüfung selbst einige, allerdings nur vier, Versuche angestellt und zwar an Hunden (1), Katzen (2) und Kaninchen (1). Er unterwarf die Tiere der Aether-, Aetherchloral- oder Morphiumnarkose. Er hat ebensowenig wie Semon und Horsley eine Wirkung auf die Stimmbänder, die Schluckbewegung oder die Atmung beobachtet. Burger kam wieder auf die Warnung Rosenthals zurück, dass man sich bei Reizung des Rekurrens vor Stromschleifen etc. in acht nehmen müsse. Ein Urteil darüber, ob dieselben vielleicht bei den Versuchen Krauses mitgewirkt haben, erlaubte er sich nicht, da Krause keine Angaben darüber gemacht hatte, wie weit er den Nerven aus der Wunde hervorgehoben hatte u. s. f.

Soviel einleuchtende und richtige Bemerkungen die Arbeit Burgers auch enthält, — das Resultat seiner Versuche konnte nicht wesentlich zur Förderung unserer Kenntnis beitragen. Burger warf Krause Voreiligkeit und Unbedachtsamkeit vor in der Ausnutzung seiner Befunde (wie wir gesehen haben, nicht ganz mit Unrecht), aber mit nicht geringerer Berechtigung tadeln wir in seiner Arbeit den Mangel einer Stellungnahme zur Wirkung der Narkose.

Ich kann Burger den Vorwurf nicht ersparen, dass er die vorliegende Literatur nicht genügend berücksichtigte. Er hat offensichtlich die Arbeit Burkarts aus dem Jahre 1878 garnicht gekannt (wahrscheinlich kannte auch Krause dieselbe nicht), sonst hätte er den getadelten Fehler auch wohl nicht begangen.

Auf jeden Fall gab er sich dadurch eine Blösse, die Burkart (83) alsbald in einer dritten Arbeit hervorhob.

Dieser Forscher hatte im Anschluss an seine früheren Mitteilungen noch viele Versuche an narkotisierten Tieren angestellt und wieder, wie schon früher, die Beobachtung gemacht, dass die Reizwirkung des Laryng. sup. stets unverändert fortbestand, während die des zentralen Rekurrensstumpfes bei wechselnder Intensität der Narkose successive vermindert und schliesslich ganz aufgehoben wurde.

Wenn Burkart sich hier in völliger Uebereinstimmung mit Rosenthal glaubte, so war das nicht ganz richtig. Ich habe weder aus den Versuchsprotokollen noch aus der daran angeschlossenen Erklärung Rosenthals über das Verhalten des Rekurrens den Schluss ziehen können, dass derselbe bei Narkose „successive“ seine Reizwirkung einbüsse. Der Laryng. inf. reagierte vielmehr garnicht, oder er beeinflusste, wie allerdings Burkart stets gefunden hatte, die Atmung im exspiratorischen Sinne.

Rosenthal hätte auch wohl sonst den Ausspruch nicht getan: dass

die Narkose an sich keinen Einfluss auf die Reizwirkung ausübt, geht aus der Vergleichung der Versuche hervor."

Auch die Erscheinung der Grosshirnexstirpation ergaben nicht, wie Burkart behauptete: „Beeinträchtigung" respektive „Beseitigung" der Reizwirkung, ebenso wie die Narkose, sondern immer und ausschliesslich völliges Ausbleiben der Wirkung, — mithin auch einen andern Erfolg als bei Narkose.

Burkart hat nun in seinen jetzigen Versuchen ebenfalls die Exspirationserscheinungen beobachten können. Ausserdem steht es fest, dass er seine Versuche in Betreff der Stärke der Narkose vielen Variationen unterworfen hat. Deshalb müssen wir ihm die Berechtigung zu der Behauptung zuerkennen, dass er in Uebereinstimmung mit Rosenthal u. a. im N. recurrens zentripetale Fasern nachgewiesen habe (immer jedoch nur bei der betreffenden Tierart), und dass die Bedeutung der Narkose für den Erfolg dieser Versuche ziemlich sichergestellt ist.

Sehr interessant ist, wie wir später einsehen werden, die Bemerkung, dass Burkart nur Kaninchen und Katzen als Versuchstiere benutzte.

Grossmann (84) wandte dasselbe Verfahren wie Hooper an und bemerkte, dass „die zentrale Reizung des N. recurrens mit Bezug auf den Arteriendruck vollständig wirkungslos war, d. h. den Blutdruck weder erhöhte noch erniedrigte." „Dieses Ergebnis spricht wohl, wenn man an dem Erfahrungssatz festhält, dass die zentrale Reizung sensibler Nerven von pressorischen und depressorischen Effekten begleitet wird, dafür, dass dieser Nerv ein rein motorischer Nerv ist und keine Beimischung von sensiblen Fasern enthält."

Grossmann nahm seine Versuche an narkotisierten Hunden vor.

In Uebereinstimmung mit Burkart behauptete Kokin (85) wieder für Katze und Hund die sensible Natur des N. recurrens. Er folgerte aus seinen Versuchen: „Mit sekretorischen Fasern gehen zentripetale Fasern, die durch den Vagus einen Reiz dem Zentrum überbringen, von welchem die Schleimsekretion der Kehlkopf- und Trachealschleimdrüsen abhängig ist", und ferner: „In diesem N. trachealis verlaufen sensible Fasern von oben nach unten, die vom Laryng. sup. stammen und von unten nach oben, die vom Rekurrens unten oder vom Rekurrens und Vagus stammen."

Die Arbeit Trifilettis stand mir nur im Referat zur Verfügung. Ich ersehe daraus, dass dieser Forscher am betäubten und unbetäubten Tiere experimentierte. Er vertrat die Sensibilität des Laryng. inf., wie schon vor ihm sein Landsmann Masini. Also auch hier war die Reizung der Nerven an betäubten Tieren von Erfolg begleitet. — Ob eine Angabe über die Tiefe der Narkose, über die Durchschneidungsstelle usw. in der Arbeit gemacht ist, kann ich aus dem Referat nicht ersehen.

Gelegentlich seiner Untersuchungen über das Verhalten der Glottis beim Schluckakte bemerkte Lüscher (87), dass Reizung des N. recurrens Schlucke auslöste. Da bisher der Laryng. sup. als der wichtigste Schlucknerv angesehen war, stellte Lüscher zahlreiche Untersuchungen am

Rekurrens an und fand, dass bei peripherer Reizung keine Schluckbewegung hervorgerufen wurde, wohl aber bei zentraler Erregung.

Er experimentierte fast ausschliesslich an Kaninchen, da „die Hunde rasch ermüdeten und gleich im Anfang langsam reagierten.“ —

Alle Versuchstiere narkotisierte er und legte die Elektrode sowohl im oberen Abschnitt des N. lar. inf. an, als auch im unteren in der Nähe des Sternums. Auf Grund der Resultate schloss er sich der Ansicht an, dass der Rekurrens unbedingt zentripetalleitende Fasern enthalte.

Der Narkose räumte er auch einen Einfluss auf den Erfolg ein, da bei leicht betäubten Tieren die Erscheinungen schneller und sicherer auftraten. Ein abschliessendes Urteil erlaubte er sich jedoch nicht, da er auch bei den Kaninchen in tiefer Narkose Schluckbewegungen auslösen konnte.

Da Lüscher bei den Vorbereitungen die Anweisungen und Vorsichtsmassregeln, deren Vernachlässigung ich weiter unten als „Fehlerquellen“ anführe, beobachtete, so bin ich geneigt, seine Resultate als wichtige Stütze der Burkartschen Behauptung anzusehen.

Der Behauptung Lüschers, dass der N. recurrens zentripetal die Schluckinnervation leite, glaubte R. H. Kahn (88) nicht ganz beistimmen zu können; doch gab er zu, dass „die sensiblen Beziehungen dieses Nerven zum Schluckakt nach mannigfaltigen, einander widersprechenden Behauptungen von Lüscher wenigstens für das Kaninchen sichergestellt waren.“

Auch Kahn hatte bei zentraler Reizung des Lar. inf. stets den Schluckreflex auftreten sehen, bei andauernder Reizung „auch in frequenter, recht regelmässiger Serie.“

Das Versuchstier war nicht narkotisiert.

Auch die Wirkung der Narkose auf die Reflexzeit sowie die Frequenz der Schluckakte beobachtete Kahn gelegentlich seiner sehr zahlreichen Versuche. Er kam zu dem folgenden Schluss: „Narkotisiert man eins der Tiere, so wächst die Reflexzeit bedeutend, und die Frequenz der einzelnen Reflexe nimmt ab. Beim narkotisierten Hund und der Katze regelmässig, beim Kaninchen nur in tiefer Narkose nimmt das Intervall der Schlucke in einer Serie zu.“

Aus diesen Tatsachen geht hervor, dass man bei der Untersuchung der den Schluckreflex auslösenden Schleimhäute und Nerven am besten die Narkose ganz vermeidet und für jedes einzelne Tier die richtige Kombination der Stärke und Frequenz des Reizstroms ermittelt.“

Weil in der nun zu besprechenden Arbeit Rethis einige neue bisher wenig oder garnicht beobachtete Momente auftreten, die zur Aufklärung und zum Abschluss dieser Frage erheblich beitrugen, so stehen wir hier vor dem wichtigsten Abschnitt der Geschichte der Sensibilität des Lar. inf. Es möge mir deshalb gestattet sein, einen kurzen Rückblick auf das bisher Gefundene zu geben und im Anschluss daran die Entwickelung der Kenntnis von der Anastomose zwischen dem oberen und unteren Kehlkopfnerven,

von der „Ansa Galeni“ zu schildern, die in der weiteren Besprechung eine wichtige Rolle spielen wird.

Burkart, Rosenthal, Krause, Masini, Trifiletti, Kokin, Lüscher und Kahn sprachen sich für eine gemischte Natur des Lar. inf. aus, Semon und Horsley, Burger, Grossmann und Hooper-Franklin verteidigten die rein motorische Funktion desselben.

Als Fehlerquellen müssen berücksichtigt werden:

1. Tiefe Narkose (Burkart).

2. Reizung des Rekurrens ohne die von ihm abgehenden Zweige für die Luftröhre (Rosenthal).

Es wird sich deshalb empfehlen, den Nerven in verschiedener Höhe zu durchschneiden.

3. Ueberspringen der Stromschleifen, unipolare Stromwirkung (Rosenthal, Burger).

Ein sicheres anerkanntes Ergebnis war bisher nicht erzielt. Immerhin musste man mit grosser Wahrscheinlichkeit eine zentripetale Leitung im Rekurrens, die die Bahn des Vagus direkt benutzt, beim Kaninchen annehmen.

Die Verhältnisse schienen bei der Katze ebenso zu liegen.

Krause und Kokin erhielten zwar auch in ihren Versuchen an Hunden positive, die sensible Natur bejahende Resultate, doch können dieselben gegenüber den vielen negativen nichts beweisen, umsoweniger als Kokin nicht einmal regelmässig Schlucke auszulösen vermochte.

Wenn wieder ein gewissenhafter Forscher dieser Frage näher trat, so musste er zunächst die technischen Anleitungen beachten, die empirisch aufgestellt waren, und musste vor allen Dingen mit dem Gedanken an die Versuche herangehen, dass die Verhältnisse bei den einzelnen Tierarten und selbst bei den einzelnen Tieren, wenn auch seltener, verschieden sein können.

Ramus communicans (Ansa Galeni).

In der allgemeinen Einführung in die Besprechung über die Sensibilität der Kehlkopfnerven bemerkte ich, dass schon Galen die Anastomose zwischen dem N. lar. sup. und inferior beschrieben hat. Die Gelehrten übernahmen und bestätigten diesen Befund. Versuche über die Funktion dieser Verbindung stellte jedoch niemand an, und bis in die neueste Zeit blieben die Fragen unentschieden: Führt diese Anastomose Fasern vom oberen zum unteren Nerven? Enthält sie Fasern beider Nerven? Hat sie motorische oder sensible oder gemischte Funktion?

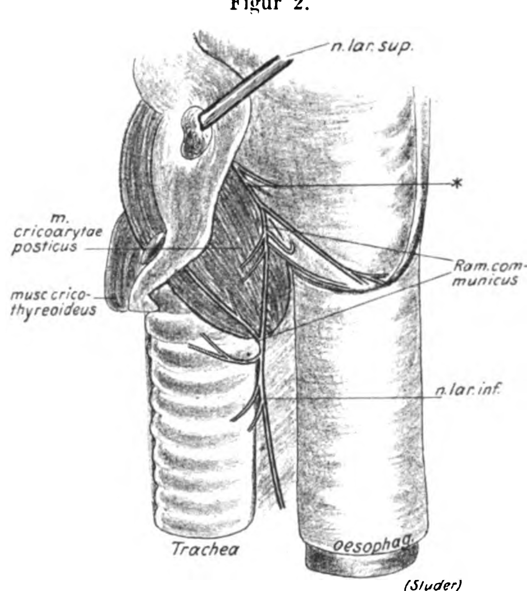
Philipeaux und Vulpian (89) waren die ersten, die nach der Wallerschen Methode diesbezügliche Untersuchungen anstellten. Sie fanden, dass beim Hund die Anastomose, die ja vom Ramus internus N. laryngei superioris abgeht, ausschliesslich Fasern des oberen Kehlkopfnerven, nur sensible Elemente führe.

Durch entsprechende Versuche bestätigten Howell und Huber (90) diesen Befund. Sie durchschnitten auch den Rekurrens in der Mitte des Halses und konnten nun keine einzige degenerierte Faser in der Ansa Galeni entdecken. Bei der Katze schienen ihnen genau dieselben Verhältnisse obzuwalten, doch wurde nur ein einziger Versuch ausgeführt.

Ueber das Kaninchen schrieben sie: „Apparently in this animal, the respiratory fibres . . . . pass downward with the inferior laryngeal nerve to reach the vagus instead of passing upward through the communicating branch."

Die „immerhin vereinzelten" Angaben und Untersuchungen (Sluder kannte die Arbeit von Howell und Huber nicht!) und besonders auch wohl die vorzüglichen anatomischen Untersuchungen Kandarazkis, veranlassten Sluder zur Nachprüfung der Vulpianschen Befunde (91).

Figur 2.



Er nahm zahlreiche direkte Reizungs- und Durchschneidungsversuche an narkotisierten Hunden vor unter gleichzeitiger Beobachtung der Stimmritze. Die zentrale Reizung (an der mit einem Stern bezeichneten Stelle) ergab bei schwachen Strömen Adduktionsbewegung des gleichseitigen Stimmbandes, die der Verfasser als einseitigen, typischen Reflex auslegte, durch stärkere Ströme zeigte sich doppelseitige Adduktion. Sobald jedoch der N. lar. sup. oder der Rekurrens derselben Seite durchschnitten war, blieben diese Erscheinungen aus, im ersteren Falle offensichtlich durch Zerstörung der sensiblen, im letzteren der motorischen Bahnen. Beim Erwachen zeigten die Tiere ausserdem heftige Schmerzen; es traten auch Schluckbewegungen auf, und die Atmung und der Blutdruck wurden in

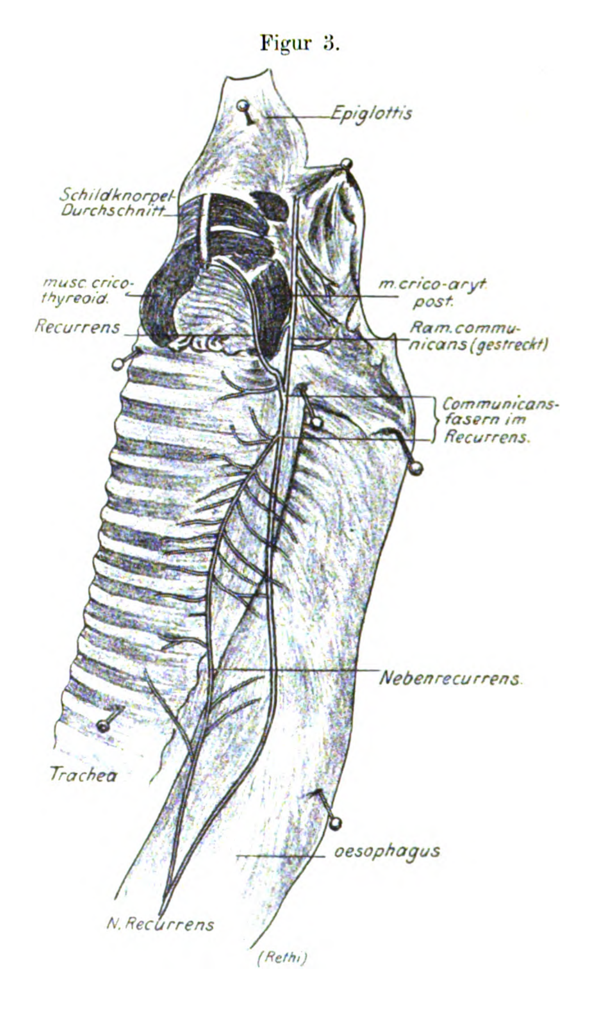
dem Sinne beeinflusst, wie es der Reizung von sensorischen Nerven entspricht.

Eine Reizung halswärts von der bezeichneten Durchschneidungsstelle blieb erfolglos.

Aus diesen Ergebnissen erhellt sofort, dass die Anastomose ausschliesslich zentripetale, die Bahn des Lar. sup. benutzende Fasern enthält.

In sehr gewissenhafter Weise traf Rethi (92) die Vorbereitungen zu seinen experimentellen Untersuchungen an Hunden und Kaninchen, die er

Figur 3.



narkotisierte oder kurarisierte. Er reizte den Rekurrens in verschiedener Höhe und beobachtete die Stimmbandstellung, die Atmung, die Schluckbewegungen und die Blutdruckschwankungen. Nach den Resultaten erwies sich der Rekurrens des Hundes in der Mitte in grösserer Ausdehnung als rein motorisch, und auch unten schien er, soweit die angewandten Methoden

Aufschluss zu geben vermögen, keine zentripetalen Fasern zu führen. In seinem oberen peripheren Abschnitt dagegen ist der Rekurrens mit sensiblen Fasern ausgestattet, die ihm der N. lar. sup. durch den Ramus communicans zuführt; es ist eine erborgte Sensibilität.

Beim Kaninchen dagegen glaubte Rethi überall im Rekurrens zentripetale Fasern (Schluckreflex) annehmen zu müssen.

Wenn diese Ergebnisse Bestätigung fanden und zur allgemeinen Gültigkeit erhoben wurden, dann würde nicht nur die ganze Frage gefördert, sondern uns auch das Verständnis für so viele negative Resultate oder unrichtige Schlussfolgerungen früherer Forscher vermittelt.

Die Fasern des Ramus communicans sollen nach der übereinstimmenden Angabe mehrerer Forscher in den Ramus trachealis = „Nebenrekurrens" übergehen, einen starken Zweig, der den Rekurrens in seinem Verlaufe begleitet und Aeste an die Luftröhre und den Oesophagus abgibt. Nur solange der Ramus trachealis dem Hauptstamm angegliedert ist, ist dieser selbst sensibel.

Zur Erklärung der negativen Versuche an Hunden, die in der Regel einen getrennten Ramus trachealis besitzen, muss also als conditio sine qua non die Durchschneidung des Rekurrens in der Mitte oder auch in dem unteren Teil des Halses herangezogen werden. Die positiven Versuche Krauses könnte man sich vielleicht durch Reizung zentripetaler Fasern des Ramus trachealis, oder durch Stromschleifen erklären, da nicht erwiesen ist, dass solche Fasern so weit in Richtung zum Kehlkopf gehen.

Die meisten Forscher haben keine so genauen Angaben über die Versuchsanordnung gemacht, dass wir die Fehler im einzelnen nachweisen könnten, doch erscheint mir ein solches Unterfangen auch entbehrlich.

Eine erfreuliche Bestätigung und Sicherstellung dieser Verhältnisse brachte eine Arbeit Katzensteins (93). Auch er beobachtete, dass die sensible Funktion des Rekurrens bei Hunden durch Durchschneidung des Ramus communicans ausgeschaltet wurde.

Das Kaninchen, von dem Rethi nur vorsichtige Angaben gemacht hatte, und die Katze dagegen sollten keine „erborgte", sondern eine selbständige Sensibilität im Rekurrens besitzen. Die Versuche nahmen folgenden Verlauf.

„Bei zentraler Reizung des N. recurrens nach Durchschneidung oben vor dem Eintritt in den Kehlkopf, nach Durchschneidung in der Mitte oder vor dem Einmünden in den N. vagus unter Reizung mit mittelschwachen Strömen tritt Adduktion (bei der Katze Abduktion) der entgegengesetzten Stimmlippe ein. Gleichzeitig schluckt das Tier wiederholt und hat Schmerz, welcher sich durch Strampeln äussert." Wir sehen jetzt ein, dass Burkart im Recht war, die Sensibilität des Rekurrens bei diesen Tieren zu behaupten, und wie interessant die Bemerkung war, dass er gerade immer nur an der Katze und am Kaninchen experimentierte.

Nur der Schluss vom Speziellen auf das Allgemeine, die Uebertragung der gefundenen Verhältnisse auf andere Tierarten und den Menschen, war

ein verhängnisvoller Irrtum, eine gleissende Versuchung, der nur wenige Forscher widerstanden. Als Erklärung für diese Tatsache möge der Umstand dienen, dass, wenigstens im letzten Jahrzehnt des vorigen und im Anfang des jetzigen Jahrhunderts fast alle diese Autoren Laryngologen waren, die durch ihre Beobachtungen pathologische Vorgänge am menschlichen Kehlkopf erklären wollten.

So schien durch diese beiden letzten Arbeiten von Rethi und von Katzenstein der Weg geebnet. Sie hatten den Beweis erbracht, wie notwendig es war, die einzelnen Tierarten gesondert auf diese Verhältnisse hin zu prüfen und nicht ohne weiteres die Befunde von einer auf die andere zu übertragen. Besonders Rethi hatte noch darauf hingewiesen, dass man den N. recurrens in verschiedener Höhe reizen müsse, um richtige Resultate zu erhalten.

Broeckart (94) war der nächste, der wieder Stellung zu dieser Frage nahm. Er durchschnitt und reizte den N. recurrens beim Hunde. Er kannte die Arbeit Rethis sowohl wie Katzensteins, hielt es aber nicht für nötig, den N. lar. inf. in verschiedener Höhe zu reizen, sondern isolierte: „le bout central du nerf sur une faible étendue!“ — Er beobachtete niemals irgend eine Reizwirkung auf die Stimmbänder und erklärte deshalb den Rekurrens für einen rein motorischen Nerven. — Irgend welche sensible Nerven des Körpers, die durch Auflegen der Elektroden erregt wurden, beeinflussten deutlich die Stimmbänder im Sinne der Adduktion; — warum sollte es der Rekurrens nicht tun, wenn er sensibel wäre? Es ist kaum glaublich, dass Broeckart die wichtigen Arbeiten Rethis und Katzensteins gekannt haben will. Anstatt ihre Versuche nach den gegebenen Anweisungen nachzuprüfen, wiederholte er die Versuche Krauses, deren Vorbereitung und Verlauf nicht einmal genügend beschrieben waren.

Um dem Vorwurf zu begegnen, dass er die Anweisungen in betreff der Narkose nicht befolgt habe, nahm Broeckart auch an einem gänzlich unbetäubten Hunde einige Experimente vor — allerdings ohne ein günstigeres Resultat zu erzielen. Es bleibt uns nichts übrig als anzunehmen, dass Broeckart den Rekurrens an der denkbar ungünstigsten Stelle, nämlich ungefähr in der Mitte des Halses durchschnitt und reizte.

Es scheint Broeckart selbst wahrscheinlich gewesen zu sein, dass man gegen seine Versuche Einwendungen machen würde. Er sagt nämlich: pour éviter toutes les objections qu'on pourrait élever contre mes conclusions.

Eine gewisse Unzufriedenheit mit dem Resultat hat sich wohl seiner bemächtigt, da er gehofft hatte, die gemischte Natur des Rekurrens nachweisen zu können.

Bien qu'ayant tout intérêt, à l'époque de nos premières recherches, à considérer le nerf récurrent comme un nerf mixte (car nous trouvions dans ce fait l'idée d'une nouvelle théorie pathogénie sur les positions de la corde) etc. — — —

Auch eine Unsicherheit in betreff der Beweiskraft seiner eigenen Ver-

suche wäre mir durchaus verständlich. — Kurz und gut — Broeckart suchte mit Hülfe einer anderen Methode seine Behauptungen zu stützen. Er durchschnitt den N. recurrens bei Hunden und Kaninchen! und tötete die Tiere 10 Tage später. Als Kriterium für die sensiblen Fasern sollte Chromatolyse von Zellen im Gangl. jugulare und plexiforme des Vagus dienen.

Broeckart konnte dieselben jedoch nicht nachweisen: „toutes les cellules sans exception, paraissent saines, ayant absolument leur aspect normal et caractéristique."

Diese zweite Methode war nach Häberlin (109) 1906 nicht einwandsfrei. Die Chromatolyse, die Broeckart nicht bemerkt hat, könne sehr gut vorhanden gewesen sein. Nach 10 Tagen konnten sich die Zellen jedoch schon wieder „ad integrum restituiert" haben, was wiederholt beobachtet sein sollte. Ausserdem sei auch noch garnicht der Beweis erbracht, dass sich die Zellen für die sensiblen Nerven in den genannten Ganglien befänden. — Meiner Ansicht über diese Arbeit glaube ich schon hinreichend Ausdruck gegeben zu haben. Dieselbe kann auch durch eine Mittheilung Broeckarts nicht geändert werden, in der er behauptete, genau dasselbe wie Katzenstein und Rethi gefunden zu haben.

„Da jedoch die „erborgten" Fasern, wie sie beim Hunde vorkommen, mir keinerlei Rolle in der Mechanik der rekurrentiellen Lähmung zu spielen scheinen, habe ich es für unnötig gefunden, mich damit aufzuhalten!"

Diese Konstatierung war doch wohl zu wichtig, als dass sie in der eigentlichen Arbeit vernachlässigt werden durfte.

Der Krebsschaden bei der Lösung dieser Fragen war, wie ich schon einmal hervorhob, das zu grosse subjektive Interesse der einzelnen Autoren, die das erzielte Resultat zur Erklärung pathologischer Verhältnisse ausnutzten. Dadurch war — um von einer unbewussten Beeinflussung der Ergebnisse abzusehen — die Art der Beobachtung eine so vielseitige geworden, und deshalb hatte man auch wohl auf die genaue Beschreibung der Versuche nicht den erwünschten Wert gelegt.

Unter vollständiger Berücksichtigung aller Anleitungen, mit dem Vorsatze möglichster Objektivität und unter Anwendung einer Hauptmethode mit dauerhaft niederlegbaren Beobachtungen unternahmen es P. Schultz und Dorendorf (95) diese wichtige Frage physiologisch zu prüfen. Sie experimentierten an Hunden, Katzen, Kaninchen und Affen und reizten den Rekurrens in verschiedener Höhe. Ferner führten sie ihre Versuche aus an betäubten und an nicht betäubten Tieren. Sie wählten als Kriterium für die Anwesenheit sensibler Fasern die Veränderung des Blutdrucks, die selbsttätig registriert wurde. Ausserdem gaben sie acht auf die Stimmbandbewegung, auf Schluckreflexe und Beeinflussung der Atmung.

Die von den Verfassern gewählte Versuchsanordnung war sicher eine komplizierte und häufig wenig ermutigende, doch liessen die Forscher sich keine Mühe verdriessen und stellten, um wenigstens zu einem sicheren

Resultate zu gelangen, sehr zahlreiche (ca. 40) Versuche an. Bei sechs Kaninchen ergab zentrale Reizung immer deutlichen Einfluss auf die Bewegung des anderseitigen Stimmbandes. Eine Verlangsamung der Atmung durch Verlängerung der exspiratorischen Pause war ebenfalls vorhanden. Wie in allen Versuchen, die auf selbständige Sensibilität des Rekurrens schliessen liessen, wurde auch hier zur Kontrolle der Lar. sup. durchschnitten — ein Einfluss war nicht zu bemerken.

Der Blutdruck nahm bei zentraler Reizung zu, in welcher Höhe des Halses der Rekurrens auch gereizt wurde. Durch dies Symptom der Drucksteigerung hielten Schultz und Dorendorf die zentripetale Leitung für bestätigt. Sie sahen in den sensiblen Fasern im Rekurrens Elemente, die vor allem die Bewegungsempfindungen in den Muskeln vermitteln sollten, und diese mussten in der Tat nach der Behauptung Reid-Hunts Blutdrucksteigerung herbeiführen. Somit waren die Versuche Rosenthals und Burkarts am Kaninchen nachgeprüft, erweitert und bestätigt.

Die Versuche an Katzen sind von besonderem Interesse, da sie auch die Frage nach dem Einfluss der Narkose beleuchteten.

Die Entscheidung fiel dahin aus, dass Burkarts Ansicht in weitgehendem Masse berechtigt war, wenn auch nicht alle negativen Resultate, z. B. bei Hunden, durch die Narkose bedingt waren.

Die Atmung des tief narkotisierten Tieres wurde nicht beeinflusst, weder durch die elektrische noch durch mechanische Reizung des Nerven.

„Beim nicht oder leicht betäubten Tiere zeigte sich als charakteristische Wirkung Verlängerung der Exspiration und dadurch bedingte Verlangsamung.“

Auf Grund der Stimmbandbewegung und Blutdruckverhältnisse wurden entsprechende Resultate erzielt, sodass die Behauptungen Katzensteins vollauf bestätigt wurden.

Mit besonderer Sorgfalt wurden die Untersuchungen bei den Hunden vorgenommen, bei denen alle bisher verwandten Arten der Beobachtung Berücksichtigung fanden.

Reizung in der Mitte des Halses förderte keinen Effekt.

Reizung des zentralen Endes hoch oben, nahe dem Kehlkopf ergab jedoch Adduktionsbewegung des anderseitigen Stimmbandes und prompte Blutdrucksteigerung.

Diese letzte Erscheinung trat auch auf Reizung des Ramus communicans oder des Ramus trachealis unverkennbar hervor; sie verschwand jedoch mit der Durchtrennung des ersten der beiden Nervenzweige.

Deshalb schlossen auch Schultz und Dorendorf sich der Ansicht an, dass der Rekurrens beim Hunde eine „erborgte“ Sensibilität besitzt.

Analoge Verhältnisse sollen bei Ziegen obwalten.

Aus der grossen Anzahl der Versuchstiere (15) müssen wir den Schluss ziehen, dass sich einwandsfreien Beobachtungen an Affen grosse Schwierigkeiten in den Weg stellten. Ausserordentlich grosse Empfindlichkeit der Nerven gegen die durch eine lange Versuchsdauer bedingten Schädigungen

und die, das Gefässzentrum lähmende Wirkung des Curare scheinen die unangenehmsten Momente gewesen zu sein.

Während meines Studiums der Vasomotoren habe ich über die Wirkung des Curare beim Affen keine Erfahrung sammeln können. Bei Hunden hatte die Anwendung desselben in den erforderlichen Dosen entschieden keine schädigende Wirkung ausgeübt. Vielleicht war das bei diesen Versuchen angewandte Curare nicht ganz geeignet, wie auch die Verfasser selbst anzunehmen geneigt sind.

Nach Ueberwindung aller Schwierigkeiten ergaben die gelungenen Versuche das Resultat, dass der Rekurrens bei Affen wie bei Kaninchen und Katzen ein gemischter Nerv ist.

Annähernd 50 Jahre waren seit dem Beginn der experimentellen Forschung über die Sensibilität des Rekurrens verflossen, als die eben besprochene, erfolgreiche Arbeit erschien, die alle voreiligen Schlussfolgerungen und Verallgemeinerungen mit Recht verurteilte.

Eine Lösung nach dem Wunsche der Laryngologen, für die diese Frage nur ein grosses Interesse hat, soweit die Verhältnisse beim Menschen in Betracht kommen, war also durch alle diese Versuche nicht herbeigeführt. Dieselbe dürfte durch das physiologische Experiment auch nicht zu erbringen sein, da man am lebenden Menschen zu Versuchszwecken keine Durchschneidung und Reizung der Nerven vornehmen darf. Man muss sich deshalb wohl auf die Deutung klinischer Beobachtungen beschränken, die dahin zu entscheiden scheinen, dass der N. recurrens beim Menschen eine „erborgte" Sensibilität besitzt.

In diesem Sinne fasse ich auch die Aussagen von Boenninghaus (96) in einer in der neuesten Zeit erschienenen Arbeit auf.

Seine Beobachtungen, soweit sie uns hier interessieren, sind folgende:

Im Verlaufe von Halskatarrhen oder ähnlichen Krankheiten, hatten die Patienten an gewissen Stellen besonders heftige Schmerzen. Auf Befragen konnten sie in den meisten Fällen diese Stellen mit dem Finger zeigen. Vermochten sie dies nicht, so konnte doch der Arzt durch Druck auf bestimmte Punkte der Halsregion diese als die schmerzhaften konstatieren. Boenninghaus gebrauchte für diese Punkte den schon vor ihm z. B. von Avellis angewandten Ausdruck: Druckpunkte! Er unterschied einen oberen und einen unteren Druckpunkt (letzterer — besser Drucklinie), die sich im Verlaufe des Laryngeus sup. und des Rekurrens fanden. Der obere sollte dort liegen, wo der innere Ast des oberen Kehlkopfnerven an einer bestimmten Stelle durch die Membrana thyreo-hyoidea (thyreoidea) hindurchtritt. Den unteren nannte er „Rekurrensdruckpunkt", weil er diesen Nerven für das bei den Kranken schmerzhafte Organ hielt.

Diese Beobachtungen berechtigten Bönninghaus zunächst nur zu der Annahme, dass der Rekurrens des Menschen überhaupt sensible Fasern, welchen Ursprungs sie auch seien, führt.

Mehr hat der Verfasser in seinem Schlusssatz auch nicht zum Ausdruck gebracht. Wenn er aber die zuletzt von Schultz und Dorendorf

klargelegten Verhältnisse zur Besprechung heranzog, so zeigte er, dass er aus dem Verlauf der Drucklinie am Rekurrens doch auf eine erborgte Sensibilität desselben hatte schliessen wollen.

Aus den Beobachtungen Masseis (37) entnehme ich, dass dieser Autor, im Gegensatz zu Bönninghaus, die sensiblen Fasern im Rekurrens des Menschen für den Kehlkopf in dem ganzen Verlauf dieses Nerven vermutete.

Er beobachtete bei einer durch Aortenaneurysma hervorgerufenen Rekurrenslähmung nicht nur Tieferstellung des linken Stimmbandes, sondern auch völlige Anästhesie des Larynxeinganges bis zum Stimmlippenniveau.

Avellis (64) bestätigte die Beobachtung nicht; er hatte nur Hypästhesie in solchen Fällen vorgefunden.

Die Bemerkung, dass durch ein Aortenaneurysma die sensiblen Fasern des Rekurrens gelähmt sein sollten, zeigt unmittelbar, dass Massei geneigt war, dem menschlichen Lar. inf. Sensibilität in seinem ganzen Verlaufe zuzusprechen.

Kuttner und Meyer (98) nahmen in einem ganz kürzlich erschienenen Artikel Stellung zu dieser Beobachtung Masseis.

Sie haben etwa „20 Fälle von Rekurrens- und Postikuslähmungen, einseitige und doppelseitige, zentrale und periphere, jüngere und ältere untersucht: bei ihnen allen trat, wenn das Kehlkopfinnere mit der Sonde berührt wurde, eine lebhafte Reaktion auf.“ Die Verfasser konnten niemals feststellen, „dass — bei einseitiger Lähmung — die kranke Seite schwächer reagierte als die gesunde.“

Die Versuche, die sensiblen Fasern des Laryng. sup., die möglicherweise die Rekurrenswirkung verdeckten, durch lokale Adrenalin-Novokaininjektionen auszuschalten, misslangen zwar, doch konnte nach der bei einem Patienten nötig gewordenen Durchschneidung des einen Lar. sup. deutlich beobachtet werden: „dass die linke Stimmlippe nicht mehr auf Sondenberührung reagierte, während auf der rechten Kehlkopfseite der Reiz eine normale Reaktion auslöste“.

Durch alle diese Beobachtungen glaubten Kuttner und Meyer die sensible Funktion des Rekurrens beim Menschen für den Kehlkopf zurückweisen zu müssen.

Bevor ich diesen Abschnitt schliesse, soll nicht unerwähnt bleiben, dass vorübergehend auch dem Sympathikus ein Anteil an der sensiblen Innervation des Kehlkopfes zugeschrieben wurde.

Onodi (99) hatte aus mehreren Experimenten geschlossen, dass in den Verbindungszweigen zwischen dem Ganglion cervic. inf. und dem Gangl. thorac. primum des Sympathikus motorische Elemente für die Kehlkopfmuskeln enthalten seien. Im Anschluss daran hatte Broeckart (94) Versuche am Stamm des Halssympathikus vorgenommen und war zu folgenden Resultaten gekommen: Nous avons pu nous convaincre qu'en excitant le

tronc du sympathique, la corde vocale était amenée dans la position médiane."

Nachdem nun aber der Sympathikus durchschnitten war, konnte durch Reizung des peripheren Stumpfes keine Wirkung auf das betreffende Stimmband wahrgenommen werden, während die zentrale Reizung eine mehr oder weniger lange Unbeweglichkeit in Adduktion bewirkte.

„Ce fait, s'il est confirmé tendrait à prouver que ce n'est pas par l'intermédiaire des anastomoses que l'électrisation du nerf exerce son influence sur le jeu des cordes vocales, mais bien par voie centripète."

An den Versuchen und der Erklärung Broeckarts fand P. Schultz (100) mancherlei auszusetzen. So hatte Broeckart etwas anderes festgestellt als Onodi behauptet hatte. Es ist nämlich bekannt, dass die Fasern im Stamm des Halssympathikus und in den von Onodi erwähnten Verbindungszweigen nicht dieselben zu sein brauchen. Besonders geeignet, Misstrauen zu erwecken, ist auch der Mangel einer Angabe, ob die Bewegung der Stimmbänder bei Reizung des zentralen (also unteren!) Endes doppelseitig war, wodurch doch die reflektorische Natur des Vorganges deutlich geworden wäre.

Dann musste vor allem auch die Frage berücksichtigt werden, wie man sich bisher zu der Annahme gestellt hatte, dass der Sympathikus zentripetale, sensible Fasern führe.

Roerbroeck (101) hatte allerdings eine solche Behauptung (neben Anderen) aufgestellt, doch war von Langley (102) der Gegenbeweis erbracht: „The cervical sympathetic contains no afferent fibres proper to it, for stimulation of its central end does not cause pain, nor any reflex action."

Auch Schultz hat besondere Versuche an Kaninchen, Katzen und Hunden angestellt (100). Er erhielt bei zentraler Reizung des gut isolierten Sympathikus keine Wirkung auf den Blutdruck, die auf die Anwesenheit sensibler Elemente schliessen liesse.

Grossmann (103) hat eine Nachprüfung der Versuche Onodis über die Wirkung des Sympathikus vorgenommen und zunächst zu ermitteln gesucht, ob der von Onodi erhaltene Effekt durch direkte Leitung oder durch Reflexwirkung erzeugt wäre.

Er unterband die N. accelerantes peripher gegen das Ganglion cerv. inf. und fand: „dass die Stimmbandbewegungen unter diesen Umständen bei jeder Reizung unverändert auftreten!"

Daraus musste man also folgern, dass es sich hier um eine Reflexwirkung handelt.

Die Gegenprobe jedoch: Reizung nach Unterbindung der Nervi accelerantes zentral von dem oben genannten Ganglion — ergab jedoch ebenfalls Stimmbandbewegungen — somit trotz der doppelten Unterbindung der Nerven — peripher und zentral.

Der Effekt blieb auch derselbe nach völliger Exzidierung der Nerven.

Dadurch glaubte Grossmann „bis zur Evidenz" nachgewiesen zu

haben, dass die Behauptungen Onodis unrichtig sind, und er den Effekt von Stromschleifen und nicht das Ergebnis von Reizung des Sympathikus vor sich hatte. Lag bei Broeckart derselbe Fehler vor?

In einer längeren Arbeit: „Les nerfs sympathiques du larynx“ kam Broeckart (121) noch auf diese Verhältnisse kurz zurück.

Auf Grund seiner Versuche an Kaninchen bestätigte er zugleich die Behauptungen, die zuletzt von Schultz und Dorendorf über den Rekurrens aufgestellt waren: „nous avons pu confirmer leurs résultats, c'est-à-dire que nos traces graphiques montrent avec netteté une élevation de la pressions dans la carotide au moment de l'excitation du nerf et du bout central de ce nerf coupé.“

Broeckart erwähnt auch die Arbeiten von Häberlin (109) und von Boenninghaus (96). Von dem letzteren Forscher sagt er: „Il rapelle que la sensibilité de la portion supérieure de la trachée est due aux rami tracheales superiores, qui sont des branches provenant du nerf récurrent laryngé, de plus, ses observations cliniques sembleraient demontrer la sensibilité de ce nerf.“

Ich habe, wie ich auch weiter oben aussprach, einen anderen Eindruck von der Stellung Boenninghaus' bekommen. Broeckart fährt dann fort: „En somme, on tend de plus en plus à considérer le nerf récurrent comme un nerf mixte, c'est-à-dire qu'il renfermerait à la foie des fibres motrices et des fibres sensibles; si le fait paraît demontré chez certains animaux, il n'est plus illogique de l'admettre chez l'homme, bien que les preuves en fassent défaut (!!).“

Kuttner und Meyer kannten diese erst kürzlich erschienene Arbeit Broeckarts sicher nicht; sie hätten sonst wohl gleichzeitig zu dieser Anschauung Stellung genommen.

Broeckart ist auch gleich bereit, diese Hypothese als Grundlage für neue Hypothesen auszunutzen:

„Mais s'i l'on admet l'existence de ces fibres centripètes, pourquoi ne pourraient -elles appartenir aussi bien au système sympathique qu'au système nerveux de la vie animale? L'absence de chromatolyse dans les ganglions du pneumogastrique, après arrachement du récurrent, ne constitue-t-elle pas un argument, d'une certaine valeur présomptive, pour soupçonner que les fibres centripètes contenues dans ce nerf (?), suivent une autre voie que celle du pneumogastrique pour gagner les centres médullaires? N'est-on pas autorisé à songer à la voie de sympathique par où passeraient, en partie du moins, des fibres médullipètes?“

Vorläufig dürfte es noch sehr zweifelhaft sein, ob der Rekurrens des Menschen wirklich sensible Fasern führt. Eine endgültige Entscheidung steht allerdings noch aus und ist erst nach vielen Beobachtungen zu fällen.

„Es gibt bis heute kein Mittel, welches ermöglichte, die Nerven anatomisch und histologisch in sensible oder motorische zu sondern. Das

steht allein der Physiologie zu, die sich dazu der Beobachtung und des Experimentes am lebenden Körper oder am überlebenden Organ bedient. Die Anatomie oder Morphologie vermag nur den Ursprung, den Verlauf und die Endigungen der Nerven festzustellen. Aus letzterem Befund lässt sich in mehreren Fällen ein Schluss auf die Funktion der Nerven ziehen. Aber diesen Schluss sicher zu stellen, vermögen nur die Physiologen."

Dadurch ist auch für mich die Stellung der Anatomen in der uns hier interessierenden Frage gekennzeichnet. Es handelte sich darum, zu entscheiden, ob der Laryngeus sup. allein den Kehlkopf mit sensiblen Nerven versorgt, oder ob auch der Laryng. inferior an dieser Innervierung teilnimmt.

Die Entscheidung musste stehen oder fallen mit dem jeweiligen Stand der Frage nach der Sensibilität des Rekurrens. Da die Physiologen über diesen Punkt aber zu keinem einheitlichen Resultat kommen, darf es uns nicht wundern, dass die Anatomen die Mitteilungen aus früheren anatomischen Werken zum Teil mit, zum grossen Teil ohne Kritik oder Verbesserung übernahmen. So, und nur so, können wir uns die verschiedenen Anschauungen erklären, die wir in den anatomischen Werken vorfinden.

Ich werde mich darauf beschränken, nur die Arbeiten zu erwähnen, deren Verfasser an der von mir besprochenen Streitfrage direkt teilnahmen und zu ihrer Lösung beizutragen die Absicht hatten.

Ihre Zahl ist gering, doch findet sich in den Mitteilungen manche Anregung und mancher dankenswerte Fingerzeig für weitere Untersuchungen.

Onodi (104—108) hat in mehreren kleinen und zwei grösseren Arbeiten über die Kehlkopfnerven ausführlich und übersichtlich die verschiedenen Ansichten sowohl der Physiologen als auch seiner Fachgenossen während der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts zusammengestellt.

Seine eigenen Anschauungen über die Funktion des N. recurrens wechselten ausserordentlich schnell, und gewöhnlich war er mit der Meinung des jeweiligen letzten Forschers auf diesem Gebiet einverstanden.

Er hat sowohl anatomische als vereinzelte physiologische Studien angestellt. Da er indessen niemals genaue Angaben über seine Versuche machte, sehe ich von einer eingehenden Erörterung ab.

Ein ganz neuer Gesichtspunkt, der auch auf anatomischem Wege gewonnen werden konnte, wurde durch die fleissigen Untersuchungen Häberlins (109) in die Rekurrensfrage hineingebracht. Dieser Autor sprach die Vermutung aus, dass bei zentraler Reizung des Rekurrens der Reiz nicht zentral durch den Vagus, sondern peripher durch denselben geleitet werde.

Häberlin fertigte zahlreiche Schnitte vom N. vagus und recurrens vom Kaninchen an, und untersuchte auf diese Weise den Vagus oberhalb

und unterhalb des N. recurrens, den er selbst auch in seinem ganzen Verlaufe prüfte.

Eine Serie von Präparaten wurde von frischen, eine zweite von degenerierten Nerven hergestellt. Durch Vergleich der mikroskopischen Bilder, die zum Teil vorzüglich gelangen, wollte er dann den Verlauf und Ursprung der verschiedenen Rekurrensfasern ermitteln.

Da ich die Befunde und die daraus möglichen Schlussfolgerungen nicht kürzer formulieren kann, als der Verfasser es selbst am Schluss seiner Arbeit getan hat, gebe ich hier seine eigenen Worte wieder: „Der N. recurrens enthält etwa $^2/_3$ grosser markhaltiger Fasern aus dem N. vagus zentral, etwa $^1/_3$ markhaltiger Fasern aus dem Vagus peripher vom Rekurrensabgang. Die grossen und kleinen markhaltigen Fasern verlaufen vom Abgang bis in den peripheren Teil des N. recurrens in zwei gesonderten Bündeln nebeneinander. Marklose Fasern sind relativ wenige vorhanden. Mit dem N. laryngeus sup. der gleichen Seite und dem N. vagus, lar. sup. und recurr. der anderen Seite geht er keine Beziehungen ein. Die $^2/_3$ grosser markhaltiger Fasern können sowohl motorisch wie sensibel sein nach meinen Untersuchungen." Für die motorische Funktion spricht ja allerdings die anerkannt vorwiegend motorische Aufgabe des Nerven und die alte Ansicht, dass die grossen Nervenfaserquerschnitte meist motorische Fasern sind."

Die kleinen markhaltigen Fasern im N. recurrens können ebenfalls motorisch oder sensibel sein, obschon letzteres vielleicht wahrscheinlicher."

Wie Häberlin auch selbst zugab, wird sich diese Frage nur wieder mit Hilfe des physiologischen Experimentes entscheiden lassen; — wir müssen Häberlin aber das Zugeständnis machen, dass er den Physiologen diese Arbeit erleichtert hat.

Er selbst zeigte den bei weiteren Forschungen einzuschlagenden Weg.

Sind nämlich motorische und sensible Fasern in den $^2/_3$ grösseren markhaltigen Fasern vorhanden, dann muss nach Durchschneidung des N. vagus unterhalb des Rekurrensabganges bei der Reizung des zentral von der Durchschneidungsstelle gelegenen Rekurrensstückes der Schluckreflex noch ausgelöst werden. Wird er nicht mehr ausgelöst, dann spricht das dafür, dass die kleinen markhaltigen Fasern im N. recurrens sensible Fasern sind und bei früheren Untersuchungen experimenteller Art, wo die Reizung des zentralen Teiles des N. recurrens nach einer Durchschneidung vorgenommen wurde, der Reiz gar nicht zentral durch den N. vagus ging, sondern peripher durch denselben.

„Ob der N. vagus nach dem Rekurrensabgange Verbindungen mit dem Sympathikus eingeht und auf diesem Wege den Reiz weiter leitet — oder ob andere Verbindungen vorhanden sind, bliebe dahingestellt."

Wie Broeckart in seiner letzten Arbeit auf diesen Gedanken eingeht und sich für die Leitung durch den Sympathikus ausspricht, haben wir schon weiter oben berücksichtigt.

Alle durch diese Arbeit aufgeworfenen Fragen könnten nur durch

Reizversuche entschieden werden, die durch die sekundäre Degeneration der Nerven wirksam unterstützt werden müssten.

Einen klinisch-anatomischen Beitrag zur sensiblen Innervation des Kehlkopfes lieferte Avellis (64)..

Bei der schon an anderer Stelle erwähnten, von ihm ausgeführten, einseitigen Kokaininjektion trat Hypästhesie ein, die jedoch nicht bis zum „subglottischen Raum“ herunterging. Avellis folgerte daraus, dass „von hier der Lar. inf. den Kehlkopf zu sensibilisieren scheint.“ Ein Urteil, oder wenigstens eine Vermutung, ob Avellis diese sensiblen Fasern im ganzen Verlauf des Rekurrens von unten aufsteigend annahm, oder ob er sie als zurücklaufende Fasern des Ramus communicans betrachtete, findet sich in seiner Arbeit nicht.

Aus diesem Grunde ist auch eine Entscheidung unmöglich, ob Avellis der von Kuttner und Meyer an Massei geübten Kritik auch zu unterstellen ist.

Sensible Nerven der Trachea und Bronchien.

Auf Grund anatomischer Studien schrieb man schon früh dem N. recurrens die Innervation der Trachealschleimhaut zu.

Bei Haller (2) und Scarpa (4) lese ich, um nur einige Beispiele anzuführen, folgende, dem Sinne nach übereinstimmende Bemerkungen:

„Recurrentis penicilli nervi, qui per peculiaria spiracula cavum tracheae subeunt, perque aerei huius canalis internam membranam mirifice, subtiliterque disseminantur; und

Recurrentis palmites quorum nonulli thyreoideam glandulam compenetrant, reliqui tracheam pervadunt, inque internam ipsius membranam tenuissimi desinunt.“

Der Umstand allein, dass diese Nerven zur Schleimhaut der Trachea gehen, beweist ja noch nicht ihre zentripetale Leitung, sie könnten auch motorische, sekretorische oder vasomotorisclie Funktionen verrichten. Es ist aber als sicher anzunehmen, dass die Alten in diesen Zweigen neben andern, stets und hauptsächlich die sensiblen Nerven vermuteten.

Mit dieser Anschauung begann auch Krimer (110) seine Untersuchungen über den Husten.

Er spritzte Aetzkaliauflösung in die Trachea von Hunden und rief dadurch Husten hervor. Wenn er jedoch den N. recurrens zerrte, stach, drückte und quetschte, so trat kein Husten ein.

Ausserdem bestand auch die Sensibilität der Luftröhrenschleimhaut weiter, nachdem beide Recurrentes durchschnitten waren, da bei wiederholter Einspritzung der Reiz zum Husten mit unverminderter Heftigkeit auftrat.

Dadurch musste Krimers Ansicht von der Beteiligung des Rekurrens an der Hustenvermittelung und somit an der sensiblen Innervation der Luftröhre arg ins Wanken geraten. Sie wurde schliesslich ganz zu Fall gebracht durch seine positiven Versuche am Vagus.

Bei Quetschung des Vagus mit der Pinzette trat ausserordentlich heftiger Husten auf, der jedoch nach erfolgter beiderseitiger Vagotomie bei Reizung durch Aetzkalilösung ausblieb.

Bei Katzen war die Reizung und Quetschung des Rekurrens von gleichem Erfolge begleitet wie bei Hunden.

Leider nahm Krimer bei Katzen anscheinend keine Durchschneidung der Recurrentes und darauf folgende örtliche Reizung der Schleimhaut vor. Er hätte dann wohl das Ausbleiben des Hustens beobachten können.

Die negativen Resultate Krimers in Betreff der Rekurrensprüfungen beim Hunde erkläre ich mir durch die Vernachlässigung des Ramus trachealis, der bei Hunden fast stets getrennt vom Recurrens verläuft, während er demselben bei der Katze angegliedert ist.

Wir wissen jetzt, dass beim Hunde die sensiblen Fasern für die Schleimhaut der oberen Hälfte der Trachea aus dem N. lar. sup. stammen und durch die Ansa Galeni in den Ramus trachealis übergehen.

Die Durchschneidung beim Rekurrens konnte also beim Hunde, falls sie nicht gerade direkt unterhalb des Kehlkopfes vorgenommen wurde, keinen Einfluss auf das erwähnte Symptom ausüben, während sie bei der Katze auch den Ramus trachealis treffen musste. Allerdings wäre auch dann noch eine ganz eingehende Prüfung der Trachealabschnitte nötig gewesen, da die Aeste, die bei der Katze unterhalb der Durchschneidungsstelle vom Ramus trachealis abgehen, ihre Funktion nach wie vor ausgeübt hätten, und die Schleimhaut auch in den unteren Abschnitten direkte Vagusäste bekommt.

Die Versuche am Vagus der Katze ergaben insofern dieselben Erscheinungen wie beim Hunde, als bei Reizung auch stossweises und schnell aufeinanderfolgendes Ausatmen eintrat. Ein wirkliches Husten war nicht vorhanden.

Cruveilhier (111) erregte Husten durch eine mechanische Reizung des N. vagus.

Dieselbe Beobachtung machten Budge (112) und Romberg (113).

Longet schrieb dem Vagus die Innervation der Schleimhaut der Trachea und Bronchien und ihrer Verzweigung zu (114):

„c'est le tronc mixte du nerf vague (huitième paire), qui préside à la sensibilité de la muqueuse respiratoire.

Folgende Versuche führten ihn zu diesem Schluss.

„En effet, après avoir versé quelques gouttes d'eau dans la trachée-artère d'un chien, ce qui provoque une toux plus ou moins convulsive lui divise-t-on au cou les deux nerfs précédents (les nerfs vagues), et même alors remplace-t-on l'eau par un acide concentré, l'animale ne tousse plus et manifeste aucune sensation douloureuse par suite de la cautérisation de sa muqueuse respiratoire.“

In der Beschreibung des Rekurrens lesen wir ferner:

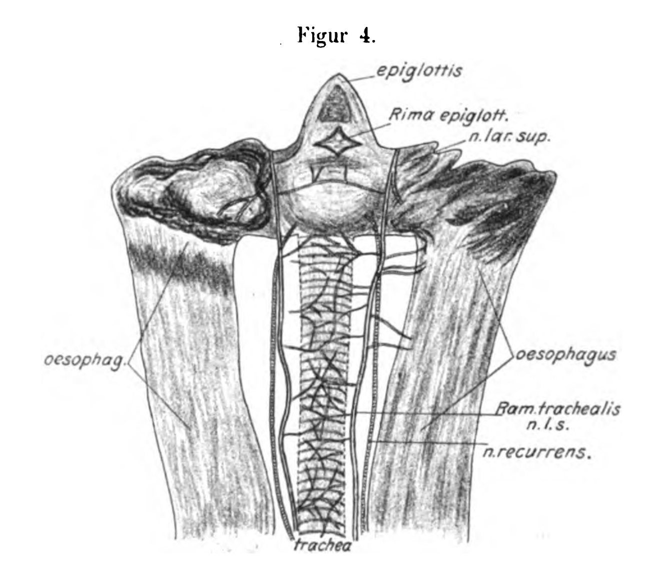
„L'oesophague et la trachée-artère reçoivent du récurrent des ramuscules nombreux dont les uns sont destinés aux tuniques contractiles de ces

conduits; et les autres à la membrane muqueuse qui les tapisse. Il ne faut donc pas oublier dorénavant que ce nerf est mixte."

Brachet (115) stellte ebenfalls Versuche an über die Sensibilität der Trachea und bewies, dass das Vorhandensein von Fremdkörpern in den Luftwegen nur bei unversehrten N. pneumogastricis wahrgenommen werde. Er hatte die Schleimhäute durch Dämpfe gereizt und Husten ausgelöst, der nach beiderseitiger Vagotomie jedoch ausgeblieben war.

Reid (48) hatte bei örtlicher Reizung der Schleimhaut der Trachea und Bronchien keinen Husten auslösen können und glaubte, dass in der Regel nur durch die zahlreichen Nervenendigungen in der Kehlkopfschleimhaut reflektorisch Husten ausgelöst werden könne. — Brachet war seiner Ansicht nach nicht vorsichtig genug gewesen und hatte die Kehlkopfschleimhaut gleichzeitig gereizt.

Figur 4.



Die sensible Innervation der Luftröhre überwies er dem N. recurrens:

„Irritation of the recurrent nerves is attended by much feebler indication of suffering (than that of the superior laryngeal nerve).

That dies nerve does, however, contain some sensitive filaments, is indicated not only by the circumstance, that when pinched or tied, the animal generally gives symptoms of feeling pain, but also from the fact, that it sends numerous filaments to the mucous surface of the trachea.

Die geringe Empfindlichkeit der Schleimhaut der Trachea, mit Ausnahme der Bifurkationsstelle, hob auch Nothnagel (116) hervor.

„Die Reizung der Trachealschleimhaut erregt Husten. Freilich folgt die reflektorische Bewegung nicht so unmittelbar und so leicht auf den sensiblen Eindruck wie höher oben; man muss die Trachealwand etwas

stärker berühren, mit der Sonde oder dem Federbart leicht hin und her gehen, die Wand streichen."

Dann „ist es auffällig, wie schnell sich bei offener Trachea die Reizempfindlichkeit derselben verliert, so dass es oft schon nach einiger Zeit nicht mehr gelingt, Husten zu erregen."

Um festzustellen, welche Nerven die örtlichen Reize zentripetal leiten, wurde wiederholt die Durchschneidung der N. lar. supp. und der N. vagi unterhalb des Abganges jener vorgenommen.

Wurden beide Vagi durchschnitten, so konnte allerdings von dem Larynx aus noch sicher Husten erregt werden, aber die Berührung der Trachea und der Bifurkationsstelle, bei der die Tiere noch kurz vorher gehustet, blieb jetzt erfolglos.

Umgekehrt resultierte bei Durchschneidung des N. lar. sup. unter Reizung im Kehlkopf nicht die mindeste Reaktion, während bei Berührung der Schleimhaut der Trachea und der Bifurkationsstelle Husten ausgelöst wurde.

Nothnagel experimentierte an Katzen und Hunden. Er muss nach Durchschneidung der N. vagi unterhalb des Plexus nodosus also die Luftröhre nur in ihrem unteren Abschnitt und an der Bifurkationsstelle gereizt haben, da der obere Teil, bei Hunden, bei seiner Innervation durch den N. lar. sup. via Ansa Galeni — ramus trachealis nach wie vor versorgt wurde.

Aus Nothnagels Versuchen geht hervor, dass er dem Vagus die sensible Innervation der Luftröhre zuschrieb. Darüber, ob der N. recurrens sich wie bei früheren Autoren nach den physiologischen Versuchen in dieser Hinsicht indifferent verhielt, obgleich dies der allgemein akzeptierten anatomischen Beschreibung widerspricht, liess Nothnagel sich nicht aus.

Auch von der Bronchialschleimhaut konnte Nothnagel Husten auslösen, allerdings nur bei stärkerep Reizen. Als zentripetale Leitung kommt hier wohl nur die Bahn des N. vagus in betracht.

Wenige Jahre später kam Kohts (117) gelegentlich seiner Untersuchungen über den Husten zu ähnlichen Resultaten wie Nothnagel. Kohts verwandte nichtnarkotisierte Katzen und Hunde als Versuchstiere. Zur Erregung des Hustens wandte er mechanische oder auch chemische, thermische und elektrische Reize an; bei letzteren nahm er sich vor der Wirkung von Stromschleifen besonders in acht.

Während Kohts im Gegensatz zu manchen anderen Autoren von den Stämmen des Vagus und Lar. sup. Husten auslösen konnte, ergab die Reizung des N. recurrens, wie auch schon Krimer gefunden hatte, stets negative Resultate.

Er bestätigte, dass nach Durchschneidung beider N. lar. supp. die Kehlkopfschleimhaut unempfindlich war, während von der Schleimhaut der Trachea aus, wie von der Bifurkation Husten ausgelöst werden konnte.

Durchschneidung des N. vagi verhinderte jegliche Wirkung. War das

Versuchstier hier eine Katze, oder wurde auch nur der untere Abschnitt in der Gegend der Gabelung gereizt?

Bei Reizung der Bronchien konnte Kohts ebenfalls starke Exspirationserscheinungen wahrnehmen. Nach einseitiger Vagotomie trat ebenfalls Husten auf, doch waren die einzelnen Hustenstösse weniger intensiv und traten erst nach längerer Zeit auf.

Die abschliessenden Untersuchungen über diesen Gegenstand führte Kandarazki aus (118). Bevor ich auf dieselben eingehe, will ich seine aus demselben Jahre (1881) stammenden Studien besprechen, die mit anatomischen Hülfsmitteln angestellt waren und auf die ich schon weiter oben hingewiesen habe (Krause 1884).

Unter Beziehung auf die ebenfalls erwähnten Befunde von Philipeaux und Vulpian (89), dass bei Hunden die Anastomose zwischen dem N. lar. sup. und N. recurrens ausschliesslich Fasern des ersteren führe, erforschte Kandarazki durch genaue Präparation den weiteren Verbleib dieser Fasern und ihre Endausbreitungen bei verschiedenen Tierarten und beim Menschen.

Es gelang ihm, durch Zerzupfen in verdünnter Essigsäure die Galensche Anastomose neben dem Rekurrens weiter zu verfolgen und sich davon zu überzeugen, dass der Trachealzweig die unmittelbare Fortsetzung der Galenschen Anastomose und „somit nur ein Zweig des N. laryng. sup. ist."

Als Trachealzweig bezeichnete er denjenigen Nerven, der uns bei Rethi als „Nebenrekurrens" entgegentrat, und der beim Hunde im „Niveau des vierten Trachealknorpels vom N. recurrens abgeht."

„Die ganze obere Hälfte der Trachea, etwa im Bereich von 20 Knorpeln, die vier oberen, wo der Trachealzweig in einer Scheide mit dem Rekurrens liegt, nicht ausgeschlossen, wird vom Trachealzweig aus und vom N. recurrens innerviert."

Diese letztere Bemerkung dürfte wohl auf die motorischen Fasern für die Trachea zu beziehen sein.

Diese anatomischen Befunde Kandarazkis wurden, wie wir schon gesehen haben, von Rethi, Katzenstein und andere für den Hund durch das physiologische Experiment bewiesen.

Die Annahme Kandarazkis jedoch, dass auch bei der Katze der Rekurrens keinen Anteil an der sensiblen Innervation der Luftröhre habe, ist unrichtig.

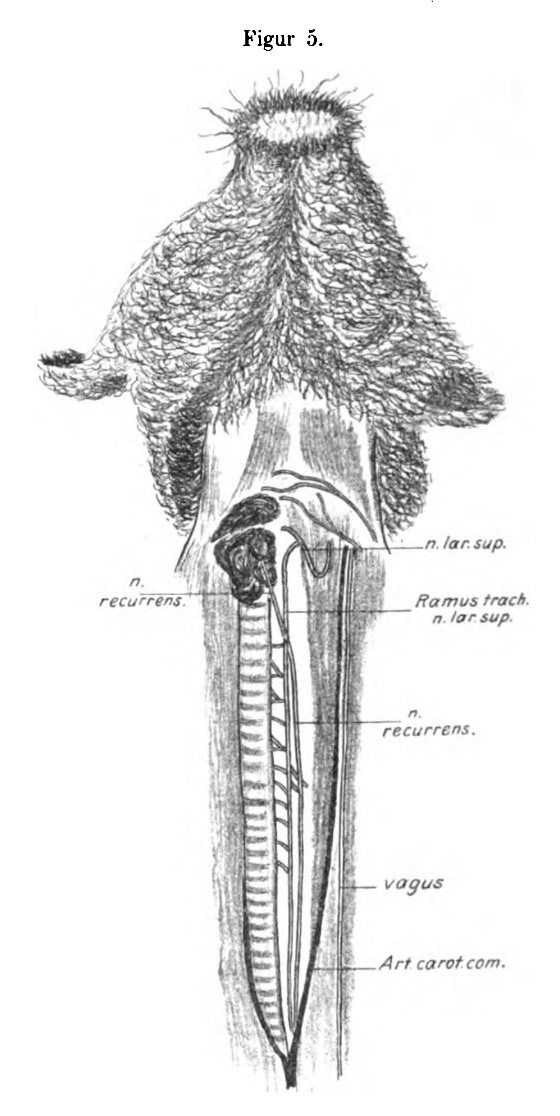
Die physiologischen Untersuchungen haben mit Sicherheit die Sensibilität, die zentripetale Leitung des N. recurrens der Katze in seinem ganzen Verlauf nachgewiesen.

Es ist wohl möglich, dass der N. lar. sup. auch bei diesem Tiere einen Anteil an der sensiblen Innervation der Luftröhre in ihrem oberen Abschnitt hat, aber wir müssen den N. recurrens doch sicher in erster Linie berücksichtigen.

Der Trachealzweig ist bei der Katze dem Rekurrens angelagert und

enthält, ebenso wie beim Hunde, „auf- und absteigende Fasern, was durch physiologische Experimente bestätigt wird, indem die Reizung beider Enden des Trachealzweiges ein gewisses Resultat zur Folge hat!"

Figur 5.



Die Reizung des peripheren Endes des R. trachealis hatte nur eine schwache Wirkung: „ein einmaliges Aufhusten zur Folge, was auf den Gehalt an aufsteigenden Vagusfasern hinzuweisen scheint" (zweite Arbeit).

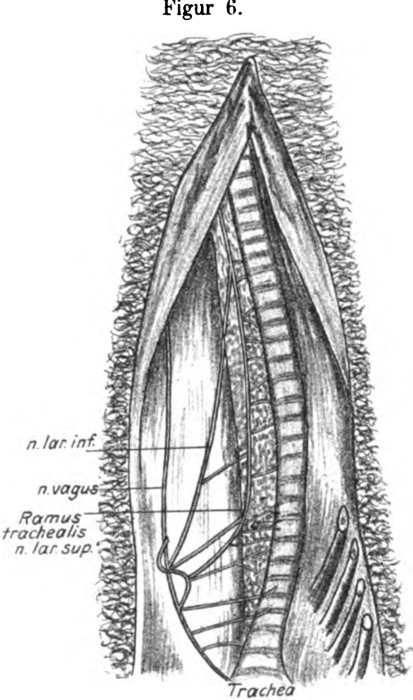
Die Verhältnisse bei Hunden (und Katzen) glaubte Kandarazki auch auf den Menschen übertragen zu dürfen.

„Beim Menschen erhält die Trachea ihre Nerven vom N. recurrens und nur im unteren Abschnitt vom N. vagus. Ein besonderer Trachealzweig existiert nicht. Die bei Hunden und Katzen erlangten Tatsachen jedoch weisen darauf hin, wie die Anastomose zwischen dem N. lar. sup. und dem N. recurrens aufzufassen ist.

Wir glauben annehmen zu müssen, dass der obere Trachealabschnitt vom N. lar. sup. innerviert wird."

Unter Berücksichtigung dieser Befunde ging Kandarazki (119) an die Experimente über den Husten heran.

Figur 6.



Die Nervenbahnen für die zentripetale Leitung des Reizes waren durch die eben besprochene Arbeit gegeben.

Was den Trachealhusten betrifft, so fand Kandarazki als erster: Die Durchschneidung des Ramus trachealis macht die Leitung von der Trachealschleimhaut, beim Hunde, zum Zentrum unmöglich, und zwar in dem Sinne, dass nach Durchschneidung des Trachealzweiges, z. B. im Niveau des 10. Trachealknorpels, schon in der Region der 10 folgenden Trachealknorpel der Reiz von keinerlei Husten begleitet wird. Wohl aber erzeugt der Reiz oberhalb der durchschnittenen Stelle, wie im unteren Trachealende noch Husten. Die Durchschneidung des R. trachealis unterhalb des Kehlkopfes, wo er noch den Namen der Galenschen Anastomose führt, macht die ganze obere Hälfte der Trachea unempfindlich.

Für die untere Hälfte der Trachea und die Bronchien käme nur der N. vagus in Betracht. Die Versuche ergaben:

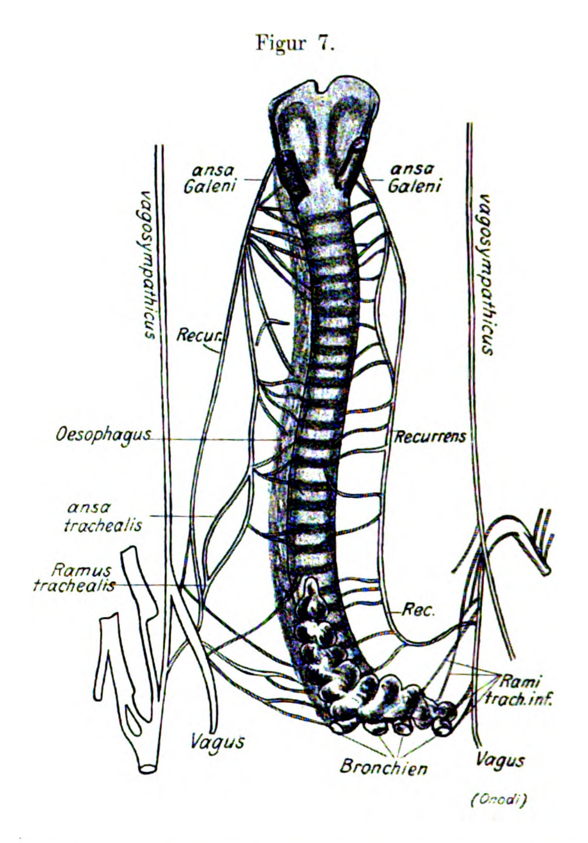
„Die Durchschneidung der beiden Vagi vernichtet die Sensibilität der unteren Trachealhälfte und der Bronchien, ohne irgendwelchen Einfluss auf die Empfindlichkeit des Kehlkopfes und der oberen Trachealhälfte auszuüben."

Die zentripetale Leitung des N. trachealis via Lar. sup. wurde noch wirkungsvoll bestätigt durch die Reizung des zentralen Endes dieses Nerven durch den intermittierenden Strom. Es trat hervor:

1. deutlicher, wiederholter Husten, der sich nicht einstellte nach vorheriger Ausschaltung des N. lar. sup. der entsprechenden Seite.

2. Steigen des Blutdruckes.

Figur 7.



Nach dem heutigen Stand der Frage übernimmt also die Versorgung der Trachea mit sensiblen Fasern beim Hunde und bei der Ziege im oberen Abschnitt der N. lar. sup. und im unteren Abschnitt der N. vagus, während bei Katze, Affen und Kaninchen der N. recurrens und der vagus daran beteiligt sind.

Die sensible Innervation der Bronchien fällt nach der übereinstimmenden

Anschauung aller Autoren dem N. vagus zu, dessen Aeste vom Plexus pulmon. anterior die Bronchien umspannen und begleiten.

Seit der genaueren Erforschung der Bedeutung und Funktion der Ansa Galeni durch Philipeaux und Vulpian, durch Howell und Huber sowie durch Sluder, deren Arbeiten zum Teil durch die ausgezeichneten anatomischen Studien Kandarazkis wesentlich erleichtert und vorbereitet waren, machte die Kenntnis der Sensibilität des Rekurrens gewaltige Fortschritte, die wir in der Hauptsache also folgenden Forschern verdanken:

Rethi und Katzenstein bestätigten die Sensibilität des Rekurrens in seinem ganzen Verlauf bei Katzen und Kaninchen, wie schon Burkart (1868 und 1878) behauptet hatte, während sie für den Hund eine „erborgte Sensibilität" via: N. lar. sup. — Ansa Galeni — Ramus trachealis nachwiesen.

Die weitaus grösste Beweiskraft muss dann der Arbeit von Schultz und Dorendorf zuerkannt werden, welche die Versuche von Rethi und Katzenstein vollauf bestätigten, die erborgte Sensibilität des Rekurrens für Hunde und auch für Ziegen — die selbständige Sensibilität aber für Katzen, Kaninchen und Affen sicherstellten. — Die Verhältnisse beim Menschen wurden durch Massei und Broeckart, die sich für — durch Boenninghaus, besonders dann Kuttner und Meyer untersucht, die sich gegen eine selbständige Sensibilität des Rekurrens aussprachen.

Die Beziehung des Sympathikus zur motorischen oder sensiblen Innervation des Kehlkopfes, die von Onodi und von Broeckart behauptet war, wurde von Schultz und von Grossmann zurückgewiesen.

Unter den rein anatomischen Arbeiten sind die von Onodi (104—108) und besonders die ausgezeichneten mikroskopischen Untersuchungen Häberlins hervorzuheben.

Die Beteiligung des Rekurrens und des Vagus an der Innervation der Trachealschleimhaut war lange Zeit Gegenstand nicht ganz erschöpfender Untersuchungen.

Krimer, Cruveilhier, Budge, Romberg, Longet, Brachet, Reid, Nothnagel und Kohts stellten unter Benutzung des Symptoms des Hustens ihre von wechselndem Erfolge begleiteten Untersuchungen an.

Wiederholt war von einigen der genannten Forscher die Bedeutung des N. lar. sup. für die Trachealinnervation untersucht, die Grösse seines Einflusses wurde jedoch erst erkannt durch die Klarlegung der Funktion der Ansa Galeni durch Kandarazki und andere oben genannte verdienstvolle Forscher.

Literaturverzeichnis.

1676. 1. Thomas Willis, Opera omnia. Genev.
1744. 2. Hallerus, Elementa physiologica.
1801. 3. Bichat, Traité d'anatomie descriptive. Paris.
1777. 4. Senac, Traité de la structure du coeur. Paris.

1825. 5. Magendie, Précis élém. de phys.
1836. 6. Magendie, Elém. de phys.
1842. 7. Longet, Anatomie et phys. du système nerveux.
1851. 8. Cl. Bernard, Leçons sur le syst. nerveux.
1855. 9. Schiff, Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems. (Vasomotorisch.)
1869. 10. Cyon, Note sur les actions réfl. des N. vasom. Compt. rendus de l'acad.
1873. 11. Cyon, Neuere Untersuchungen über das Nervensystem. Lehre von der reflektorischen Erregung der Gefässnerven. Archiv für die ges. Physiologie.
1874. 12. Cyon, Zur Physiologie der Gefässnervenzentra. Arch. f. Phys.
1871 u. 1872. 13. Ludwig, Die Reflexe eines der sensiblen Nerven des Herzens auf die motorischen der Blutbahn. Pflügers Archiv.
1874. 14. Vulpian, Ueber den Ursprung der Gefässnerven. Gaz. de Paris.
1874. 15. Vulpian, Zur Physiologie der gefässerweiternden Nerven. Arch. de phys.
1879. 16. Masius et Vanlair, Sur l. n. vasom. et leur mode d'action. Congrès des sciences méd. Brüssel.
1879. 17. Dastre et Morat, De l'innervation des vaissaux cutanés. Arch. de phys.
1882. 18. Dastre et Morat, Sur la fonction vaso-dilatat. du n. gr. symp. Arch. de phys.
1878. 19. Dastre et Morat, Sur les nerves vas. Gaz. hébd. de Paris.
1855—1885. 20. Brown-Séquard, Leçons sur les nerves vas. und zahlreiche Arbeiten, die erschienen in den Compt. rend. de la société de biol.
1895. 21. François Frank, Nouv. recherches sur l'action vasoconstrict. pulm. d. gr. symp. Arch. de phys. norm. et path.
1896. 22. François Frank, De la vasoconstr. pulm. réfl. Arch. de phys. norm. et path.
1904. 23. François Frank, Réaction vasom. pulm. des irrit. endopulm. Compt. rend. de la soc. de biol.
1868. 24. Aubert und Roewer (Rostock), Ueber die vasomotorische Wirkung des N. vag., N. lar. und sympath. Pflügers Archiv.
1870. 25. Vulpian, Leçons sur l'app. vasomot.
1894. 26. G. Spiess, Ueber den Blutstrom in der Schleimhaut des Kehlkopfes und Kehldeckels. Archiv f. Anat. u. Phys.
1905. 27. Regenbogen, Kompendium der Arzneimittellehre.
1902. 28. Schmiedeberg, Grundriss der Pharmakologie. Leipzig.
1893. 29. Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen. Stuttgart.
1891. 30. Binz, Vorlesungen über Pharmakologie. Leipzig.
1907. 31. Heinz, Lehrbuch der Arzneimittellehre. Jena.
1875. 32. Huizinga, Untersuchungen über die Innervation der Gefässe in der Schwimmhaut des Frosches. Pflügers Archiv.
1896. 33. Hedon, Sur la présence dans le nerf lar. sup. de fibr. vasodilat. et sécrét. p. la muq. du lar. Compt. rend. de soc. de biol.
1904 u. 1905. 34. Landois, Handbuch der Physiologie.
1906. 35. Hedon, Innervation vasom. du lar. Compt. rend. de la soc. de biol.
1882. 36. Rossbach, Ueber die Schleimbildung und die Behandlung der Schleimhauterkrankung in den Luftwegen. Festschrift zur 3. Säkularfeier der Alma Julia Maximiliana I. Leipzig.

1876. 37. Lichtheim, Die Störung des Lungenkreislaufs. Berlin.
1878. 38. Waller, Die Spannung in den Vorhöfen des Herzens während Reizung des Halsmarkes. Dubois-Reymonds Archiv.
1889. 39. Bradford and Dean, On the innerv. ef the pulm. vessels. Proceed. of the roy. soci.
1890. 40. Knoll, Ueber die Wechselwirkung zwischen dem grossen und kleinen Kreislauf. Sitzungsbericht der kaiserl. Akad. d. Wissensch. Wien.
1891. 41. Cavazzini, De l'innervation vasomot. des pulm. Arch. Ital. de biol.
1907. 120. Broeckart, Etude de l'innervation vasomot. de lar. Brüssel.

Sensible Nerven.

1538. 42. Galenus, De usu partium XVI.
1543. 43. Vesalius, De humani corp. fabrica.
1794. 44. Scarpa, Les magnifiques planches u. Tabulae nervolog.
1797. 45. Andersch, Tract. anat. phys. de nerv. hum. corp. aliquibus.
1816. 46. Hippol-Cloquet, Traité d'anat. descript. Paris.
1825. 47. Theile, De musc. nervisque lar. Jena. Diss.
1838. 48. John Reid, An experim. investigation into the function of the eighth pair. Edinb. med. journ. (and surg).
1848. 49. John Reid, Phys. anatom. and path. research. Edinburg.
1891. 50. H. Munk, Der N. lar. sup. des Pferdes. Arch. f. Anat. u. Phys.
1884. 51. Exner, Die Innervation des Kehlkopfes.
1889. 52. Exner, Ein physiologisches Paradoxon betreffend die Innervation des Kehlkopfes. Zentralbl. f. Phys.
1891. 53. Exner, Controverse gegen Breisach und Gützlaff. Zentralbl. f. Phys.
1871. 54. Chauveau, Traité d'anatomie comparée des anim. domest.
1866. 55. Günther, Topographische Myologie.
1871. 56. Frank, Handbuch der Anatomie der Haustiere. Stuttgart.
1871. 57. v. Luschka, Der Kehlkopf des Menschen. Tübingen.
1895. 58. Gegenbaur, Anatomie des Menschen.
1844. 59. Arnold, Lehrbuch der Anatomie.
1836. 60. Arnold, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Zürich.
1867. 61. Hyrtl, Anatomie des Menschen.
1882. 62. Weinzweig, Zur Anatomie des Kehlkopfes. Sitzungsbericht der k. Akad. d. Wissensch.
1902. 63. Onodi, Die Verbindungen der oberen und unteren Kehlkopfnerven im Gebiete des Kehlkopfes. Archiv f. Laryng.
1906. 64. Avellis, Neue Fragestellung zur Symptomatologie der Sensibilitätsstörung im Larynx. Archiv f. Laryng.
1900? 65. Gordon Wilson, Zentralbl. Bd. XXII.
1862. 66. Rosenthal, Die Atembewegung.
1865. 67. Schiff, Lehrbuch der Physiologie.
1868. 68. Burkart, Ueber den Einfluss des N. vag. an den Atembewegungen. Pflügers Archiv. I.
1870. 69. Waller et Prévost, Etudes rélatives aux n. sensib. qui présid. à phénom. réfl. de déglut. Arch. de phys. et path.
1875. 70. Rosenthal, Bemerkungen über die Tätigkeit der automatischen Nervenzentren, insbesondere über die Atembewegungen. Erlangen.

1878. 71. Burkart, Studien über die automatische Tätigkeit der Atemzentren. Pflügers Archiv.
1882. 72. Schnitzler, Ueber doppelseitige Rekurrenslähmung. Wiener med. Presse.
1883. 73. Sommerbrodt, Ueber traumatische Rekurrenslähmung. Berl. klin. Wochenschr.
1883. 74. Semon, Einige Bemerkungen zu Prof. Sommerbrodt. Berl. klin. Wochenschr.
1875. 75. George Johnson, On the laryngeal symptoms, which result from the pressure of aneurism. and other tumor up. the vagus and the recurrens nerves. Med. chir. translation. Vol. VIII.
1887. 76. Hooper-Franklin, The anatom. and phys. of the recurrens laryng. nerves. Annales des mal. de l'oreille.
1889. 77. Krause, Die Innervation des Kehlkopfes. 62. Versammlung deutsch. Naturforsch. u. Aerzte in Heidelberg.
1884. 78. Krause, Experimentelle Untersuchungen und Studien über Kontraktionen der Stimmbandmuskeln. Virchows Archiv.
1890. 79. Semon und Horsley, Ueber die Beziehungen des Kehlkopfes zum motorischen Nervensystem. Deutsche med. Wochenschr.
1891. 80. Masini, Ricerche prelim. sulla fisiol. patol. d. a. musc. della laringe. Arch. Ital. di lar.
1892. 81. H. Krause, Ueber die zentripetale Leitung des N. lar. inf. Berl. klin. Wochenschr.
1892. 82. Burger, Ueber die zentrale Leitung des N. lar. inf. und der pathol. Med. st. d. St. Berl. klin. Wochenschr.
1893. 83. Burkart, Ueber die zentrale Leitung des N. lar. inf. Berl. klin. Wochenschr.
1897. 84. Grossmann, Ueber die Aenderungen der Herzarbeit. Zeitschr. f. klin. Med.
1896. 85. P. Kokin, Ueber die sekretorischen Nerven des Kehlkopfes und der Luftröhrenschleimdrüsen. Pflügers Archiv.
1895. 86. Trifiletti, Ricerche sperim. fisiopat. dei nerv. lar. inf. Arch. Ital. di lar.
1897. 87. Lüscher, Die Innervation des Schluckaktes. Zeitschr. f. Biologie.
1903. 88. R. H. Kahn, Studien über den Schluckreflex. Archiv f. Anatomie u. Physiol.
1889. 89. Philipeaux et Vulpian, Sur l'anastomose qui existe entre les n. lar. sup. et inf. Arch. de phys.
1887. 90. Howell and Huber, Physiology of the commun. branch. between the sup. and the inf. lar. n. The journ. of phys.
1898. 91. Sluder, Die physiologische Rolle der Anastomose zwischen N. lar. sup. und inf. Sitzungsbericht der k. Akad. d. Wissensch. Math.-nat. Kl.
1898. 92. Rethi, Experimentelle Untersuchungen über die zentripetale Leitung im N. lar. inf. Sitzungsbericht der k. Akad. d. Wissensch. Math.-nat. Kl.
1900. 93. Katzenstein, Der Rekurrens und sein Rindenzentrum. Archiv f. Laryng.
1903. 94. Broeckart, Etude sur le nerf récurrent laryngé. Brüssel.
1904. 95. Schulz und Dorendorf, Ueber die zentripetale Leitung des Nervus recurrens. Archiv f. Laryng.

1906. 96. Boenninghaus, Ueber einen eigenartigen Reizzustand der oberen und unteren Kehlkopfnerven. Archiv f. Laryng.
1906. 97. Massei, Un segno pneumonitorio della paralys. del ricor. lar. Arch. Ital. di lar.
1907. 98. Kuttner und Meyer, Führt der Rekurrens des Menschen sensible Fasern? Separatabdruck aus dem Archiv f. Laryng.
1902. 99. Onodi, Anatomie und Physiologie der Kehlkopfnerven.
1904. 100. P. Schultz, Die Beteiligung des Sympathikus an der Kehlkopfinnervation. Archiv f. Laryng.
1895. 101. Roerbroeck, Het Ganglion supremum colli nervi sympath. Dissert. Utrecht.
1900. 102. Langley, The sympathetic and other systems of nerv. in Schäfers Textbook of physiol.
1906. 103. Mich. Grossmann, Ueber den angeblichen motorischen Effekt der elektrischen Reizung des Sympathikus auf die Kehlkopfmuskeln. Archiv f. Laryng.
1888. 104. Onodi, Beiträge zur Lehre von der Innervation und der Lähmung des Kehlkopfes. Monatsschr. f. Ohrenheilk.
1889. 105. Onodi, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von den Kehlkopflähmungen. Zentralbl. f. d. med. Wissensch.
1893. 106. Onodi, Untersuchungen zur Lehre von den Kehlkopflähmungen. Berl. klin. Wochenschr.
1895. 107. Onodi, Die Innervation des Kehlkopfes nach eigenen anatomisch-physiologischen und pathologischen Untersuchungen. Wien.
1899. 108. Onodi, Beitrag zur Kenntnis der Kehlkopfnerven. Archiv f. Laryng.
1906. 109. Arth. Häberlin, Der anatomische Bau des Rekurrens beim Kaninchen. Archiv f. Laryng.
1819. 110. Krimer, Ueber die nächsten Ursachen des Hustens. Leipzig.
1828. 111. Cruveilhier, Nouv. bibliotheca méd.
1844. 112. Budge, Allgemeine Pathologie und Untersuchungen über das Nervensystem. Valentin, Lehrb. d. Physiol.
1838. 113. Romberg, Müllers Archiv.
1849. 114. Longet, Traité de physiologie.
1847. 115. Brahet, Système nerveux ganglionaire.
1868. 116. Nothnagel, Zur Lehre vom Husten. Virchows Archiv.
1874. 117. Kohts, Experiment. Untersuchungen über den Husten. Virch. Arch.
1881. 118. Kandarazki, Ueber die Nerven der Respirationswege. Archiv f. Anatomie und Physiologie.
1881. 119. Kandarazki, Ueber den Husten nebst einigen Bemerkungen über den Einfluss des Chloroforms auf die Atmung der Tiere. Pflügers Archiv.
1907. 120. Jules Broeckart, Etude de l'innervation vasomotrice du larynx. Brüssel.
1907. 121. Jules Broeckart, Les nerves sympathiques du larynx. Brüssel.



V.

(Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Königsberg i. Pr. Direktor: Prof. Gerber.)

Ueber Larynxkondylome.

Von

Dr. A. **Aronson**, Volontärarzt (St. Petersburg).

(Hierzu Tafel I.)

Wenn wir einen kurzen Rückblick auf die bedeutenden früheren Leistungen in der Erforschung der Larynxsyphilis werfen, so sehen wir, dass, von älteren einzelnen Beobachtungen ganz abgesehen, schon bei den meisten Schriftstellern des 18. Jahrhunderts sich sehr oft Kehlkopfsymptome als Zeichen der Lues erwähnt finden. Es mangeln aber völlig die anatomischen Nachweise der Ursachen derselben.

Bei Astruck finden wir Aphonie, Husten, Dyspnoe; bei Plenk „Tussis venerea“ und „Raucitas venerea“. Morgagni ist der erste, der kondylomatöse Auswüchse erwähnt, und von da an werden dieselben sowohl anatomischer- als klinischerseits noch öfters zur Sprache gebracht, jedoch ohne scharfe Unterscheidung der Kondylome und jener papillärer Wucherungen in der Umgebung von Geschwüren, die keineswegs allein syphilitischer Natur sind.

Während Virchow die frühzeitige Heiserkeit der Syphilitiker für das Symptom eines spezifischen Katarrhes hält, vertritt schon Diday und später auch Ricord die Ansicht, dass die syphilitische Aphonie, die als einziges Symptom einer frühzeitigen Larynxaffektion auftritt, auf Kondylombildung zurückzuführen ist.

Die erste laryngoskopische Beobachtung breiter Kondylome am Kehlkopfe dürfte wohl Gerhardt und Roth angehören; sie wurde in Tübingen im Jahre 1860 gemacht. Im Anschluss daran haben die beiden genannten Autoren zum ersten Male eine grössere Zahl solcher Gebilde beschrieben und damit auch die Aufmerksamkeit darauf gelenkt. Schon gleich nach dieser Publikation aber wurde die Richtigkeit dieser Beobachtungen bestritten, und die Meinungen der verschiedenen Autoren blieben lange Zeit

vollständig geteilt und sind auch noch heute nicht übereinstimmend. Während einige das Vorkommen der Kondylome im Larynx überhaupt leugneten, und zwar nur deshalb, weil sie dieselben dort noch nie angetroffen hatten, — bestanden unter den anderen Autoren nur Differenzen darüber, wie eigentlich ein Kondylom im Larynx aussehen müsste, und wurden bisweilen die verschiedensten Gebilde für Kondylome angesehen. So spricht Czermack (1860) von „spitzigen kondylomartigen Exkreszenzen". Gerhardt und Roth (1861) bezeichnen die Kondylome bald als „papilläre Vorsprünge", bald als „ganz feine weissliche Zacken", ein anderes Mal als „zugespitzte Höcker flacher roter Wülste, auf ihrer Höhe von freien Exkreszenzen besetzt". Vogler (1863) beschreibt „weisslichrötliche, spitze, zackige Exkreszenzen", als kondylomatöse Wucherungen. Türck (1866) spricht von „unebenen, breitbasigen Geschwülsten". Waldenburg (1872) sah nur „glatte, meist rundliche Erhabenheiten von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu der einer kleinen Erbse, meist von der Farbe der übrigen Schleimhaut". Wie wir sehen, werden hier den Kondylomen nicht bestimmte Charaktere eines Syphilides beigemessen. Vielmehr entsprechen diese Schilderungen mehr den spitzen Kondylomen, wie wir sie von der Gonorrhoe her kennen.

Lewin (1878) denkt sich die Kondylome im Larynx, wenn sie vorhanden wären, als rudimentär ausgebildet und sehr bald oberflächlich ulzeriert. Mackenzie (1884) beschreibt die Kondylome als „platte, gelbe, manchmal runde aber häufiger als ovale Hervorragungen, die selten so weiss sind wie im Pharynx". Von allen bisher angeführten Befunden kommt — wie wir sehen werden — diese Beschreibung Mackenzies, seiner überragenden laryngoskopischen Erfahrung gemäss, der Wahrheit am nächsten und Lewin hatte schon recht, wenn er die früheren Beschreibungen als nicht für Syphilis pathognomonische gelten lassen wollte.

Unter den Autoren, welche das Vorkommen von Kondylomen im Larynx überhaupt in Abrede stellen, scheint Lewin derjenige zu sein, der allein für diese Behauptung einen gewissermassen diskutabeln Grund angeführt hat. Und zwar werden von ihm folgende anatomische und klinische Bedenken erhoben:

Die von Gerhardt, Roth, Czermack, Türck, Moure u. a. beschriebenen Kondylome können doch an keinem anderen Orte auf der Schleimhaut bei Syphilis angetroffen werden. Die „flachen Zacken", „zugespitzten Höcker", und auch die von Moure beschriebenen „kleinen, mohnsamengrossen, rundlichen, blassroten Granulationen — diese Formen nehmen die Kondylome niemals an und würden auch, mögen sie sitzen, wo sie wollen, von keinem Syphilidologen als Kondylome erklärt werden. Das weitere hauptsächlichste Kriterium des syphilitischen Kondyloms, nämlich das schnelle Zerfallen des sie überziehenden Epithels müsste eigentlich gerade im Larynx, mechanischer und chemischer Reize wegen, relativ rasch stattfinden. Dagegen, meint Lewin, findet man bei keinem der genannten Autoren diesen Zerfall der Kondylome erwähnt. Ein drittes

auffallendes Moment, das gegen die Kondylome im Larynx spricht, ist nach Lewin der von den Autoren beschriebene Sitz der Effloreszenzen. Diese gehören bekanntlich zu den homoplastischen Geschwülsten, die nur durch Hyperplasie der präexistierenden Papillen gebildet werden können. Aber gerade da, wo die meisten Autoren die Kondylome beobachtet zu haben meinen, fehlt die erste Bedingung zu ihrer Entstehung, nämlich der Papillarkörper.

Die Ansichten Lewins teilten seiner Zeit Cohn, Semeleder, Isambert, Fournier, Ferras und Sommerbrodt.

Die Beobachtungen der letzten Zeit, wie wir das aus den ausgezeichneten Arbeiten von Grabower, Seifert und Gerber entnehmen können, haben die Ansichten Lewins nicht bestätigt. Denn werden wir nun Lewin auch darin beistimmen, dass den Kondylomen der äusseren Haut entsprechende Bildungen auf der Kehlkopfschleimhaut nicht vorkommen, so wird doch heute von niemand mehr bestritten, dass die syphilitischen Kondylome im Larynx vorkommen können, und mehr und mehr wird ihr Bestehen in berechtigter Weise anerkannt. Man muss aber auch zugeben, dass die Larynxkondylome auffallend selten sind, im Vergleich zu der Häufigkeit syphilitischer Kondylome an der äusseren Haut und an anderen Schleimhäuten. Dass sie früher geleugnet wurden und den einzelnen Beobachtern auch heute noch selten zu Gesicht kommen, hat wohl einen doppelten Grund. Erstens haben sie sehr sehr selten ein so charakteristisches Aussehen wie die „Plaques opalines“ des Rachens und, zweitens, nur einen sehr flüchtigen Bestand. Fortwährende Reizung und seitlicher Druck, fortwährende Benetzung der Epitheldecke verleihen den Larynxkondylomen ein ganz atypisches Aussehen. Die vielfachen Irritationen, welche die Schleimhaut des Kehlkopfes, überhaupt die der Stimmlippen durch die Bewegung und durch die Spannung beim Sprechen und wohl auch durch das Vorüberpassieren des Luftstromes zu erleiden haben, sind die häufigsten Ursachen der Umwandlung dieser Manifestationen. Und so kommt es zu späterem Epithelzerfall, und dann durch weitere Mazerierung und Abstossung desselben zu Erosionen der Schleimhaut und zu oberflächlichen Ulzerationen, und dann ist schon vom typischen Aussehen der Kondylome selbstverständlich keine Rede mehr.

Ueber die Form, die diese Gebilde im Larynx annehmen können, gingen — wie gesagt — die Beobachtungen der Autoren weit auseinander, und es mag eben aus der Verschiedenheit der Stadien, in welchen man ihrer ansichtig wird — die Differenz in den Beobachtungen erklärt werden.

So sind nach Poyet (1875) die Plaques, die er auch als ulzeröses Syphilid bezeichnet, rund, ihr Rand steil, zerfetzt, ihr Grund mit Schleim oder Muco-Pus bedeckt. Gouguenheim (1881) unterscheidet schon drei Formen: 1. erosive Form von mehr oder weniger unregelmäsligem Aussehen, 2. typische zirkuläre Form, von dem an anderen Orten üblichen Aussehen, 3. sehr vertiefte Form, deren Diagnose schwierig ist. Pollak

(1884) unterscheidet zwei Arten: 1. die eine Gruppe besteht aus kleinen, hirsekorngrossen Effloreszenzen von weisser Farbe, welche auf normaler Schleimhaut sitzen, 2. die zweite Gruppe wird repräsentiert durch breit aufsitzende hirsekorn- bis linsengrosse Verdickungen der Schleimhaut, von blassrosa bis dunkelroter Farbe. Dworak und Chiari (1882) und später auch Mendel (1893) beschreiben eine seltene Form sogenannter „roter Papeln", die als „kleine rote Knötchen" an den Stimmlippen vorkommen.

Die neueren Autoren sondern schon die Kondylome nach der Lokalisation und nach dem Stadium, in welchem die Affektion zur Beobachtung kommt.

An den Stimmlippen ist die häufigste Form — eine weissliche, einem Lapisflecke ähnliche Verfärbung des Epithels, meist von einem schmalen hyperämischen Hof umgeben. Es handelt sich hier offenbar nur um eine Trübung und Desaggregation des Epithels. Später sinkt — namentlich in der Mitte — das Epithel ein, und, sobald durch Abstossung des Epithels Erosionen sich bilden, nimmt die grauweisse Farbe eine rötliche Nuance an. Bei solchen erodierten Plaques kommt es, besonders oft an den Rändern der Stimmlippen, durch Kontaktwirkung, zum Abklatsch auf die symmetrische Stelle der Gegenseite, wie man das ja auch bei nässenden Papeln der äusseren Haut sieht, die an zwei sich deckenden Stellen liegen. Als charakteristische Form sekundärer Ulzerationen an den Stimmlippen beschreibt Schnitzler „sägezähneförmige Auskerbungen", die durch Konfluieren mehrerer Plaques entstanden seien. Sein Atlas bringt sehr charakteristische Abbildungen von Larynxkondylomen überhaupt.

Am freien Rande der Epiglottis und ary-epiglottischen Falten erscheinen die Kondylome als längliche, lichtrote, etwas mehr als linsengrosse Wülste. An der Plica interarytenoidea — als ein Konglomerat mehrerer bis hirsekorngrosser weisser Höcker, oder als warzenartige Knospen und Zapfen, die mit einer geröteten Schleimhaut bekleidet sind. Dies ist die Stelle, wo auch die spezifischen Kondylome eher das Aussehen von Schleimhautwarzen oder spitzen Exkreszenzen annehmen können. An der vorderen Fläche der hinteren Larynxwand sehen wir oberflächliche Geschwürchen mit gezackten Rändern und oft auch eine warzige Form, da hier überhaupt die Neigung zur Wucherung des Papillarkörpers und Verdickung des Epithels sehr gross ist. Interessant ist der von Landgraf in der Berliner Laryngologischen Gesellschaft demonstrierte Fall, bei dem die Kondylome an der vorderen Fläche der hinteren Larynxwand eine solche Grössenentwicklung erreichten, dass an Fibrom gedacht wurde. Und nicht weniger auffallend ist der Fall von Pieniazek, bei dem ein prominierendes Kondylom an der hinteren Larynxwand eine derartige Grösse erreicht hatte, dass es über die linke Taschenfalte bis zu der ary-epiglottischen Falte reichte und schliesslich an letztere anwuchs.

Das pathologisch-anatomische Bild der Larynxkondylome ist das den spezifischen Schleimhautpapeln eigene: Es handelt sich hier bekanntlich um eine reichliche Zelleninfiltration in der Papillarschichte des Koriums mit Massenzunahme der Papillen, reichliche Wucherungen des Epithels an der

Oberfläche, welches dann bald in Form einer Verdickung, bald mit stärkerer Abstossung einhergeht, wodurch es zu Erosionen und Geschwüren kommt. Ueber das Vorkommen der Spirochaeten speziell in Larynxkondylomen sind mir bisher keine Mitteilungen bekannt geworden.

Hiernach ist der Sitz der Kondylome an das Vorkommen der Papillen gebunden. Nun fehlt aber der Papillarkörper — im Gegensatz zu den Anschauungen Lewins und anderer Autoren — keineswegs im Larynx, worüber uns besonders die ausgezeichneten Untersuchungen B. Fränkels belehrt haben. So fehlen speziell auch den Stimmlippen keineswegs Papillen, und somit können auch sie den Mutterboden für Kondylome abgeben. Vorzugsweise findet man aber die Kondylome an der Epiglottis, zumal deren freien Rande, auch an der lingualen Fläche, ferner auf der Plica interarytaenoidea und den Stimmlippen, besonders deren Mitte, meistens doppelseit-symmetrisch. Eine ganz besondere Vorliebe zeigen die Kondylome für den freien Rand der Stimmlippen und am meisten rechts; und vielleicht lässt sich sogar die bei manchen Leuten kräftigere Bewegung der rechten Stimmlippe für die Erklärung des häufigeren Vorkommens dieser Geschwülste auf der rechten Seite verwerten. Seltener sieht man die Kondylome auf der vorderen Fläche der hinteren Larynxwand. Nach Zeissl kommen die Kondylome auch im Sinus Morgagni zur Entwickelung und bekannt ist auch der von Forus veröffentlichte Fall von syphilitischen Kondylomen im rechten Sinus pyriformis.

Je nach dem Sitze können die Störungen, die die Plaques mouqueuses im Larynx verursachen, verschieden sein. Alle Uebergänge von leichter Belegtheit bis zu völliger Aphonie kommen vor. Eine Zeit lang können die Larynxkondylome so latent verlaufen, dass sie keine, oder nur geringe Störungen erzeugen. Meist ist die Stimmveränderung das früheste und konstanteste Symptom. Häufiger Sitz der Kondylome an den Stimmlippen erklärt dieses. Die subjektiven Beschwerden sind meist geringfügig und bestehen nur in Rauhigkeit oder Belegtsein der Stimme. Neben der Stimmstörung finden sich dann und wann auch verschiedenartige unangenehme Sensationen, wie Kitzel, und Druckempfindlichkeit des Kehlkopfes. Schmerzen fehlen oder sind unbedeutend, und gerade soll die geringe Schmerzhaftigkeit eine grosse Gefahr darstellen, da die Patienten nicht für ihr Organ sorgen. Schlingbeschwerden treten nur bei Erkrankung der Epiglottis auf. Husten fehlt meist ganz.

In der Literatur sind Fälle bekannt, wo die Larynxkondylome sogar Atemnot und Kehlkopfstenose verursacht haben. So hat z. B. im Falle von Déspres ein wucherndes Kondylom an der Stimmlippe ein ernstes Atmungshindernis erzeugt, und, in oben erwähntem Falle von Forus ein Kondylom des rechten Sinus pyriformis Anfälle von Asphyxie, Cyanose und Verlust des Bewusstseins. Pieniazek beobachtete zwei Kinder, von etwa 5—6 Jahren, bei denen nach einer zufälligen Luesinfektion die Glottisspalte durch prominierende Kondylome an der hinteren Kehlkopfwand so verlegt wurde, dass die Atmung wesentlich erschwert war und

die Stenose erst durch energische Schmierkur behoben werden musste. Einen ähnlichen Fall hat P. Heymann bei einem jungen Mädchen beobachtet (erwähnt von Gerhardt in Heymanns Handbuch).

Die Plaques muqueuses im Larynx fallen gewöhnlich in die Zeit der ersten Eruptionen der generalisierten Lues und kombinieren sich auch mit ihnen. Nach Gerhardt treffen wir Larynxkondylome schon nach 6—10 Wochen nach dem Primäraffekte, nach Diday auch noch nach 3—6 Monaten. Aber zweifellos gibt es auch Ausnahmefälle, wo man Kondylome beobachtet, nachdem die Kranken schon jahrelang alle Symptome der Lues verschwunden glaubten. Die Ursache dafür darf man vielleicht in einer ungenügenden Quecksilberbehandlung suchen oder in einer an Ort und Stelle zurückgebliebenen Zellinfiltration.

Es ist eine bekannte Tatsache, dass die beiden Formen der Larynxsyphilis (d. h. die sekundären und tertiären Erscheinungen) wie auch sonst im ganzen Organismus nicht immer strenge voneinander geschieden sind, weder nach der Zeit ihres Auftretens, noch auch nach der Schwere der Erkrankung. In der Praxis ist es oft direkt unmöglich eine strikte Unterscheidung durchzuführen und gibt manchmal auch zu Missverständnissen Anlass. Deshalb empfiehlt es sich nicht zu sehr an der starren Einteilung in ein sekundäres und tertiäres Stadium festzuhalten.

Die oberflächlichen Formen der Larynxkondylome haben meistens einen sehr günstigen Verlauf, und sind lange nicht so hartnäckig und rezidivfähig wie die im Rachen. („Plaques récidivants".) Unter allgemeiner antiluetischer und lokaler Behandlung können sie, unter allmäliger Rückbildung und Regenerierung der Epithelschichte so vollkommen schwinden, dass man auch nicht mehr die Stelle ihres Sitzes erkennen kann. Heller behauptet, in Uebereinstimmung mit den histologischen Untersuchungen Neumanns, dass manchmal da, wo Plaques vorhanden gewesen, eine Rundzelleninfiltration lange Zeit bestehen bleiben und evtl. zur Obliteration von Gefässen führen kann. Unterbleibt aber die antiluetische Behandlung, so kommt es schnell zur starken Reizung des Papillarkörpers und zu warzigen Geschwürchen, besonders oft an der Hinterwand und den Proc. vocales. Dort entstehen bei mangelhafter Schonung der Stimme, also besonders bei Berufsrednern, Alkoholikern und Rauchern, grosse warzige Wucherungen, welche manchmal jahrelang bestehen bleiben und zu späteren Formen den Uebergang bilden. (Pachydermia syphilitica). Die Prognose mit Bezug auf die zurückgebliebenen Funktionsstörungen ist sehr günstig. Einen grossen Wert hat hier selbstverständlich die Therapie. Ausser allgemeiner antisyphilitischer Kur empfiehlt sich Schonung der Stimme, Vermeidung von jähem Temperaturwechsel, von Aufenthalt in staubigen Räumen, Untersagen des Rauchens und Trinkens alkoholischer Getränke. Auch die lokale Kur darf nicht vernachlässigt werden und ist manchmal ebenso wichtig, wie die allgemeine Behandlung. Inhalationen von Adstringentien, Einblasungen von Dermatol oder Kalomel, Pinselungen mit Jodglyzerin mindern die subjektiven Beschwerden und verkürzen

zweifellos den ganzen Krankheitsprozess im Larynx. Etwas tiefer greifende geschwürige Kondylome werden wir mit Lapis in Substanz ätzen.

Die Diagnose der Larynxkondylome ist gewöhnlich nicht schwer dann, wenn ausser der Larynxaffektion auch allgemeine luetische Erscheinungen vorhanden sind, nämlich das Exanthem an der Haut und charakteristische Veränderungen im Rachen, wie Kondylome im Bereiche des Isthmus pharyngis. Selbstverständlich sind auch die Halsdrüsenschwellungen und die Anamnese zu verwerten. Bei Fehlen anderweitiger spezifischer Erscheinungen kann die Diagnose manchmal sehr schwer werden, denn, wie wir sahen, haben die Kondylome ein äusserst charakteristisches Aussehen nur solange sie intakt und nicht zerfallen sind. Kommt es aber schon zur Ulzeration, so können auch viele andere Prozesse, wie Entzündungen verschiedener Provenienz, Verbrennung, Verätzungen dasselbe Bild, d. h. weisslich belegte Erosionen oder auch papilläre Wucherungen bedingen. Auch können die Kondylome in diesem Stadium mit fibrinösen Auflagerungen oder nekrotischem Epithel, infolge des Platzens von Herpes- oder Pemphigusbläschen, ja sogar mit oberflächlichen tuberkulösen Geschwüren die grösste Aehnlichkeit besitzen.

Auch können die Kondylome, nach Virchow, indem sie einen mehr gummösen Habitus annehmen, gleich den echten Gummiknoten zerfallen nnd in diesem Stadium sind sie den Follikularhyperplasien sehr ähnlich, die auch in früheren Perioden der Larynxlues aufzutreten pflegen.

Ein ziemlich wichtiges Kennzeichen der Stimmlippenkondylome ist ihr charakteristischer, oben beschriebener, durch Kontaktwirkung entstandener Abklatsch auf die Gegenseite und damit meist bedingtes bilateral-symmetrisches Auftreten. Von den anderen syphilitischen Affektionen des Larynx können die Kondylome durch ihr klinisches Verhalten wohl unterschieden werden: ihr Auftreten in verhältnissmässig früher Periode der Lues, ihre schwache Neigung zu tiefen Ulzerationen, ihr rasches Verschwinden alsbald nach der eingeleiteten antiluetischen Behandlung mit Zurücklassung einer meist glatten Schleimhautfläche — diese Eigenschaften besitzt keine der übrigen syphilitischen Neubildungen. Die Follikulargeschwulst tritt zwar auch in einer früheren Periode auf, exulzeriert aber regelmässig. Das Gumma tritt in einem späten Stadium der Syphilis auf und neigt zu tiefen Ulzerationen, welche mit Hinterlassung ausgedehnter Narben schrumpfen. Besondere Schwierigkeiten bei der Diagnose können die aus vernachlässigten, sozusagen verschleppten Kondylomen entstandenen Pachydermien machen. Die Aehnlichkeit dieser auf luetischer Basis entstandenen pachydermischen Wucherungen mit denen auf chronischem Katarrh beruhenden haben schon Gerhardt und Roth beschrieben: „Am meisten Aehnlichkeit werden mit den oben erwähnten Neubildungen (d. h. mit den Kondylomen) jene bisweilen umschrieben vorkommenden epidermoidalen Degenerationen des Kehlkopfepithels und damit verbundenen kutisartigen Umwandlungen der Schleimhaut darbieten.“ Aber die nicht spezifischen Pachydermien haben eine gewisse Prädilektionsstelle (gegen beide Proc. vocales), das Gefüge

ist hier hart, der Verlauf meist chronisch, die Ursache sehr oft Alkoholismus. Dagegen ist das Gefüge der syphilitischen pachydermischen Wucherungen weich und daneben besteht meistens auch Erythem.

Von den bei Tuberkulösen entstandenen Pachydermien sind die oben erwähnten Gebilde noch schwerer zu unterscheiden, denn sogar die histologische Untersuchung beider Effloreszenzen gibt ein sehr ähnliches Bild. Nur findet man bei Tuberkulose unter dem Mikroskop miliare Tuberkelknötchen (in der Tiefe), bei Lues höchstens nur hier und da eine Verdickung der Gefässwände.

Ueber die Häufigkeit der Larynxkondylome gehen die statistischen Angaben der meisten Autoren sehr weit auseinander. Abgesehen von der Verschiedenheit des Krankenmaterials (laryngologisches oder syphilidologisches), von der verschiedenen Abgrenzung und Auffassung des Begriffes bei einzelnen Autoren, abgesehen auch davon, ob alle sekundär-syphilitischen Patienten oder nur jene unter ihnen untersucht werden, welche über Heiserkeit klagen, gestatteten auch die wechselnden Einflüsse von Ort, Zeit und Zufälligkeit bisher nicht, irgend massgebende Zahlen aufzustellen. Die Prozentzahlen schwankten von 3 bis 70 pCt.!

Jurasz hat unter 38 bzw. 46 Larynxsyphiiitischen Kondylome kein einziges Mal gesehen, Ferras unter 100 Patienten mit luetischen Erscheinungen im Larynx nur 1 Mal Kondylome beobachtet. Dagegen haben Krieshaber und Mauriac (1878) unter 14 spezifischen Laryngitiden 10 Mal Kondylome entdeckt, also über 70 pCt.

Henry Mendel (1893) fand unter 26 syphilitischen Larynxaffektionen 15 Kondylome, also 57 pCt.

Mackenzie (1880) unter 118 Fällen mit spezifischer Laryngitis 44 Kondylome, also 37,2 pCt.

Whistler (1878) unter 88 syphilitischen Larynxpatienten 26 Kondylome = 29 pCt.

Bouchereau (1880) unter 140 syphilitischen Patienten 59 Kehlkopfaffektionen, davon 31 Kondylome = 52 pCt.

Liebermann unter 100 Kehlkopfsyphilitischen 19 Kondylome = 19 pCt.

Pollack (1888) fand unter 1045 Syphilitischen — 62 Lokalisationen im Larynx — 10 Kondylome = 16 pCt.

Zawerthal fand unter 300 Kehlkopfkranken 45 Kondylome = 15 pCt.

Gouguenheim (1881) hatte unter 140 Syphilitischen 50 Kehlkopfkranke, darunter 20 Kondylome = 40 pCt.

Gerhardt und Roth (1861) fanden unter 56 konstitutionell Syphilitischen mit Larynxaffektionen 8 Kondylome = 14 pCt.

Chiari und Dworak (1882) haben unter 165 Frühformen der Larynxsyphilis nur 5 bzw. 6 Mal Kondylome gesehen, also nur 3,6 pCt.

Jordan fand unter 675 Syphilitischen 46,6 pCt. Larynxaffektionen, darunter Kondylome 3,3 pCt.

Rosenberg hat unter seinen 58 Fällen von Larynxsyphilis 6 Mal Kondylome beobachtet, also 10 pCt.

An der Poliklinik des Herrn Prof. Gerber wurden bei 81 Patienten mit Larynxsyphilis 3 Mal Kondylome = 3,7 pCt. gesehen.

Bei diesen ungeheuren Differenzen können wir nur zu einem einigermassen vertrauenswürdigen Resultat gelangen, wenn wir das arithmetische Mittel aus jenen Zahlen nehmen und dann ergibt sich ein Prozentsatz von 2,4 für die Kondylome unter allen Syphiliserscheinungen des Larynx.

Dementsprechend herrscht jetzt wohl allgemein die Ansicht, dass die Kondylome zweifellos zu den seltenen syphilitischen Affektionen des Kehlkopfes gehören.

Die verhältnismässig grossen Zahlendifferenzen zwischen den Plaques im Rachen und denen im Larynx bestätigen nur die allgemein bekannte Tatsache, dass die Lokalisation der Lues der Luftwege von oben nach unten an Häufigkeit abnimmt. Und trotzdem ist die Kehlkopfsyphilis nach Tuberkulose die häufigste destruierende Erkrankung, vielleicht wegen des Ueberwiegens der tiefergreifenden Spätformen. Auch in betreff des Frequenzverhältnisses zwischen Kondylomen bzw. Frühformen und Spätformen im Larynx differieren die zusammengestellten Angaben.

Nach Seifert bekommen die Laryngologen häufiger schwere Spätformen, die Syphilidologen die Frühformen zu sehen. Nach Chiari und Dworak verhalten sich die Frühformen zu den Spätformen wie 7 : 1 bei Syphilidologen, und wie 0,6 : 0,9 : 1 an den Halskliniken. Und nur aus dem vorliegenden Material der Halskliniken lässt sich mit ziemlicher Sicherheit die schon längst von Ziemssen ausgesprochene Ansicht über den Einfluss der Dauer der Syphilis auf die Häufigkeit der Kehlkopfaffektionen bestätigen, und zwar in der Richtung, dass die Wahrscheinlichkeit einer syphilitischen Erkrankung des Kehlkopfes bei den einzelnen Individuen wächst mit der Dauer der Syphilis überhaupt.

Als Gelegenheitsursachen oder vielmehr als begünstigende Momente für Larynxkondylome führt man an: 1. ererbte oder akquirierte Resistenzlosigkeit, 2. atmosphärische Schädlichkeiten, 3. mechanische Irritationen (Sprechen, Alkohol, Tabak), 4. unzureichende oder frühzeitige Quecksilberbehandlung.

Dem Alter nach sind Individuen zwischen 20—40 Jahren besonders bevorzugt.

Sicher ist es auch, dass die Affektion sich häufig per continutitatem fortsetzt, und zwar durch Weitergreifen pharyngealer Plaques auf den Kehlkopf. So ist von Gottstein beschrieben ein Fall von Fortpflanzung eines Pharynxkondyloms längs der pharyngo-epiglottischen Falte, und von Seifert — Weiterkriechen eines Kondyloms vom Zungengrunde zur lingualen Epiglottisfläche.

Wie aus den obigen Mitteilungen zu ersehen, kann die Lehre von den Larynxkondylomen jetzt wohl als ziemlich abgeschlossen betrachtet werden. Eine Bereicherung der vorliegenden Kasuistik ist daher nicht angezeigt, falls es sich nicht um Fälle handelt, die Neues und Eigenartiges bieten.

Die drei an der Poliklinik beobachteten Fälle sollen daher hier auch nicht in extenso mitgeteilt werden. Der erste bietet keine Besonderheiten. Der zweite, einen 34jährigen Kaufmann betreffend, der seit einigen Monaten heiser war, hatte gleichzeitig eine Hypertrophie der Zungenbalgdrüsen. Die Kondylome waren gross, symmetrisch und sassen am hinteren Ende der Stimmlippen.

Eine genauere Mitteilung dürfte aber aus verschiedenen Gründen der dritte Fall verdienen:

Bertha P., 45 J., unverheiratet, von grazilem Körperbau, schwächlicher Konstitution, anämischem Aussehen, gibt an vor 8—9 Jahren eine Lues akquiriert zu haben, mit Ausschlag am Körper. Halsbeschwerden waren aber nicht vorhanden. Sie machte dann eine ungenügende Schmierkur durch (ca. 10 Inunktionen). Vor 2—3 Monaten leichte Heiserkeit und Belegtsein der Stimme. Keine Schmerzen. Seit 2 Jahren befindet sie sich in interner Behandlung wegen „Lungenkatarrh“.

Mundhöhle, Rachen, Nase o. B.

Die laryngoskopische Untersuchung ergab folgenden Befund: Stimmlippen im ganzen gerötet, aufgelockert, körnig, von unebenem Rand. In der Mitte, etwas mehr nach dem oberen Schwingungspunkte, zu beiden Seiten, rechts grösser wie links, ein je halbmondförmiger, weissgrauer, wohl nur am Rande etwas über das Niveau der Stimmlippen erhabener Fleck, umgeben von einem nur eben angedeuteten, wie mit roter Tinte gezogenen Saum. Schleimhaut der Taschenbänder auch etwas gerötet und geschwollen, Epiglottis und Hinterwand normal. (S. Tafel I.)

Auffallend hart waren die geschwollenen Zervikaldrüsen. Die genauere Untersuchung der inneren Organe (Privatdozent Dr. Joachim, Kgl. Medizinische Klinik) ergab: Infiltration der linken Spitze. Katarrh beider Oberlappen. Im Sputum reichliche Tuberkelbazillen.

Laryngoskopische Diagnose: Spezifische Plaques der Stimmlippen. Ordo: Jodkalium, local Unguentum Hydrarg. cinerei.

2. Januar 1909. Das laryngoskopische Bild — idem.

9. Januar. Der Plaque an der linken Stimmlippe ist schon fast vollständig verschwunden. Die weissgraue Farbe ist nicht mehr sichtbar und der Rand nicht so scharf. Rechts ist das laryngoskopische Bild sehr wenig verändert. Ordo: Einblasung von Kalomel.

11. Januar. Kalomelinsufflation.

14. Januar. Links hat die Stimmlippe ihr normales Aussehen bekommen. Rechts ist die Farbe etwas rötlicher geworden, der Saum nicht mehr so scharf und fein. Die Papel erscheint aufgelockert, das Bild verwischt. Kalomeleinblasung.

20. Januar. Die Beschwerden haben wesentlich abgenommen. Die Stimme ist klarer. Die Zervikaldrüsenanschwellung ist fast verschwunden. Im Larynx nur die Stelle der gewesenen Plaque an der rechten Stimmlippe sichtbar. Links normal.

Die Patientin blieb, da sie keine Beschwerden mehr hatte, aus der Behandlung fort.

Aus unserem Falle entnehmen wir folgende wichtige Tatsachen:

1. das auffallend späte Vorkommen der Larynxkondylome — ca. 9 Jahre nach dem Primäraffekte. Unser Fall unterstützt zweifellos die Anschauungen Semons, Oltuschewskis u. a. über die

Unmöglichkeit, in der Praxis die strikte Unterscheidung sekundärer und tertiärer Erscheinungen der Larynxsyphilis durchzuführen, und ist sozusagen ein Gegenstück zu dem von Semon beobachteten, wo tertiäre Syphilis bereits im ersten Jahre nach dem Primäraffekte im Larynx erschien.

2. Sehr interessant ist hier auch die schwächere Affektion der linken Stimmlippe bei den symmetrisch bilateral gelegenen Plaques. Hier ist es zweifellos zum Abklatsch durch Kontaktwirkung gekommen, und zwar kann man mit ziemlicher Sicherheit annehmen, dass die rechte Stimmlippe primär erkrankt war, und ergo ist die Plaque links nur sozusagen ein Abklatschkondylom: es war hier nicht nur kleiner und schwächer ausgebildet, sondern verschwand auch schneller bei spezifischer Therapie. Es wäre doch sehr interessant, feststellen zu können, ob das „Abklatschkondylom“ immer schwächer ausgeprägt ist, als das primär entstandene.

3. Der Krankheitsverlauf unseres Falles zeigt sicher, wie wichtig manchmal die lokale Kur bei Larynxsyphilis ist.

4. Unser Fall ist weiterhin von Wichtigkeit wegen des kombinierten Vorkommens von Lues und Tuberkulose. Nicht dass dieses etwas Neues wäre, aber der Verlauf unseres Falles spricht gegen Gerhardts Anschauungen, dass syphilitische Kehlkopfgeschwüre die Eintrittspforte für Tuberkelbazillen abgeben, und unterstützt zum Teil dagegen die von Semon ausgesprochene Ansicht, dass der Larynx durch die Lymph- und Blutgefässe, nicht durch die Schleimhautfläche infiziert wird. Natürlich beweist dieser eine Fall nicht, dass nicht gelegentlich auch ein primär-syphilitisches Geschwür sekundär-tuberkulös werden kann. Er zeigt aber, dass es — bei Vorhandensein aller Faktoren — nicht zu sein braucht.

Klinisch am wichtigsten aber — und für die ganze Lehre der Kehlkopfsyphilis von Bedeutung — erscheint uns die Tatsache, dass auch im Larynx Papeln von durchaus sekundärem Charakter auch noch zu einer Zeit angetroffen werden können, in der man nur gummöse Neubildungen zu erwarten gewohnt ist.

Zum Schlusse erlaube ich mir, die angenehme Pflicht zu erfüllen, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Gerber, für die gütige Ueberlassung dieses Falles, sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei der Bearbeitung meinen aufrichtigen Dank zu sagen.

Literaturverzeichnis.

Bresgen, Krankheits- und Behandlungslehre der Nase, des Mundes, Rachens und Kehlkopfes.

Bruck, Die Krankheiten der Nase und der Mundhöhle, sowie des Rachens und des Kehlkopfes. 1907.

Chiari, Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. 1905.

Flatau, Nasen-, Rachen- und Kehlkopfkrankheiten. Leipzig 1895.

Forus, Syphilitische Kondylome des Sinus pyriformis.

Fränkel, B., Studium zur feineren Anatomie des Kehlkopfes. Archiv f. Laryng. 1894. Bd. 1.
Gerber, Die Syphilis der Nase und des Halses. Berlin 1895.
Gerhardt und Roth, Virchows Archiv. Bd. 20 und 21. — Heymanns Handbuch. 1900.
Gottstein, Die Krankheiten des Kehlkopfes. 1893.
Grabower, Ueber Larynxsyphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1888. No. 38.
Grünwald, Kehlkopfkrankheiten. 1897.
Hutschinson, Syphilis.
Jordan, Syphilis, Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 47.
Jurasz, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Heidelberg 1892.
Lang, Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis. 1886.
Laocarret, Kondylomatöse Kehlkopfgeschwülste.
Lewin, Kritische Beiträge zur Therapie und Pathologie der Larynxsyphilis. Charitéannalen. 1879.
Lesser, Haut- und Geschlechtskrankheiten. Leipzig 1888.
Mackenzie-Semon, Krankheiten des Halses und der Nase. 1880.
Mendel, Ueber sekundäre Laryngitis syphilitica. 1893.
Oltuschewski, Ein Beitrag zur Diagnostik und Therapie der Larynxsyphilis. 1888.
Pollak, Beiträge zur Kenntnis der Frühformen der Larynxsyphilis. 1888.
Poyet, Sekundärerscheinungen der Syphilis seitens des Kehlkopfes. 1892.
Rosenberg, Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und des Kehlkopfes. 1899.
Rühle, Kehlkopfkrankheiten. 1861.
Pienazek, Die Verengerungen der Luftwege. 1901.
Seifert, Ueber Syphilis der oberen Luftwege. Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 42—45.
Semon, Eine Vorlesung über einige ungewöhnliche Erscheinungen der Syphilis in den oberen Luftwegen. 1906.
Störk, Die Erkrankungen der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. 1895.
Schech, Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. 1897.
Schmidt, M., Lehrbuch über die Krankheiten der oberen Luftwege.
Schnitzler, Zur Pathologie und Therapie der Kehlkopf- und Lungensyphilis. Wiener med. Presse. 1886. No. 15.
Schrötter, Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes. 1893.
Tobold, Laryngoskopie und Kehlkopfkrankheiten. 1874.
Trautmann, Zur Differenzialdiagnose von Dermatosen und Lues bei den Schleimhauterkrankungen der Mundhöhle und oberen Luftwege. 1903.
Türck, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes. 1866.
Whistler, Ueber Larynxsyphilis. 1878.
Ziemssen, Lues des Kehlkopfes.

Erklärung der Figur auf Tafel I.

Larynxkondylome 9 Jahre nach dem Primäraffekt.



VI.

(Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin.)

Auf welchen histologischen Vorgängen beruht die Hyperplasie sowie die Atrophie der menschlichen Gaumenmandel?

(Nebst kritischen Bemerkungen zur normalen Histologie dieses Organs.)

Von

Dr. **Oswald Levinstein**, Assistenten der Poliklinik.

Seitdem Bickel (5) als für eine Tonsille charakteristisch folgende Eigenschaften

a) eine umschriebene Form;

b) eine dichte diffuse Infiltration des betreffenden Bindegewebes mit Lymphzellen, zusammen mit einer Anhäufung von besonderen, kleineren lymphatischen Follikeln innerhalb dieser diffus infiltrierten Stellen;

c) das Vorhandensein von „Krypten", d. h. blinden, buchtigen, von Epithel ausgekleideten Einsenkungen der die Gebilde überkleidenden Schleimhaut in das lymphatische Gewebe hinein, welches eben um diese Buchten gruppiert ist;

d) ein Heranrücken des lymphatischen Gewebes bis dicht unter das Epithel, wobei die Buchten offenbar eine beträchtliche Oberflächenvergrösserung bewirken;

und mit Wahrscheinlichkeit auch

e) die Anwesenheit einer grösseren Menge von acinösen Schleimdrüsen, deren Ausführungsgänge durch das lymphatische Gewebe hindurchtreten und meist in die Buchten münden,

aufgestellt hat, sind sehr mannigfache histologische Untersuchungen normaler menschlicher Gaumen- und Rachenmandeln[1]) ausgeführt worden.

---

1) Ich will in dieser Arbeit die über die Histologie der Rachenmandel in ihrem normalen, atrophischen und hyperplastischen Zustande vorhandene Literatur nicht unberücksichtigt lassen, da die histologischen Einzelheiten, die den Zustand der Atrophie und Hyperplasie bedingen, in beiden Organen dieselben sind.

Wenn auch keiner der Autoren bisher die Richtigkeit des Bickelschen Satzes in Zweifel gezogen hat, — wir werden später sehen, dass ich die Anwesenheit der unter e) angeführten Eigentümlichkeiten als für eine Tonsille charakteristisch durchaus nicht anerkennen kann — so haben ihre sorgfältigen Untersuchungen doch unsere Kenntnisse in bezug auf die Einzelheiten der histologischen Struktur der in Frage stehenden Gebilde sehr wesentlich bereichert.

Nachdem Flemming die Anwesenheit von Keimzentren mit Mitosen zunächst an den Lymphdrüsen festgestellt hatte, fand Drews (6), dass die Follikel der Tonsillen ganz analoge Verhältnisse darboten, wie die von Flemming für die Lymphdrüsen geschilderten, indem sie häufig auch Keimzentren und zahlreiche Mitosen in den letzteren zeigten.

Ueber die histologische Natur dieser Keimzentren ist in der Literatur eine lebhafte Polemik geführt worden: während u. a. Retterer (7), sowie auch Cordes (17) für einen epithelialen Charakter der Keimzentrenzellen eintraten und behaupteten, dass aus der Teilung dieser epithelialen Zellen Lymphozyten entständen, wurde dieser Ansicht von Stöhr, später von Lindt (24), sowie von mir (25) auf das entschiedenste widersprochen. Ich habe diese Zellen, die sich durch einen grösseren, mehr bläschenförmigen, sich weniger intensiv färbenden Kern vor den übrigen Lymphozyten auszeichnen, als Zellen „sui generis“, die mit Epithelzellen nichts zu tun hätten, bezeichnet. Sie führen auch den Namen „Lymphoblasten“, da durch ihre Teilung neue Lymphozyten entstehen.

Ueber den in den Tonsillen sich abspielenden Durchwanderungsprozess der Lymphozyten durch das Epithel hindurch an die Oberfläche des Organs hat uns als erster Stöhr (2) — kurz vor den Untersuchungen Bickels — unterrichtet; auch über die feineren Eigentümlichkeiten dieses Vorganges gingen — und gehen zum Teil auch heute noch — die Meinungen der Autoren sehr auseinander; während Stöhr diesen Prozess als eine von den Lymphozyten ausgehende, durch ihre amöboide Beweglichkeit bedingte aktive Vorwärtsbewegung durch das Epithel hindurch erklärte — eine einfache aktive Durchwanderung der zuerst intakten, bald aber durch diesen Vorgang in ihrer Zusammensetzung gelockerten und zum Teil zerstörten Epitheldecke — behauptete Cordes (17), dass dieser Prozess, wenigstens bei den Seitensträngen des Pharynx, die aber nach demselben Autor nicht anderes darstellen, als eine „neue, kleine, länglich gestaltete Tonsille“, sich auf eine ganz andere Weise abspiele, indem es sich nämlich hierbei „keineswegs um einen einfachen Durchwanderungsprozess des Epithels von seiten der Lymphozyten“ handele, sondern vielmehr um eine Neubildung dieser Elemente in der Epithelwand und aus den Epithelzellen der letzteren.

In meiner Arbeit über die Histologie der Seitenstränge des Pharynx (25) habe ich diese Auffassung Cordes' von der intimeren Natur des Durchwanderungsprozesses als doch wohl den Verhältnissen nicht entsprechend charakterisiert und mich dahin ausgesprochen, dass es sich in allen in

Frage kommenden Fällen stets um einen einfachen Durchwanderungsprozess der Lymphozyten durch das Epithel hindurch, niemals aber um eine Neubildung dieser Elemente, sowie, wie Cordes behauptet, ganzer Follikel in dem Epithel handelt. Von einzelnen Autoren, so z. B. von Goerke (23), wird den Lymphozyten der Tonsillen die Fähigkeit jeder aktiven Vorwärtsbewegung durch das Epithel abgesprochen, vielmehr behauptet, dass dieselben durch die von dem in den Lymphräumen und -Kapillaren herrschenden Druck gegebene vis a tergo durch das Epithel hindurchgetrieben werden[1]).

Die erste ausführliche Beschreibung der bindegewebigen Kapsel der Tonsille, jenes Gebildes, das, wie wir noch sehen werden, für die Struktur des Organs von grosser Bedeutung ist, verdanken wir Zuckerkandl (9).

Einheitlichkeit in die Frage der anatomischen Nomenklatur der normalen Gaumenmandel zu bringen, hat sich B. Fränkel (10) bemüht.

In bezug auf die Frage der feineren histologischen Struktur der hyperplastischen und atrophischen Mandel sind wir ebenfalls in letzter Zeit erheblich weiter gekommen; zu nennen sind hier u. a. die ausführlichen Untersuchungen von A. Ruault (8), Lindt (24), J. L. Goodale (20) und anderen.

J. L. Goodale ist der erste gewesen, der auf die für den ganzen Prozess so wichtige Beteiligung der Keimzentren der Follikel bei der Involution der Tonsille hingewiesen hat: „. . . . später verschwinden diejenigen (Zellen), welche das Keimzentrum der Follikel bilden, gänzlich, und es bleibt, um den Follikel zu repräsentieren, ein blosser Haufen von Lymphoidzellen übrig, welche sich fortschreitend an Zahl vermindern, bis endlich der frühere Sitz der Follikel gänzlich von Bindegewebe eingenommen ist."

Sodann hat Goerke (23) (für die Rachenmandel) die Beobachtung gemacht, dass als erster Vorgang bei der Involution der Tonsille eine Sistierung der Tätigkeit der Keimzentren, der Mitosenbildung, anzusehen sei; dann komme das Schwinden der Keimzentrenzellen und schliesslich der Schwund der Follikel überhaupt.

Was die Histologie der hyperplastischen Tonsille betrifft, so ist trotz mannigfacher dieses Thema betreffenden Arbeiten [Lindt (24), Brieger (18), Goerke (23), Hynitzsch (14), Gradenigo (16) u. a.] doch bisher nicht einwandfrei entschieden, auf welcher histologischen Basis die Hyper-

---

1) Ich will an dieser Stelle über das Für und Wider dieser Ansicht nicht ausführlich sprechen, muss jedoch betonen, dass ich Goerke nicht beistimmen kann, wenn er zur Stütze seiner Auffassung des in Frage stehenden Vorganges anführt, dass in den Fossulae tonsillares, wo der Gegendruck gegen die erwähnte vis a tergo grösser sei, als an der freien Oberfläche, auch demgemäss der Durchwanderungsprozess ein weniger intensiver sei; ich habe im Gegenteil stets die Beobachtung gemacht, dass das Epithel der Fossulawände beträchtlich stärker von den Lymphozyten durchwandert wird, als dasjenige der freien Oberfläche.

plasie beruht: ist es eine Zunahme des diffusen adenoiden Gewebes, oder der Follikel oder etwa nur eine Zunahme der Grösse der einzelnen Follikel, worauf es ankommt?

Um dieser Frage, sowie der zuerst erwähnten Frage (auf welchen histologischen Vorgängen beruht die Atrophie der Tonsille?) näher zu treten, sowie um zugleich Aufschlüsse über für die Beantwortung dieser Fragen mir wichtig erscheinenden histologischen Eigentümlichkeiten der normalen Tonsille zu erlangen, habe ich meine Untersuchungen in folgender Weise angestellt: eine grosse Anzahl von Gaumenmandeln, die ich teils Leichen von verschiedenem Lebensalter und Geschlecht, teils — hier handelte es sich naturgemäss meist um hyperplastische Mandeln — Lebenden entnahm, teilte ich in 3 Hauptkategorien: normale, atrophische und hyperplastische, sowie in 2 Unterkategorien, von denen die erste Tonsillen enthielt, die die Mitte zwischen normalen und atrophischen hielten, die zweite solche, die den Uebergang zwischen normalen und hyperplastischen darstellten[1]). Ich stellte meine Untersuchungen derart an, dass ich die Tonsillen in den verschiedensten Richtungen schnitt, in der Weise, dass ich jedoch jedes Organ in seiner ganzen Ausdehnung in Serienschnitte zerlegte und diese nach den üblichen Methoden färbte.

Ich beginne zunächst mit der

Histologie der normalen Tonsille.

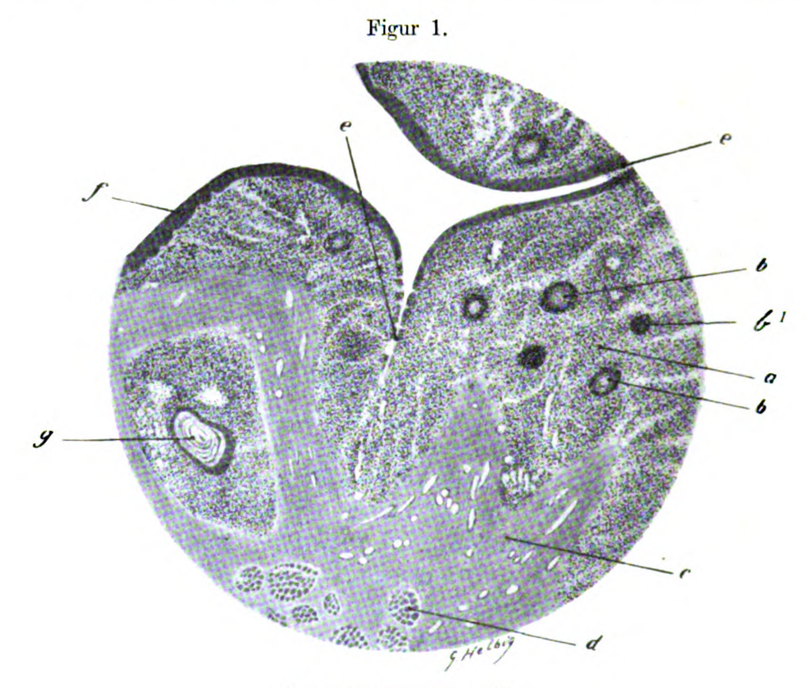
Das Gerüst der Gaumenmandel wird durch straffe, mit elastischen Fasern untermischte Bindegewebszüge dargestellt, die von der bindegewebigen Kapsel ausgehen, welche die Tonsille von der unter ihr liegenden Muskulatur trennt. Diese Bindegewebszüge stellen im wesentlichen von einem gemeinschaftlichen Zentrum ausgehende, in ihrem Verlauf divergierende Fächer dar, von denen jedes einzelne von einem Polster adenoiden Gewebes umgeben ist: Diese Fächer nennt man auch „Septen", ein Name, der insofern Berechtigung hat, als sie, zusammen mit dem sie umgebenden adenoiden Gewebe, die einzelnen Fossulae tonsillares voneinander trennen. Neben diesen starken Bindegewebszügen, welche gewissermassen die Pfeiler der Tonsille bilden, finden sich stets feinere Züge mitten im lymphatischen Gewebe, dieses netzartig durchziehend. Besondere Erwähnung verdient die Tatsache, dass häufig feine Züge wellig verlaufenden Bindegewebes unmittelbar unter dem Deckepithel hinziehend dieses von der darunter gelegenen Lymphozytenansammlung trennen.

1) Eine solche Einteilung ist natürlich nicht ganz frei von Willkür; denn darüber, ob eine Tonsille noch als normal gross gelten kann (Luschka gibt als Grösse in der Länge 20, in der Quere 18 und in der Dicke 13 mm als grössten Durchmesser an), oder als schon zur Atrophie bzw. zur Hyperplasie übergehend anzusehen ist, können die Meinungen oft auseinander gehen. Dieselbe hat sich jedoch, nachdem ich bald durch meine histologischen Untersuchungen eine wirkliche Kontrolle über den jeweiligen Zustand, in dem sich gerade das Organ befand, gewann, als brauchbar erwiesen.



Das Bindegewebe der normalen Tonsille tritt im Verhältnis zum rein adenoiden Gewebe dieses Organes in räumlicher Beziehung mehr in den Vordergrund, als im allgemeinen angenommen wird. Die Gaumentonsille ist keineswegs in ihrem normalen Zustande ein rein adenoides Organ; betrachten wir einen mitten durch eine normale Tonsille geführten, mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitt (Fig. 1), so können wir mit dem blossen Auge bereits deutlich erkennen, dass das rosa gefärbte Bindegewebe im Verhältnis zu dem dunkel gefärbten adenoiden Gewebe kaum oder wenigstens nicht erheblich in den Hintergrund tritt: auf das Verhältnis

Figur 1.



Normale Gaumentonsille.
a. diffuse Lymphozyteninfiltration; b. Follikel mit, b¹ ohne Keimzentrum; c. Bindegewebe; d. Muskulatur; e. Fossula; f. Oberflächenepithel; g. quergetroffene Fossula, mit Detritusmassen gefüllt.

zwischen Bindegewebe und reinem lymphatischen Gewebe bei **atropischen** und **hyperplastischen** Tonsillen werde ich bei der Besprechung dieser Gebilde noch näher einzugehen haben.

Das lymphatische Substrat — das **Parenchym** — der normalen Tonsille wird durch eine Ansammlung von Lymphozyten gegeben, die zu einem Teile ohne bestimmte Anordnung, zum anderen in Form von teils runden, teils mehr oval gestalteten Konglomeraten — **Follikeln** — sich vorfinden. In normalen Tonsillen treten die Follikel gegenüber dem diffus angeordneten adenoiden Gewebe in den Hintergrund, sie nehmen an Raummenge wohl etwa $^1/_5$—$^1/_4$ derjenigen ein, die das diffuse Rundzelleninfiltrat

in Anspruch nimmt. Sie finden sich teils mitten im lymphatischen Gewebe, teils an das Oberflächenepithel anstossend, mit grosser Vorliebe aber um die Fossulae tonsillares herum angesammelt vor. Welche intimere Ursache diese Vorliebe — die bei den hyperplastischen Tonsillen noch auffallender in Erscheinung tritt als bei den normalen — hat, ist nicht leicht zu sagen; ich habe in meiner Arbeit über die Histologie der Seitenstränge des Pharynx hervorgehoben, dass die Lymphozyten dieser Gebilde sich mit nicht zu verkennender Vorliebe vor allem um die Drüsenausführungsgänge herum ansammeln und darauf hingewiesen, dass diese Erscheinung von manchen Autoren auf eine von den letzterwähnten Gebilden auf die Lymphozyten ausgeübte positiv chemotaktische Wirkung zurückgeführt wird; diese Erklärung dürfte mutatis mutandis auch für die Tatsache anwendbar sein, dass die Follikel der Tonsille sich so gern um die Fossulae herum ansammeln; indessen ist sie nur eine Hypothese, die noch des Beweises harrt.

Die Follikel der normalen Tonsille zeigen zum Teil ein mit den üblichen Färbemitteln sich heller färbendes Zentrum — das bekannte Keimzentrum Flemmings —, in welchem sich häufig Mitosenbildungen nachweisen lassen.

Die hellere Färbung dieser Zentren kommt dadurch zustande, dass die Kerne seiner Zellen sich weniger dunkel färben, als diejenigen der gewöhnlichen Lymphozyten. Diese Kerne sind ausserdem durch ihre besondere Grösse und bläschenförmige Gestalt von derjenigen der Lymphozyten verschieden. Der Protoplasmaleib der Keimzentrenzellen ist unregelmässig gestaltet, bald rund, bald polymorph, indem er Fortsätze nach allen möglichen Richtungen hin ausschickt.

Die Gestalt der Keimzentren ist, ebenso wie die der Follikel, verschieden: bald rund, bald mehr oval, ihre Grösse variiert ebenfalls, hält sich jedoch in den normalen Fällen annähernd in den noch anzugebenden Grenzen.

Mehr oder weniger zahlreiche Follikel finden sich neben diffuser Kleinzelleninfiltration in jeder normalen Tonsille vor, in einzelnen dieser Follikel finden sich in jeder normalen Tonsille deutlich hellergefärbte Zentren, in einer Anzahl dieser Zentren finden sich in jeder normalen Tonsille, wenn auch nur vereinzelt, Mitosen vor.

Oder anders ausgedrückt: Finden sich in einer Tonsille keine Follikel, oder, falls diese vorhanden, in keinem derselben heller gefärbte Zentren, oder, falls diese vorhanden sind, in keinem der letzteren Mitosen vor, so haben wir es nicht mehr mit einer absolut normalen, sondern vielmehr, wie wir noch sehen werden, schon mit einer, wenn auch in noch so geringem Grade, atrophischen Mandel zu tun.

Was die Grösse der in normalen Tonsillen vorhandenen Follikel, sowie deren Keimzentren anbelangt, so habe ich hierüber mikrometrische Messungen angestellt, über die ich folgendes anzuführen habe: wenn ich in einem mikroskopischen Schnitte die räumliche Ausdehnung eines Fol-

likels, d. h. also die Länge seines Durchmessers bei runden bzw. seiner Durchmesser bei ovalen Follikeln messe, so gibt mir dieses Mass an sich noch keine Auskunft über die wahre Grösse desselben, denn ein Follikel ist ein körperliches, kein flächenhaftes Gebilde von meist kugelförmiger oder eiähnlicher Gestalt; ich messe demnach im mikroskopischen Präparate immer nur den Umfang eines in einer bestimmten Höhe durch diesen Körper geführten Schnittes. Dieser Umfang wird bei ein und demselbem Follikel ganz verschieden ausfallen, je nachdem der Schnitt nahe dem oberen oder unteren Pol, oder nahe dem Zentrum desselben verläuft; in welcher Höhe indessen der Schnitt geführt ist, entzieht sich unserer Beurteilung, so dass wir aus dem Umfange eines Schnittes nicht unmittelbar auf die wirkliche Grösse des betreffenden Follikels schliessen können. Ferner liegen die Follikel im adenoiden Gewebe doch nicht alle in gleicher Richtung, etwa so, dass die annähernd eiförmig gestalteten in bezug auf ihre Längsachse stets senkrecht bzw. wagrecht stehen, sondern sie liegen in allen möglichen Richtungen da; so kommt es, dass derselbe Schnitt, der den einen Follikel direkt quer trifft, einen anderen schräg oder in seiner Längsachse durchschneidet, woraus abermals eine Schwierigkeit für die Beurteilung der wahren Grösse des Gebildes resultiert. Demnach leuchtet es ohne weiteres ein, dass man von der mikrometrisch gemessenen Ausdehnung eines Follikels im mikroskopischen Präparate nicht ohne weiteres auf die wahre Grösse dieses Follikels schliessen darf.

Trotz der erwähnten Fehlerquellen aber haben die Messungen der Follikel, wie sie sich uns im mikroskopischen Bilde darbieten, einen praktischen Wert, was aus folgenden Erwägungen hervorgeht:

1. Wie bereits erwähnt wurde, finden sich in ein und demselben Schnitte die Follikel in sehr verschiedenen Höhen und Richtungen getroffen. Finden wir nun, dass in einem solchen Schnitte fast sämtliche Follikelumfänge kleiner bzw. grösser sind, als wir es bei normalen Tonsillen zu finden gewohnt sind, so ist mit grosser Bestimmtheit anzunehmen, dass, da die Follikel, in welcher Höhe und in welcher Richtung auch getroffen, immer einen kleineren bzw. grösseren Umfang darbieten, als dies bei normalen Tonsillen der Fall ist, sie auch selber körperlich kleiner bzw. grösser sein werden, als normaliter.

2. Die Fehlerquelle ist bei normalen, atrophischen und hyperplastischen Tonsillen dieselbe.

Es sind demnach die Messungen der räumlichen Ausdehung der Follikel in normalen, atrophischen und hyperplastischen Tonsillen sehr wohl imstande, uns eine gewisse Auskunft über das Verhältnis der wahren Grössen der Follikel der Tonsillen in normalem, atrophischem und hyperplastischem Zustande zu geben [1]).

---

1) Die Follikelmessungen führte ich mit dem Zeissschen Mikrometer aus. Ich stellte fest, dass die Länge 1 mm an dem Zentimetermass gemessen bei Betrachtung mit Objektiv a_2 (Lupe) und Okular 3 des Zeissschen Mikroskops 17 Teilstriche des Mikrometers in Anspruch nahm. 1 Teilstrich stellte demnach bei dieser Vergrösserung $^{1000}/_{17}$ = rund 59 μ dar.

Meine Follikelmessungen an durch normale Tonsillen geführten Schnitten ergaben folgende Resultate:

Die Durchmesser der runden Follikel betrugen im Durchschnitt etwa 550 bis 750 μ, bei mehr oval gestalteten betrugen die Längsdurchmesser im Durchschnitte etwa 750 μ, die queren etwa 550 μ. Die Durchmesser der Keimzentren betrugen im Durchschnitte etwa 300 bis 420 μ, soweit dieselben eine runde, etwa 300 : 420 μ, soweit sie eine langgestreckte Gestalt besassen. Natürlich schwankt die Grösse der Follikel, sowie die ihrer Keimzentren einigermassen um die angegebenen Werte herum, indessen stellen diese sehr wohl einen Anhaltspunkt für ihre ungefähre durchschnittliche Grösse dar; man kann wohl sagen, dass bei normalen Tonsillen die Grenze 400 bis 850 μ (Follikeldurchmesser) nur von wenigen Follikeln nach unten oder nach oben überschritten wird; ist dies dagegen bei einer relativ beträchtlichen Anzahl von Follikeln der Fall, so haben wir es sicherlich nicht mehr mit einer normalen, sondern vielmehr mit einer atrophischen bzw. hyperplastischen Tonsille zu tun.

Ganz Entsprechendes gilt für die Grösse der Keimzentren; in bezug auf die letzteren ist an dieser Stelle noch besonders darauf hinzuweisen, dass sie bei normalen Tonsillen im Durchschnitt wohl etwas mehr als die Hälfte der Raummenge des ganzen Follikels in Anspruch nehmen; ändert sich dieses Verhältnis erheblich — insbesondere, nimmt seine Grösse im Verhältnis zu derjenigen des Follikels erheblich zu, so haben wir es auf keinen Fall mehr mit einer normalen Tonsille zu tun.

Mitten im adenoiden und Bindegewebe der Tonsillen treffen wir Lymphräume und Lymphcapillaren in grösserer Zahl an; die letzteren bekommt man häufig in ihrem Verlaufe, bei dem sie sich wiederholt dichotomisch teilen, besonders schön zu Gesicht; ebenso Blutcapillaren in wechselnder Menge und Grösse.

Das Epithel der Tonsille wird durch typisches mehrschichtiges Plattenepithel dargestellt; dass zwischen diesem und dem darunter befindlichen adenoiden Gewebe häufig eine feine Schicht wellenförmig verlaufender Bindegewebszüge angetroffen wird, habe ich bereits erwähnt. Diese Bindegewebszüge sind deshalb von Bedeutung, weil überall dort, wo dieselben vorhanden sind, eine direkte Berührung zwischen den Lymphozyten der Tonsille und dem Oberflächenepithel verhindert wird; hier kann deshalb auch keine Durchwanderung desselben von seiten der Lymphozyten stattfinden. In den noch näher zu besprechenden Fossulae tonsillares ist diese trennende Schicht meist dünner und fehlt nicht selten gänzlich; ist das letztere der Fall, so stösst die Lymphozytenansammlung direkt an das Epithel; hier findet dann auch eine ausgedehntere Durchwanderung des letzteren statt. Dass ich Goerke (23), der das Gegenteil behauptet, nicht beistimmen kann, habe ich bereits erwähnt; an dieser Stelle möchte ich nur darauf hinweisen, dass ein intensiver Durchwanderungsprozess der Wände der Fossulae der Tonsille, wie ich ihn ja auch tatsächlich feststellen konnte, darin leicht seine Erklärung findet, dass, wie ich bereits

erwähnte, die Lymphozyten sich mit Vorliebe in gleichförmigen, besonders aber in Follikel bildenden Konglomeraten um die Wände der Fossulae herum ansammeln. Denn welche Erklärung auch für die intimere Ursache der Durchwanderung des Epithels von seiten der Lymphozyten gegeben wird, es wird für jede wohl die Tatsache unzweifelhaft sein, dass dort, wo eine stärkere Ansammlung von Lymphozyten statt hat, es auch leichter zum Schwunde der diese von dem Oberflächenepithel trennenden Bindegewebsschicht kommen kann und demnach leichter eine Durchwanderung der letzteren stattfinden wird.

Hiermit bin ich schon auf die „Fossulae" der Tonsille zu sprechen gekommen und muss bei diesen Gebilden ein wenig verweilen: dieselben stellen mehr oder weniger weite, mit geschichtetem Plattenepithel ausgekleidete von der Oberfläche des Organs ausgehende und dieses fast in seiner ganzen Ausdehnung durchsetzende Kanäle dar. Der Verlauf jedes einzelnen dieser Kanäle oder Buchten (früher meist als „Lakunen" oder „Krypten" bezeichnet) ist ein sehr unbestimmter; von einer Hauptbucht gehen häufig Nebenbuchten ab und diese teilen sich nicht selten wiederum dichotomisch, so dass ein sehr wechselvolles Bild entsteht. In der Anlage der Fossulae im ganzen jedoch ist eine gewisse Regelmässigkeit, ein gewisses System nicht zu verkennen; dieses System besteht darin, dass man fast stets folgende 3 Gruppen von Fossulae unterscheiden kann:

1. eine Gruppe, die von der freien Oberfläche der Tonsille ziemlich wagerecht in die Tiefe derselben zieht, diese also von vorne nach hinten durchziehend;

2. eine Gruppe, die von der frei zutage liegenden Oberfläche der Mandel aus in den oberen Pol derselben zieht und schliesslich

3. eine Gruppe, die von der frei zutage liegenden Oberfläche nach dem unteren Pol der Mandel verläuft.

Der frei zutage liegende Teil der Gaumenmandel wird als „Hilus" bezeichnet: von diesem Hilus aus gehen also die Fossulae nach den drei genannten Richtungen hin aus: erst wenn man sich hierüber im Klaren ist, ist man imstande, manche mikroskopischen Bilder zu deuten, die sich unserem Auge darbieten; wenn man die Tonsille, die man mit der nächsten anatomischen Umgebung — Gaumenbogen, weicher Gaumen — der Leiche entnommen hat, in ihrer ganzen Ausdehnung, also mit dem obersten Pole derselben, der, äusserlich nicht sichtbar, im weichen Gaumen verborgen ist, beginnend, bis zum untersten Pole hin in Serienschnitte (quer geschnitten) zerlegt. Man findet nämlich, wenn man an den obersten Pol der Tonsille gelangt, mitten im Binde- und Muskelgewebe des weichen Gaumens ein Nest adenoider Substanz und in der letzteren einen oder mehrere mit Epithel ausgekleidete Hohlräume: es sind dies die in verschiedenen Richtungen getroffenen, von dem Hilus der Mandel ausgehenden und in den obersten Pol derselben hinein sich erstreckenden Fossulae: mithin ist der oberste Pol der Tonsille kein solides Gebilde, er besteht vielmehr ausser aus dem der Kapsel entstammenden Bindegewebe aus

eine oder mehrere Fossulae umkleidender adenoider Substanz. — Ganz analog ist der Befund an dem untersten Pole der Tonsille: auch hier finden wir nicht, wie man es leicht erwarten würde, kompaktes adenoides Gewebe, sondern vielmehr mit Epithel ausgekleidete Hohlräume, die von adenoidem Gewebe umgeben sind.

Dass die Fossulae bei ihrem so wechselnden Verlaufe in der Mandel im mikroskopischen Schnitte in allen Richtungen, längs-, schräg- und quergetroffen gefunden werden, ist selbstverständlich, und doch hat diese Tatsache zu mannigfachen irrtümlichen Deutungen in der Histologie der Tonsillen Veranlassung gegeben; so wurden häufig „Epithelkränze", sowie vereinzelt oder in grösseren Mengen sich vorfindende Epithelzellen mitten im adenoiden Gewebe und ohne irgend einen Zusammenhang mit dem Oberflächenepithel beschrieben, für deren Vorhandensein keine befriedigende Erklärung gegeben werden konnte. Es handelt sich in diesen Fällen stets um quer oder schräg getroffene Fossulae, von deren ursprünglich intakter Epithelwand allerdings zuweilen, wenn die Durchwanderung derselben von seiten der Lymphozyten eine besonders starke ist, nur noch spärliche Reste, zuweilen nur noch vereinzelte Epithelzellen, vorhanden sind.

Die Fossulae tonsillares geben ferner noch zu einer eigentümlichen Erscheinung Veranlassung, die leicht zu Schwierigkeiten in ihrer Deutung führen können: betrachten wir nämlich einen mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitt mit der Lupe, oder mit dem blossen Auge, so fällt uns auf, dass häufig mitten im rosa gefärbten Bindegewebe sich eine um einen Hohlraum herum angesammelte dunkel gefärbte Partie vorfindet; bei mikroskopischer Betrachtung erkennen wir dann, dass der Hohlraum Epithelauskleidung trägt, es sich also offenbar um den Querschnitt einer Fossula handelt. Auf welche Weise kommt dieses Bild zustande? Wir haben ja gesehen, dass sich um eine Fossula herum stets mit Vorliebe das adenoide Gewebe ansammelt: schickt eine Fossula demnach einen Fortsatz weit in das Bindegewebe hinein, so folgt das adenoide Gewebe ihrer Wandung in ihrem Verlaufe gewissermassen als treuer Begleiter überall hin, so dass also in dem beschriebenen Falle mitten im Bindegewebe sich eine vereinzelte Fossula von ihrem adenoiden Gewebe umgeben vorfindet. So ist der recht komplizierte Bau der Gaumenmandel zum nicht geringen Teil durch den eigentümlichen Verlauf der Fossulae tonsillares bedingt.

Das Epithel der Fossulae ist, wie bereits erwähnt wurde, geschichtetes Plattenepithel, also dasjenige der übrigen Oberfläche der Tonsille; dasselbe ist nicht selten dünner als dasjenige der freien Oberfläche, was dadurch zustande kommt, dass die untersten Schichten häufig durch Lymphozyten ersetzt sind. Flimmerndes Zylinderepithel habe ich in den Fossulae nicht beobachtet, eine Erscheinung, die deshalb Beachtung verdient, weil die Fossulae der den Tonsillen in ihrem histologischen Bau so ähnlichen Seitenstränge des Pharynx, wie ich es in meiner Arbeit über diesen Gegenstand dargelegt habe, häufig im Gegensatz zu der mit geschichtetem Plattenepithel bekleideten übrigen Oberfläche mehrschichtiges Flimmerepithel führen.

Das Lumen der Fossulae zeigt häufig abgestossene Epithelien, sowie durch die Fossulawände durchgewanderte Lymphozyten und zuweilen in ihrer feineren Zusammensetzung nicht deutlich erkennbare Detritusmassen. Diese letzteren kommen wohl dadurch zustande, dass eine durch das Epithel zusammen mit den Lymphozyten hindurchgetretene Menge von Lymphsaft sich in dem Lumen der Fossulae staut und mit den abgeschilferten und zum Teil zugrunde gehenden Epithelmassen, sowie den durchgewanderten Lymphozyten einen Brei bildet; auf diese Weise entsteht, falls der Austritt von Lymphozyten in das Lumen der Fossula hinein einen intensiveren Grad annimmt, in der letzteren ein Eiterpfropf, eine Erscheinung, deren Beschreibung jedoch nicht mehr in das Gebiet der normalen Tonsille gehört. Bei dieser Gelegenheit möchte ich jedoch nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass der langgestreckte, gewundene und umständliche Verlauf der Fossulae die Anstauung von Sekret usw. mit allen hier nicht näher zu beschreibenden Folgen derselben ungemein begünstigt.

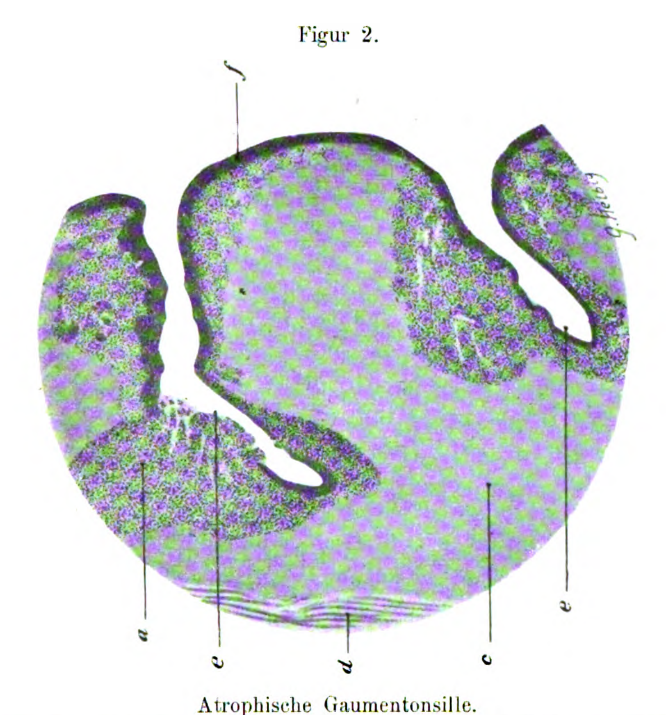
Ich komme jetzt zu der Besprechung der den Gaumentonsillen stets zugesprochenen Drüsen. Seitdem Bickel (5) unter seinen fünf für eine Tonsille charakteristischen Eigenschaften als fünfte auch die Anwesenheit „einer grösserer Menge acinöser Schleimdrüsen“ angeführt hat, „deren Ausführungsgänge in die Krypten münden“, wurde eigentlich niemals daran gezweifelt, dass die Gaumentonsille Drüsen enthält. Ich war deshalb sehr erstaunt, als ich in meinen Präparaten, trotzdem ich die Tonsille von ihrem obersten Pol herab bis zum völligen Aufhören jeglicher adenoider der Mandel etwa noch zuzusprechender Substanz in Serienschnitte zerlegt und auf das exakteste untersucht hatte, vergeblich nach der Anwesenheit dieser „grösseren Menge acinöser Schleimdrüsen“ fahndete; wohl fand ich sie stets in der nächsten Umgebung der Tonsille, so in grosser Anzahl und Grösse in den Gaumenbögen, sowie im weichen Gaumen vor; jedoch konnte ich in meinen Schnitten nachweisen, dass diese Drüsen ihren Ausführungsgang stets auf dem geradesten Wege nach der Oberfläche, nicht aber etwa in die Substanz der Tonsille schickten. Ich habe in meinen zahlreichen Präparaten in der Gaumentonsille keine Drüse und keinen Drüsenausführungsgang entdeckt[1]. Es schliesst diese Beobachtung natürlich nicht aus, dass die Gaumentonsille vielleicht doch einmal die Anwesenheit von Drüsen aufweist, immerhin ist es nach meinen Beobachtungen nicht angängig, dieses Merkmal — „die Anwesenheit einer grösseren Menge acinöser Schleimdrüsen, deren Aus-

1) Ich glaube, dass die gegenteilige Behauptung dadurch zustande gekommen ist, dass die in grosser Zahl und Grösse vorhandenen Drüsen der unmittelbaren Umgebung der Tonsille, irrtümlicherweise als dieser selbst zugehörig angesehen wurden. Siehe die bekannte Luschkasche Figur, aus der deutlich zu ersehen ist, dass die auf derselben sichtbare Gruppe acinöser Schleimdrüsen gar nicht zur Tonsille, sondern zu deren Umgebung gehört.

führungsgänge in die Krypten münden“ — als für eine Tonsille charakteristisch anzusehen.

Nachdem ich im Vorausgegangenen mich über die Histologie der normalen Tonsille geäussert habe, wende ich mich nunmehr der Beschreibung dieses Organs im Zustande der **Atrophie** zu (Fig. 2). Ich erwähnte bereits, dass es zwischen normalen und atrophischen Tonsillen Uebergangsstadien gibt, in denen weder makroskopisch noch mikroskopisch mit Sicherheit entschieden werden kann, ob das Organ noch als normal angesehen werden kann oder schon zu den atrophischen zu zählen ist.

Figur 2.



Atrophische Gaumentonsille.
a. diffuses Lymphozyteninfiltrat; c. Bindegewebe; d. Muskulatur; e. Fossula; f. Oberflächenepithel.

Doch sind die Fälle, in denen man nach genauer mikroskopischer Untersuchung über diese Frage noch im Zweifel bleiben muss, nicht sehr häufig, denn, wenn die makroskopische Beobachtung uns in dieser Beziehung nicht selten im Stich lässt, so zeigt sich die mikroskopische doch wieder einmal im Vergleich zu dieser an Sicherheit weit überlegen; denn schon sehr bald stellen sich, wenn die Tonsille in den Zustand der Atrophie überzugehen beginnt, in ihrer mikroskopischen Struktur ganz charakteristische Veränderungen ein.

Ich will in meiner Beschreibung von den ersten Anfängen der sich

einstellenden Atrophie bis zur völlig atrophischen Tonsille gradatim vorwärts schreiten. Das erste Anzeichen, das uns bei der mikroskopischen Betrachtung eines durch eine im Zustande beginnender Atrophie befindliche Tonsille geführten Schnittes auffällt, ist ein weniger auffallender Unterschied in der Färbung des Keimzentrums im Verhältnis zu der des übrigen Follikels. Das Zentrum erscheint im Vergleich zu der dunklen Peripherie weniger ausgesprochen hell gefärbt. Gleichzeitig erkennen wir, dass die Grösse des Keimzentrums im Verhältnis zu der des übrigen Follikels abgenommen hat: durch mikrometrische Messungen können wir feststellen, dass die Grösse derselben nur durchschnittlich etwa 120—200 μ (Durchmesser bei runden) gegen 300—402 μ bzw. 120 : 200 μ (Durchmesser bei ovalen), gegen 300 : 420 μ bei den normalen Tonsillen beträgt.

Bei Betrachtung dieser kleineren und weniger distinkt hell gefärbten Zentren mit der Immersionslinse finden wir, dass die erwähnten Veränderungen auf eine deutlich konstatierbare Abnahme der Zahl der Keimzentrenzellen, jener mit grossem, bläschenförmigem, mit Kernfärbemitteln sich weniger intensiv färbendem Kerne versehener, auch als Lymphoblasten bezeichneter Gebilde, zurückzuführen ist.

Das Keimzentrum zeigt jetzt neben diesen Zellen noch eine erhebliche Anzahl einfacher Lymphozyten. Ferner fällt uns bei der Durchsuchung dieser Zentren mit Hilfe der Immersionslinse auf, dass wir nirgends mehr auf Kernteilungsfiguren stossen: die Mitosenbildung in den Keimzentren — die jetzt eigentlich auf diese Bezeichnung kein Anrecht mehr haben — hat aufgehört.

Im zweiten Stadium der Atrophie vermissen wir die Anwesenheit von Keimzentren in den Follikeln völlig: alle Follikel sind gleichmässig dunkel gefärbt, von Keimzentrenzellen und Mitosen ist nichts zu entdecken. Die Follikel an sich sind aber in ihrem Bau noch völlig intakt und zeigen keinerlei Zeichen von Verfall.

Im dritten Stadium finden wir, dass die Struktur der Follikel nicht mehr dieselbe ist, wie in den vorausbeschriebenen Stadien: es finden sich kleinere oder grössere Lücken in denselben oder peripher um dieselben herumlaufend; man hat den Eindruck, als ob der Bau derselben gelockert sei und als ob sie dem Verfalle entgegengingen; zugleich kann man auch durch mikrometrische Messungen konstatieren, dass die Follikel an Umfang eingebüsst haben. Konnten wir bei normalen Tonsillen die Follikel durchschnittlich, soweit sie runde Form hatten, etwa 550—750 μ im Durchmesser, soweit sie ovale Gestalt zeigten, etwa 550 : 750 μ (Durchmesser) messend vorfinden, so zeigen sie hier in der Mehrzahl, soweit sie rund sind, einen Durchschnittsdurchmesser von 300 bis 350 μ, soweit sie oval sind, Durchmesser von der etwaigen Grösse 300 : 350 μ. Ausser der Grösse der Follikel hat in diesem Stadium aber auch ihre Zahl abgenommen, was bei genauerem Zusehen unschwer zu erkennen ist.

Im letzten Stadium schliesslich vermissen wir die Anwesenheit von Follikeln überhaupt; es besteht nur noch eine diffuse Lymphozytenansammlung; zugleich bemerken wir, dass das adenoide Gewebe im Vergleich zu dem Bindegewebe der Tonsille immer mehr in den Hintergrund tritt. Es tritt offenbar ein allmählicher Schwund des lymphatischen Gewebes, sowie eine Zunahme des Bindegewebes auf dessen Kosten ein (Fig. 2).

Das Phänomen der Durchwanderung des Oberflächen- sowie des Fossulaepithels von seiten der Lymphozyten hat unterdessen von Stadium zu Stadium an Intensität und Extensität sichtbar abgenommen und ist in dem letzten Stadium nur in sehr geringem Umfange noch zu konstatieren.

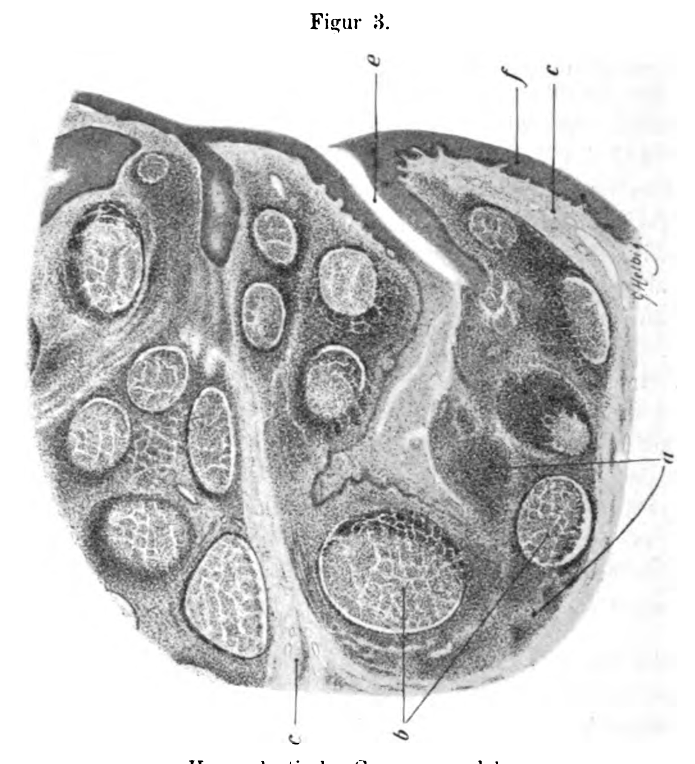
So sehen wir, dass das Wesen der Atrophie der Tonsille vor allem in einem für dieselbe charakteristischen Verhalten der Follikel dieses Organes besteht. Das, wie ich es bezeichnen möchte, „lebende" Element der Follikel ist in den in den Keimzentren derselben vorhandenen, häufig Mitosen zeigenden Zellen zu suchen; stellen diese ihre Tätigkeit ein, so ist auch der sie beherbergende Follikel nicht mehr existenzfähig: es tritt eine Lockerung seines Gefüges ein, er hört auf, als in sich abgeschlossenes Konglomerat von Rundzellen zu existieren. Es entsteht an der Stelle, wo die Lymphfollikel gewesen sind, eine gleichmässige Ansammlung von Lymphozyten ohne jegliche erkennbare Anordnung. Dass in diesem Stadium der Atrophie der Tonsille auch die Menge des diffusen adenoiden Gewebes nachlässt, ist — auf die Details komme ich noch zurück — schon dadurch erklärlich, dass ein Faktor fortfällt, der einen steten lebhaften Nachwuchs neuer lebenskräftiger Lymphozyten bedingte, die Tätigkeit der Keimzentren der Lymphfollikel.

Das an Stelle des geschwundenen adenoiden Gewebes allmählich tretende Bindegewebe geht häufig in den Zustand der Schrumpfung über, wodurch dann das Bild der atrophischen Tonsille vollendet wird.

Wenden wir uns nun der Frage zu, durch welche histologischen Vorgänge das Bild der **hyperplastischen** Tonsille (Fig. 3) bedingt ist, so haben wir auch hier unser Augenmerk vor allem auf das Verhalten des adenoiden Gewebes zu richten. Denn auch bei der sogenannten „harten Hyperplasie" der Gaumenmandel, bei der, wie es häufig geschildert wird, die Hyperplasie durch eine erhebliche Zunahme des Bindegewebes erzeugt werden soll, tritt im mikroskopischen Präparate doch die Hyperplasie des adenoiden Gewebes durchaus in den Vordergrund. Neben dieser Hyperplasie, die alle Merkmale der sofort zu beschreibenden „weichen" Hyperplasie zeigt, finden wir allerdings in diesen Fällen noch ziemlich starke bindegewebig-elastische Septen vor. — Wie bei den atrophischen Tonsillen das Erlöschen der Funktion der Follikel, sowie das allmähliche Zugrundegehen der letzteren die Hauptrolle für das Zustandekommen der Atrophie spielten, so spielen auch für das Entstehen der hyperplastischen Mandeln die Follikel die massgebende Rolle. Im Beginne des Prozesses beob-

achten wir eine Zunahme der Grösse der Keimzentren, in denen wir bei hyperplastischen Tonsillen, solange eben die Hyperplasie anhält, stets Mitosen finden, bald dann auch eine Zunahme der Grösse der ganzen Follikel. Indessen bleibt das Grössenverhältnis zwischen Keimzentrum und Follikel bei hyperplastischen Mandeln nicht mehr dasselbe, wie dies bei den normalen der Fall war. Während nämlich bei den letzteren das Keimzentrum im Durchschnitt etwas mehr als die Hälfte der Raummenge des ganzen Follikels in Anspruch nahm, beginnt jetzt dies Verhältnis sich zugunsten des Keim-

Figur 3.



Hyperplastische Gaumenmandel.
a. diffuses Lymphozyteninfiltrat; b. Follikel, darunter „Riesenfollikel"; c. Bindegewebe; e. Fossula; f. Oberflächenepithel.

zentrums ganz erheblich zu ändern, so dass das letztere die Grösse des dunkel gefärbten Teiles des Follikels nicht unwesentlich überschreitet. Zugleich wird der Unterschied in der Farbe zwischen Keimzentrum und Follikel jetzt noch auffallender als bei den normalen Tonsillen: das Zentrum erscheint im Verhältnis zur Peripherie besonders hell.

Ausser der Zunahme der Grösse der Keimzentren sowie der ganzen Follikel beginnt sich jetzt auch eine Zunahme der Zahl der Follikel bemerkbar zu machen.

Auf welche Weise es zu der beschriebenen Zunahme der Grösse der Keimzentren sowie der Zahl der Follikel in der hyperplastischen Tonsille kommt, ist nicht ohne weiteres mit Bestimmtheit zu sagen. Man muss annehmen, dass, falls die Bedingungen zum Eintritt der Tonsille in den Zustand der Hyperplasie gegeben sind, aus den Lymphkapillaren und Lymphräumen eine erheblich grössere Anzahl besonders leistungsfähiger Lymphoblasten in das Gewebe der Tonsille geworfen werden, als dies unter normalen Verhältnissen der Fall ist, oder aber, dass eine grosse Anzahl der aus den Lymphkapillaren und Lymphräumen in das Parenchym der Mandel übergetretenen Lymphozyten durch besondere gegebene Bedingungen im Gewebe selber zu besonders leistungsfähigen Lymphoblasten umgewandelt werden. Aus diesen Lymphoblasten, die also das Primäre sind, gehen dann die eigentlichen Follikel hervor.

Haben wir es nun mit einer Tonsille zu tun, die im Zustande erheblicher Hyperplasie ist, und bei der — das muss besonders betont werden — der Prozess der Hyperplasie noch in voller Blüte ist, so finden wir die erwähnten histologischen Eigentümlichkeiten noch in viel ausgesprochenerem Masse vor. Die Zahl der Follikel hat erheblich zugenommen: Follikel liegt dicht an Follikel, nur spärliche Stellen diffusen adenoiden Gewebes sind noch zu finden (Fig. 3).

Die einzelnen Follikel haben an Grösse sehr erheblich zugenommen, hatten wir bei normalen Tonsillen Follikel mit dem Durchmesser von etwa 550—750 μ bzw. den Durchmessern von 550 : 750 μ als Norm gefunden, so zeigen die erwähnten hyperplastischen Mandeln durchschnittlich einen Durchmesser von etwa 1000—1500 μ bzw. 1000 : 1500 μ, (1—1,5 mm), also eine Grössenzunahme von nahezu 100 pCt. (Fig. 3).

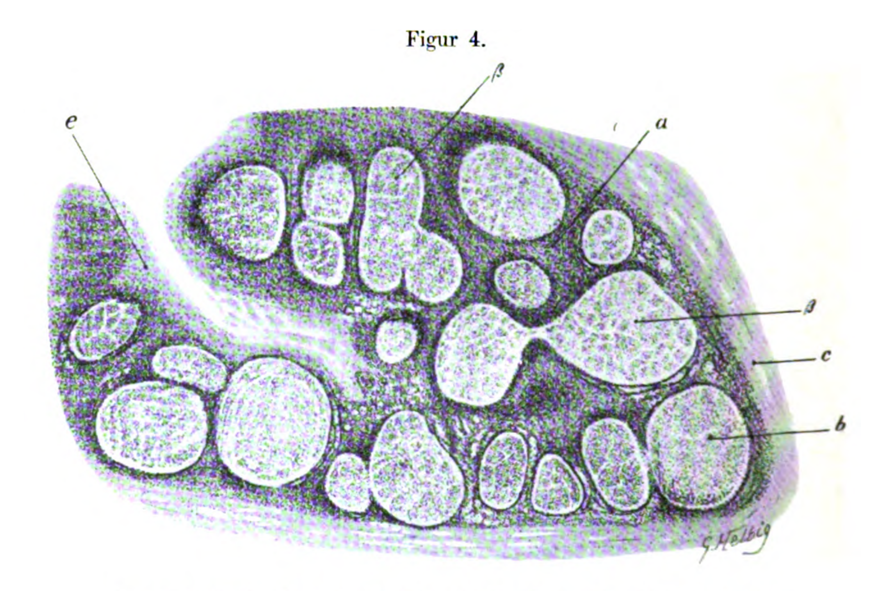
Neben diesen grossen Follikeln finden wir bei stark hyperplastischen Tonsillen auch Riesenfollikel vor. Als solche möchte ich Follikel mit Durchmessern von 2400--3300 μ (also über 2—3 mm!) bezeichnen, die ich nicht so selten zu beobachten Gelegenheit hatte (Fig. 3).

Sehen wir nun genauer zu, worauf dieses auffallend starke Wachstum der einzelnen Follikel beruht, so bemerken wir, dass dasselbe auf eine ganz ausserordentliche Zunahme der Grösse des von dem Follikel beherbergten Keimzentrums zurückzuführen ist. Nahm bei den normalen Tonsillen das letztere, wie bereits erwähnt, im Durchschnitt nur etwas mehr als die Hälfte des ganzen Follikels in Anspruch, so ist das Verhältniss bei den stark hyperplastischen Mandeln ein völlig verändertes; hier nimmt das Keimzentrum meist $^3/_4$—$^4/_5$—$^5/_6$ und darüber des ganzen Follikels an räumlicher Ausdehnung in Anspruch. Die Zahlen der Durchmesser der Keimzentren unterscheiden sich von dem soeben erwähnten der ganzen Follikel oft nur um etwa 100—200 μ; es bildet in diesen Fällen derjenige Teil des Follikels, der nicht dem Keimzentrum angehört, nur einen schmalen dunklen Rand um das letztere herum (Fig. 3). An manchen Stellen scheint dieser nicht dem Keimzentrum zugehörige Teil des Follikels gänzlich zu schwinden; nur auf diese Weise kann ich mir das Phänomen

erklären, das ich als „Konfluenz der Keimzentren“ bezeichnen möchte. Man sieht in solchen Fällen, wie die Keimzentren zweier dicht beieinander liegender Follikel völlig miteinander verschmelzen und ein untrennbares Ganzes bilden. Dieses „Doppelkeimzentrum“ zeigt meist eine sehr eigentümliche Gestalt (Fig. 4).

Zugleich fällt bei den Tonsillen in diesem Zustande der Hyperplasie die im Vergleich zu der dunklen Peripherie besonders leuchtend helle Farbe des Keimzentrums auf. Die in dem letzteren konstatierbare lebhafte Mitosenbildung zeigt uns an, eine wie rege Tätigkeit dasselbe entwickelt.

Figur 4.



Hyperplastische Gaumenmandel mit „Konfluenz der Keimzentren“.
a. diffuses Lymphozyteninfiltrat; b. Follikel; β. Konfluenz der Keimzentren zweier benachbarter Follikel; c. Bindegewebe; e. Fossula.

Von dem Bindegewebe, das, wie Eingangs erwähnt, bei der normalen Tonsille einen recht wesentlichen Bestandteil des Organes darstellt, ist in diesem Stadium der Hyperplasie nur noch wenig zu entdecken. Die in dem Parenchym der Mandel sonst vorhandenen Fasern, besonders auch diejenigen, die in wellenförmig verlaufenden Zügen unterhalb des Oberflächenepithels dahinzogen, sind zum grössten Teil, oft gänzlich, geschwunden; nur die wiederholt erwähnten bindegewebig-elastischen Septa zwischen dem adenoiden Gewebe sind meist noch ziemlich deutlich, bei den „harten Hypertrophien“ besonders ausgesprochen, zu konstatieren.

Der Vorgang der Durchwanderung des Oberflächen- und Fossulaepithels von seiten der Lymphozyten ist in diesem Zustande erheblicher Hyperplasie des Organs meist bedeutend stärker ausgeprägt, als in seinem normalen Zustande.

So sehen wir, dass die Hyperplasie der Gaumentonsille — soweit dieser Zustand noch in voller Blüte ist — durch folgende histologische Eigenthümlichkeiten charakterisiert ist:

1. Lebhafte Mitosenbildung in den Keimzentren der Follikel.
2. Zunahme der Grösse der Keimzentren der einzelnen Follikel.
3. Zunahme der Grösse der Follikel.
4. Zunahme der Zahl der Follikel.

Alle vier erwähnten Eigentümlichkeiten lassen sich leicht auf eine einzige Ursache zurückführen, und zwar auf die Anwesenheit einer grösseren Anzahl von Lymphoblasten unter den Lymphozyten der Tonsille, welchen ausserdem eine grössere Tendenz zur Mitosenbildung innewohnt, als dies bei den Lymphoblasten normaler Mandeln der Fall ist. Dass es nicht ohne weiteres zu entscheiden ist, ob diese Zellen schon bei ihrem Austritt aus den Lymphräumen und Lymphkapillaren die Fähigkeit besitzen, sich in besonders ausgesprochenem Masse zu teilen und auf diese Weise junge Lymphozyten zu erzeugen, oder ob ihnen diese Eigenschaft erst nach ihrem Austritt in das Parenchym der Mandel durch besondere in derselben vorhandene Bedingungen zuteil wird, wurde bereits betont.

Dass bei der in den Keimzentren der Follikel erfolgenden andauernd starken Neubildung von Lymphozyten allmählich der Umfang des Organes sehr erheblich zunimmt, ist leicht verständlich, denn der stärkere Abgang von Lymphozyten durch die Vasa efferentia — soweit ein solcher überhaupt zu konstatieren ist — sowie der durch eine intensivere Durchwanderung des Oberflächen- und Fossulaepithels von seiten der Lymphozyten gegebene Verlust an diesen Elementen, sind keineswegs so stark in die Wagschale fallend, als dass sie als eine Kompensation für die starke Neubildung lymphatischer Elemente gelten dürfte.

Ich habe im Vorausgegangenen wiederholt Gelegenheit gehabt, darauf hinzuweisen, dass nicht alle hyperplastischen Tonsillen, die wir einer histologischen Untersuchung unterziehen, das ausführlich beschriebene charakteristische Bild darbieten, sondern stets nur diejenigen, die noch im Zustande des Wachstums sich befinden. So habe ich diese Bilder mit sämtlichen typischen histologischen Eigentümlichkeiten meist nur an den von Kindern während des Lebens entnommenen Mandeln, bei denen der Prozess noch einen progredienten Charakter hatte, gefunden; dagegen gaben die zahlreichen hyperplastischen Mandeln, die ich den Leichen Erwachsener entnahm, meist ein ganz anderes histologisches Bild. Hier fand sich wohl auch häufig die Zahl der Follikel vermehrt, ihre räumliche Ausdehnung grösser als bei normalen Tonsillen, dagegen waren die Keimzentren meist im Verhältnis zum übrigen Follikel kleiner, als wir es in diesem Zustande der Hyperplasie der Tonsille eigentlich erwarten dürften, ihre Farbe im Verhältnis zur Peripherie weniger leuchtend hell, von Kernteilungsfiguren war kaum mehr etwas zu entdecken. Nicht selten war das Vorhandensein von Keimzentren gar nicht zu konstatieren. Auch

die Follikel selber zeigten, wenn sie auch noch zahlreicher und grösser waren, als wir sie bei normalen Tonsillen zu finden gewohnt sind, doch zugleich Eigentümlichkeiten in ihrer Struktur, die durchaus an die beschriebenen der atrophischen Tonsillen erinnerten: der Bau der Follikel erschien gelockert, man sah mitten in denselben vereinzelte Lücken, ebenso wohl auch eine solche rings um die Peripherie des Gebildes herumziehend, kurz man hatte, wie bei den atrophischen Mandeln, den Eindruck, als ob diese Follikel dem Zerfall entgegengingen. Ja es kommt nicht selten vor, dass man bei noch ziemlich hyperplastischen Tonsillen Erwachsener überhaupt keine Follikel, sondern nur noch diffuses adenoides Gewebe vorfindet.

Wie haben wir uns das Zustandekommen dieser Bilder zu erklären? Ich erwähnte bereits, dass die Existenz der Follikel auf Gnade und Ungnade von dem Leben des in ihm enthaltenen Keimzentrums abhängig ist; hört aus irgend einem Grunde das Leben des Keimzentrums auf, d. h. tritt keine Mitosenbildung mehr in ihm ein — dem Aufhören der Mitosenbildung folgt stets auch bald ein allmähliches Zugrundegehen des Keimzentrums — so hat auch der Follikel als in sich abgeschlossenes Gebilde am längsten gelebt: sein Gefüge lockert sich und es dauert nicht mehr lange, so ist er verschwunden und an seiner Stelle nur noch diffus angeordnetes adenoides Gewebe sichtbar.

Ist nun eine Tonsille durch die in dieser Arbeit beschriebenen histologischen Vorgänge in den Zustand der Hyperplasie getreten, und hören nun die zum Teil noch unbekannten Bedingungen zu wirken auf, die zum Zustandekommen der Hyperplasie Veranlassung gaben, so tritt die hyperplastische Tonsille in den Zustand der Involution; dieser Zustand ist dadurch charakterisiert, dass

1. die Mitosenbildung in den Keimzentren aufhört und bald darauf
2. die Keimzentren überhaupt schwinden, sodann
3. ein geringerer Umfang der auch an Zahl allmählich abnehmenden Follikel zu konstatieren ist und schliesslich
4. eine Follikelformation nur vereinzelt, und auch hier nur in einem dem Zerfalle entgegengehenden Zustande, oder gar nicht zu konstatieren ist.

So finden wir, wenn eine hyperplastische Tonsille in den Zustand der Involution übergeht, genau dieselben histologischen Verhältnisse wieder, wie wir sie gefunden hatten, wenn eine normale Tonsille in den Zustand der Atrophie überging.

Dem Schwinden der Keimzentren der Follikel, sowie dann der letzteren selber folgt allmählich eine Zunahme des Bindegewebes auf Kosten des adenoiden Gewebes. Hiermit tritt dann meist die Tonsille in den bereits beschriebenen Zustand der Schrumpfung über. Wir werden bei dem zuletzt erwähnten Prozess an ganz analoge Schrumpfungsprozesse in anderen

Organen, ich erinnere nur an die Leberzirrhose und die Schrumpfniere, erinnert, bei denen ebenfalls eine Zunahme des Bindegewebes auf Kosten des typischen Organgewebes zu konstatieren ist. Der Schwund des diffusen adenoiden Gewebes bei dem Eintritt des Organs in den Zustand der Atrophie, ist wohl dadurch zu erklären, dass

1. in der Tonsille selbst keine neuen Lymphozyten gebildet werden, und andererseits

2. die Zahl der aus den Lymphkapillaren und Lymphräumen in das Parenchym der Tonsille übergehenden Lymphozyten wohl geringer ist, als die der durch das Epithel der letzteren hindurch, sowie durch die Vasa efferentia dieselbe verlassenden; abgesehen hiervon steht es wohl ausser Zweifel, dass in den der Atrophie entgegengehenden Tonsillen auch zahlreiche Lymphozyten zugrunde gehen.

Nach den Darlegungen der vorliegenden Arbeit glaube ich demnach, die Frage nach dem Zustandekommen der hyperplastischen, sowie der atrophischen menschlichen Gaumenmandel in histologischer Beziehung wie folgt beantworten zu können:

a) die **hyperplastische** Gaumenmandel kommt dadurch zustande, dass unter gewissen gegebenen Bedingungen (z. B. Hyperämie des Organs infolge häufiger Anginen usw.) eine erhebliche Anzahl von besonders vermehrungsfähigen Lymphoblasten im adenoiden Gewebe auftreten, sei es, dass dieselben schon mit der besonders stark ausgeprägten Fähigkeit, sich durch Teilung in Lymphozyten zu verwandeln ausgestattet, aus den Lymphkapillaren heraustreten, oder, dass sie diese Fähigkeit erst im adenoiden Gewebe der Tonsille erlangen; diese sich durch eine starke Vermehrungstendenz auszeichnenden Lymphoblasten geben ihrerseits zur Bildung von Follikeln Veranlassung, die sich

1. durch ihre grosse Zahl,

2. durch ihre Grösse, besonders aber durch die exzessive Grösse ihres Keimzentrums, sowie durch die zahlreichen in den letzteren vorhandenen Mitosen auszeichnen.

b) Die **atrophische** Gaumenmandel kommt dadurch zustande, dass unter gewissen gegebenen Bedingungen (z. B. wohl mangelhafte Versorgung des Organs mit arteriellem Blut usw.) kein Uebertritt von Lymphoblasten aus den Lymphkapillaren in das Parenchym der Tonsille, bzw. keine Bildung von Lymphoblasten in dem letzteren stattfindet, während gleichzeitig die in der Mandel etwa noch vorhandenen Lymphoblasten ihre Tätigkeit einstellen; hierdurch werden folgende für die atrophische Tonsille charakteristische histologische Eigentümlichkeiten bedingt:

1. Schwund der Mitosen in den etwa noch vorhandenen Keimzentren,

2. allmählicher Schwund der Keimzentren überhaupt,

3. allmähliches Verschwinden der Follikel als in sich abgeschlossenes Gebilde, sodass nur noch diffuses adenoides Gewebe übrig bleibt.

Schliesslich wird das Bild der atrophischen Tonsille dadurch vollendet, dass die Zahl der Lymphozyten durch teilweises Zugrundegehen, sowie durch zu geringen Ersatz derselben aus den Lymphkapillaren bei völlig mangelnder Neubildung in dem Parenchym der Tonsille selber, ständig abnimmt, bei gleichzeitiger Zunahme des Bindegewebes, das allmählich in den Zustand der Schrumpfung übergeht.

Für die Anregung zu dieser Arbeit bin ich meinem verehrten Chef, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel, für die gütige Ueberlassung des nötigen Leichenmaterials Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Orth zu lebhaftem Dank verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

1. Luschka, Der Schlundkopf. Tübingen 1868.
2. Stöhr, Ueber Mandeln und Balgdrüsen. Virchows Archiv. Bd. 97. 1884.
3. Stöhr, Ueber die Mandeln und deren Entwicklung. Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte. 1890.
4. Stöhr, Die Mandeln. Progrès médical. 1890.
5. G. Bickel, Ueber die Ausdehnung und den Zusammenhang des lymphatischen Gewebes in der Rachengegend. Virchows Archiv. Bd. 97. 1884.
6. Drews, Zellvermehrung in der Tonsilla palatina bei Erwachsenen. Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. 24. 1885.
7. Retterer, Entwicklung und Zusammensetzung der Mandeln beim Menschen. Trib. méd. 5 10. 1886.
8. A. Ruault, Beitrag zum Studium der Mandelhypertrophie. Union méd. p. 813. 1887.
9. O. Zuckerkandl, Zur Frage der Blutung nach Tonsillotomie. Wiener med. Jahrbücher. 1887.
10. B. Fränkel, Anatom. Nomenklatur. Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 3. 1895.
11. J. Killian, Mandelbucht und Gaumenmandel. Verhandlg. d. IV. Versamml. süddeutsch. Laryngol. 1897.
12. J. Killian, Entwicklungsgesch., anatom. u. klin. Untersuchungen über Mandelbucht und Gaumenmandel. Fränkels Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 3. 1898.
13. Hugh Walsham, Epithelperlen in der Mandel. Pathol. Society. Rep. 1898.
14. Hynitzsch, Anatom. Untersuchungen über die Hypertrophie der Pharynxtonsille. Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. 34. 1899.

15. Marcel Labbé u. Ch. Levi-Sirugue, Untersuchungen über die Struktur der Mandeln. Soc. anatom. de Paris. 1899.
16. Gradenigo, Die Hypertrophie der Rachentonsille. Monographie klin. Vorträge. „Haug." Bd. 4. IV. 1901.
17. Cordes, Histologische Untersuchungen über die Pharyngitis lateralis. Fränkels Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 12. 1902.
18. Brieger, Beiträge zur Pathologie der Rachenmandel. I. Zur Genese der Rachenmandelhyperplasie. Fränkels Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 12. 1902.
19. J. L. Goodale, Eine histolog. Studie über die Proliferation und Phagocytose der Gaumentonsillen. Laryngoscope. 1902.
20. J. L. Goodale, Retrograde Veränderungen der Gaumentonsillen. Fränkels Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 12. 1902.
21. H. Ritter, Ein Beitrag zur patholog. Anatomie der Gaumenmandeln. Fränkels Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 12. 1902.
22. G. B. Wood, Die Funktion der Tonsille.
23. Goerke, Die Involution der Rachenmandel. Fränkels Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 16. 1904.
24. Lindt, Beitrag zur Histologie u. Pathogenese der Rachenmandelhyperplasie. Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. 25. 1908.
25. O. Levinstein, Histologie der Seitenstränge u. Granula bei der Pharyngitis lateralis u. granulosa. Fränkels Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 21. 1908.

VII.

Die Behandlung des Kropfes mit Arsonvalschen Strömen.

Von

S. S. **Preobraschensky**, Privatdozent an der Universität Moskau.

Die oft unzuverlässigen Resultate der inneren und chirurgischen Behandlungsmethoden des Kropfes, sowie das abwehrende Verhalten der Patienten operativen Eingriffen gegenüber, geben Veranlassung, zu anderen therapeutischen Massnahmen zu greifen, die, wenigstens in einer gewissen Reihe von Fällen dieses Leidens, angebracht erscheinen. Ich habe die Arsonvalschen Ströme in Anwendung gebracht, und zwar auf folgender Grundlage:

d'Arsonval kam auf Grund seiner Versuche zu dem Schluss, dass Ströme von hoher Spannung einen stimulierenden Einfluss auf das Leben der Zelle und den Stoffwechsel haben und empfahl dieselben neben anderen Indikationen bei Erkrankungen, die auf Grund von verlangsamtem Stoffwechsel entstehen, wie z. B. die Gicht, der Diabetes, der Rheumatismus u. a. Maragliano konnte feststellen, dass lokal applizierte Arsonvalsche Ströme nicht bloss an der Oberfläche bleiben, sondern auch in die Tiefe dringen. Leyden, Hoorweg und Einthoven nehmen ebenfalls an, dass der Wechselstrom des Arsonvalschen Apparates nicht an der Oberfläche des menschlichen Körpers bleibt, sondern durch denselben dringt. Doumer, Sudnik, von russischen Autoren Kotowitsch, und andere wiesen auf den günstigen Einfluss der Ströme von hoher Spannung auf Hämorrhoiden hin, wo sie antiphlogistisch und resorptionsbefördernd wirken (resolutive). Zuerst schwinden die kongestiven Erscheinungen, späterhin beginnt die Resorption und er kommt sogar in verschleppten Fällen zur Heilung. Von russischen Autoren haben darauf Shdanoff (Dissertation 1905) u. a. ähnliche Beobachtungen gemacht. Sie kamen zu der Ansicht, dass Ströme von hoher

Spannung tatsächlich die Blutzirkulation und selbst die Wände der dilatierten Venen beeinflussen, dass sie antiphlogistisch wirken, die Resorption entzündlicher Produkte anregen, indem sie den Tonus der Venen und des Sphinkters zur Norm bringen, und überhaupt die Stauungserscheinungen vermindern (es handelt sich um Hämorrhoiden). Endlich weisen die Arsonvalschen Ströme elektrolytische und bakterizide Eigenschaften auf.

Schon diese kurzen Daten über Arsonvalsche Ströme berechtigten zu Hoffnungen bei Anwendung derselben beim Struma, besonders dort, wo die Vergrösserung der Thyreoidea hauptsächlich oder zum grossen Teil den Blutgefässen zugeschrieben werden muss. Ob Versuche in dieser Richtung von anderer Seite gemacht wurden, konnte ich mich nicht genügend überzeugen, doch fanden sich keine Hinweise darauf in der ausgezeichneten und detaillierten Arbeit des Wiener Dozenten der physischen Untersuchungsmethoden L. Freund „Grandriss der gesamten Radiotherapie" (Ausgabe 1903), und teilte er mir in einem Gespräch im Sommer 1907 mit, dass ihm aus der Literatur nichts über den Einfluss der Arsonvalschen Ströme auf Struma betreffende Versuche bekannt sei. Daraufhin entschloss ich mich, meine zwei Fälle zu veröffentlichen.

Der erste Fall betrifft Nataly W., 22 Jahre alt, die mich am 29. Januar 1905 aufsuchte mit Klagen über behinderte Atmung, woran sie zwei Jahre leide, über Speichelfluss und eine besonders in letzter Zeit sehr gewachsene Geschwulst an der Vorderfläche des Halses. Die interne Medikation und Behandlung mit Salben brachte keinen Nutzen, und einer Operation wollte Patientin sich nicht unterwerfen. Eine Geschwulst von recht harter Konsistenz nahm die Mitte der Larynx- und Trachealgegend und beide Seiten auf eine Entfernung von $13^1/_2$ cm im Durchmesser ein. Die Trachea war hyperämisch, doch weder eine Verschiebung noch augenscheinliche Kompression derselben zu bemerken. Ich begann die lokale Anwendung der Arsonvalschen Ströme jeden zweiten Tag zu 3 bis 6 Minuten. Am ersten und zweiten Behandlungstage nahm die Behinderung der Atmung zu; am dritten Tage wurde sie geringer; nach der zweiten Anwendung der Ströme wurde sie ganz unbedeutend und auch der Speichelfluss weniger stark. Nach fünfmaliger Applikation der Ströme schwanden alle unangenehmen Erscheinungen. Was die Geschwulst anbetrifft, so hatte sie sich auf 2 cm im Durchmesser verkleinert. Bei weiterer Behandlung ging die Geschwulst besonders in der Mitte stark zurück, so dass nach dem elften Male Larynx und Trachea gut durchzufühlen waren; nach dem zwölften Male blieb nur ein enger Isthmus zurück und von den Seiten kleine harte Knötchen, die weiter nicht behandelt wurden, da sie Patientin nicht inkommodierten und sie sich für genesen hielt.

Der andere Fall betrifft Helene R., 27 Jahre alt, die am 25. Mai 1906 wegen Dyspnoe, Herzklopfen, Trockenheit in der Kehle und einer seit 6 Monaten bestehenden Geschwulst am Halse in Behandlung trat. Die Geschwulst war kleiner als die oben beschriebene, von harter Konsistenz, und nahm bloss den mittleren Teil des Halses ein. Larynx und Trachea boten keinerlei Abweichungen von der Norm. Patientin war bereits mit Elektrizität behandelt worden. Ich schlug die Arsonvalsche Methode vor, zu der Patientin sich gern bereit erklärte. Nach

kurzer Zeit wurde die Geschwulst deutlich weicher und fing bald an zu schwinden, so dass nach siebenmaliger Anwendung der Ströme sie kaum durchzufühlen war und in kurzer Zeit ganz verschwand.

Obgleich ich nicht mehr Versuchsmaterial aufweisen kann und es riskiert sein mag, aus zwei Fällen Schlüsse zu ziehen, nehme ich dennoch an, dass in nicht weit vorgeschrittenen Fällen die Anwendung Arsonvalscher Ströme durchaus angebracht ist und ihre frühzeitige Anwendung möglichenfalls sogar beim Kropfe in der Schweiz und im Schwarzwalde imstande sein wird, die weitere Entwicklung zu verhüten, wenn man die antibakteriellen Eigenschaften der besagten Ströme in Betracht zieht.

VIII.

(Aus dem pathologischen Institute zu München. Vorstand: Geheimrat Prof. v. Bollinger.)

Zur pathologischen Anatomie und Histologie der Keilbeinhöhle.

Von

Dr. Goetjes, Volontärassistent am Institut.

Die Auffassung, in den Erkrankungen der Nasennebenhöhlen in den meisten Fällen eine von Nasenhöhlenaffektionen völlig unabhängige Erkrankung zu erblicken, hat sich seit den Untersuchungen Harkes[1]) und vor allem E. Fränkels[2]) immer mehr Geltung verschafft, gegenüber der von Zuckerkandl[3]) vertretenen Ansicht, dass ein grosser Teil der Nasennebenhöhlenerkrankungen auf eine vorausgegangene Nasenhöhlenerkrankung oder bei den Highmorshöhlen auch auf eine Erkrankung der angrenzenden Alveolen und Zähne zurückzuführen sei. Von jüngeren Autoren neigt Hajek[4]) dieser letzteren Auffassung zu. Bei allen den Untersuchungen und Beobachtungen, die zur Klärung dieser Fragen angestellt wurden, waren zumeist die Highmorshöhlen der Gegenstand eingehenderer Untersuchungen, und die hier erhobenen Befunde wurden dann gewöhnlich auf die übrigen Nasennebenhöhlen übertragen. Die Keilbeinhöhle wurde selten genauer untersucht. Erst in den letzten Jahren hat Onodi[5]) völlige Klarheit über die Topographie der Keilbeinhöhle geschaffen, mit den so wechselnd eigentümlichen und mannigfaltig verschiedenen Verhältnissen in ihr selbst und zu ihrer Umgebung und den anliegenden wichtigen Organen. Es erhellt aus diesen Untersuchungen die Notwendigkeit völliger Klarheit über die Pathologie speziell dieser Nasennebenhöhle, die einerseits sehr häufig nur durch

---

1) Harke, Beiträge zur Path. u. Ther. der oberen Atmungswege. Wiesbaden 1895.

2) E. Fränkel, Beiträge zur Path. u. Aetiolog. der Nasennebenhöhlenerkrankungen. Virchows Archiv. 143.

3) Zuckerkandl, Anatomie der Nasenhöhle. 2. Aufl. 1893.

4) Hajek, Pathologie der Nebenhöhlen der Nase. Leipzig 1899.

5) Onodi, Der Sehnerv und die Nebenhöhlen der Nase. Wien 1907.

papierdünne Knochenlamellen oder bei vorhandenen Knochendehiszenzen sogar nur durch die auskleidende Schleimhaut vom Optikus, dem Sinus cavernosus, der Karotis, der Hypophyse und den Gehirnhäuten getrennt ist, andererseits in direkter Kommunikation mit der Nasenhöhle steht, und damit dem unmittelbaren Eindringen der hier ständig von mehreren Seiten kommenden Schädlichkeiten ausgesetzt ist.

Ueber die Veränderungen der Schleimhaut der Keilbeinhöhle findet sich in der einschlägigen Literatur wenig. Von Weichselbaum und E. Fränkel und einigen anderen wird über einige wenige histologisch untersuchte Schleimhäute berichtet. Die Schleimhaut der Highmorshöhle wurde häufiger untersucht und die hier gewonnenen Resultate wurden einfach auf die Keilbeinhöhlenschleimhaut übertragen, ob mit Recht, ist bei der so grossen topographischen Mannigfaltigkeit der Keilbeinhöhle und der klinisch und bei Autopsien beobachteten häufigeren Erkrankung der Highmorshöhlen sehr zweifelhaft[1]).

Die normale Histologie der Keilbeinhöhlenschleimhaut stellt sich nach Schieferdecker und Weichselbaum folgendermassen dar (zitiert bei Nissle, Inaug.-Diss. Berlin 1899):

„1. Ein geschichtetes Flimmerepithel; zwischen den Flimmerzellen liegen einzelne schleimführende Becherzellen. Die Flimmerbewegung ist zur Nase gerichtet.

2. Eine Basalmembran.

3. Die Submukosa, deren oberster Abschnitt einen entschieden adenoiden Charakter trägt. Darunter ist das Gewebe zellärmer und an einzelnen Stellen durch Schleimdrüsen ausgezeichnet, die sich nach Weichselbaum besonders in der Nähe des Ostiums vorfinden.

4. Eine periostale Schicht.

Ein Kapillarsystem liegt in dieser letzteren, ein zweites in der Umgebung der Drüsen, ein drittes in dem adenoiden Teil (Zuckerkandl). Die gröberen Gefässe finden sich in dem zellärmeren Stroma der Mukosa."

Zuckerkandl vergleicht die Drüsen den Meibomschen Drüsen, doch kommen daneben auch einfacher geformte, selbst ganz kurze, unverzweigte Schläuche vor. Die der Knochenwand zugekehrte Seite der Schleimhaut bildet das Periost des Knochens und steht mit diesem im innigsten Zusammenhange, derart, dass es allen Erhebungen und Buchten, die vom Knochen gebildet werden, folgt und diesem überall unmittelbar aufliegt.

Ich untersuchte von 31 Leichen die Keilbeinhöhlenschleimhaut und zwar in der Weise, dass ich ohne Rücksicht auf die vorliegende pathol.-anatomische Diagnose ohne Wahl bei den Leichen die Keilbeinhöhle von oben öffnete, auf ein etwa vorhandenes Sekret achtete und die Schleimhaut

1) Kurz nach Abschluss der Untersuchungen erschien eine Arbeit von E. Oppikofer, die sich aber auch in der Hauptsache auf die Schleimhaut der Highmorshöhle bezieht. O. untersuchte nur 3 Keilbeinhöhlen. — Oppikofer, Schleimhaut eiternder Nebenhöhlen. Archiv für Laryngologie. Bd. 21. H. 3.

dann vorsichtig vom Knochen abzog, was in den weitaus meisten Fällen leicht gelang. Die Schleimhaut wurde dann aufgespannt, mit Alkohol behandelt, in Zelloidin eingebettet und in Schnitten gefärbt. Daneben öffnete ich noch über 100 Keilbeinhöhlen, um mir einen Ueberblick über die makroskopischen Verhältnisse zu verschaffen[1]).

Vor allem fiel mir bei dieser makroskopischen Besichtigung auf, dass ich unter den über hundert von mir gemachten Keilbeinhöhlensektionen nie die hochgradigen ödematösen Schleimhautveränderungen wahrnahm, wie sie von vielen Autoren bei den Erkrankungen der Highmorshöhlen und Stirnhöhlen beschrieben wurden, die dort bis zu einer völligen Obliterierung der Knochenhöhlen durch die ödematösen Schleimhäute führten. Auch Hajek erwähnt schon, dass nach seiner Ansicht die Keilbeinhöhlenauskleidung weniger zu solch erheblicher Anschwellung und Hypertrophie neige, als jene der übrigen Nebenhöhlen. Ueber 1—2 mm fand ich die Schleimhaut nie verdickt und in diesem Grade nur bei akuter eitriger Entzündung mit starker Rundzelleninfiltration und ödematöser Durchtränkung der ganzen Schleimhautdicke. Dreimal fand ich eine schmutzig-braune Flüssigkeit in den Keilbeinhöhlen, die ich auf ein Einlaufen von Mageninhalt zurückführen möchte, und zwar postmortal[2]) (Oppikofer, Hajek, Harke, Martin, Wertheim, Mieder). Der Versuch an der Leiche ergab mir die Möglichkeit dieses Vorkommens. Unter den erwähnten 31 Fällen fand ich einmal mehrere Kubikzentimeter einer dunkelgelben, etwas trüben Flüssigkeit, die sich nach dem histologischen Befund der Schleimhaut als echtes Exsudat ansprechen liess. Die Schleimhaut war dabei ödematös geschwollen und von Blutungen durchsetzt. Mikroskopisch bemerkte man an vielen Stellen eine stärkere Rundzellenanhäufung, eosinophile Zellen in der Submukosa und viele Becherzellen im Epithel. Die erweiterten und stark gefüllten Kapillaren gingen direkt bis unter die Mukosa. Die Todesursache war eine akute hämatogene Miliartuberkulose mit frischer embolischer Tuberkulose der weichen Hirnhäute. In weiteren 10 Fällen fand ich entweder in einer Höhle, sei es rechts oder links, oder in beiden zusammen, 6mal einen schleimig-eitrigen Inhalt und 4mal einen eitrigen, der sich aber in zwei Fällen auf einen haselnussgrossen Pfropf beschränkte, der in einem tiefen Knochenrezessus lag. Die histologische Untersuchung zeigte hier nicht immer einen entsprechenden Befund, indem man, trotz des pathologischen Sekretbefundes auf der Schleimhaut, keine damit übereinstimmenden histologischen Entzündungserscheinungen fand. Es ist dies erklärlich, wenn man

1) Das Material von zwei Fällen akuter Entzündung stellte mir Herr Privatdozent Dr. Rössle liebenswürdig zur Verfügung. In dem einen Fall stammte das Material von einer Beobachtung, die von Herrn Dr. Trautmann schon veröffentlicht wurde (Archiv f. Laryng. Bd. 20. H. 3.).

2) In zwei Fällen ergab die histologische Untersuchung der Schleimhaut keinen Befund, der gestattete, den Inhalt als von der Schleimhaut herrührend zu beurteilen. In allen drei Fällen war Peritonitis die Todesursache.

bedenkt, dass der eitrige Pfropf in einer tiefen Knochenausbuchtung liegen kann und die übrige Schleimhaut frei bleibt. Man findet dann in derselben Höhle an der einen Stelle, eben der von dem Sekret bedeckten, alle Zeichen einer akuten oder auch chronischen Entzündung, während eine andere untersuchte Stelle keine erheblichen entzündlichen Erscheinungen zeigt. Häufig beschränkten sich die Entzündungserscheinungen nur auf eine starke Vermehrung der Becherzellen, sind also als eine Abwehrerscheinung des Epithels allein aufzufassen gegen die in die Keilbeinhöhle eingedrungenen Schädlichkeiten, die für gewöhnlich ja wohl aus Mikroorganismen bestehen. Diese Reize können natürlich akuter und chronischer Natur sein. Es ist aber bei der Topographie der Keilbeinhöhle zu beachten, dass ein akuter Reiz mit seinen Folgezuständen, vermehrter Becherzellen und vermehrter Schleimproduktion, alle Aussicht hat, ein chronischer zu werden, denn jede Schleimansammlung, die eitrig, ja häufig fötide wird, kann an sich wieder eine Reizursache bilden, die bei der Lage des Ostium schwer aus der Höhle entfernbar ist. Einer übermässigen Becherzellenbildung und Schleimabsonderung schliesst sich dann häufig eine Desquamation des Epithels an, so dass auf kürzere oder längere Strecken die Schleimhaut häufig vom Epithel ganz oder bis auf eine kubische Zellreihe entblösst ist. Die darauf einsetzende Regeneration bringt es zumeist zu einer völligen Wiederherstellung des Epithels, das dann freilich häufig bedeutend niedriger gefunden wird. Eine direkte Metaplasie des Zylinderepithels in Plattenepithel, wie sie Oppikofer für die Highmorshöhle häufiger beschreibt, konnte ich in der Keilbeinhöhle unter meinem Material nicht beobachten. Das Durchwandern von Rundzellen durch das Epithel wie es bei anderen Schleimhäuten bekannt ist, konnte ich häufig sehen.

Die beschriebenen Veränderungen am Epithel allein lassen eine Einteilung in akute und chronische Entzündungen, die sich als solche streng voneinander trennen liessen, nicht zu. Dieselben Veränderungen treten einem bei den im übrigen verschiedenen Entzündungsformen entgegen, und in derselben Höhle kann man alle Uebergänge von den gereizten katarrhalisch vermehrten Becherzellen bis zur völligen Desquamation des Epithels antreffen.

Nicht so verhält es sich in dieser Beziehung mit dem Bindegewebe. Eine geringe Rundzelleninfiltration darf man, wie beim Epithel die Becherzellenbildung, als normal bezeichnen, in Analogie mit den histologischen Befunden an anderen Schleimhäuten, z. B. der Nase und des Darms. Eine grössere umschriebene Lymphozytenanhäufung, die ich als ein lymphoides Knötchen ansprach, fand ich nur einmal unmittelbar unter dem Epithel gelegen. Im übrigen lassen sich die pathologischen Befunde nach den Entzündungserscheinungen einteilen in solche, bei denen man nur die Folgezustände einer abgelaufenen Entzündung findet, und in solche mit chronischen und mit akuten noch vorhandenen Entzündungserscheinungen. Fälle, in denen am Bindegewebe nichts Pathologisches zu entdecken war,

konnte ich unter 31 nur 3mal bei beiden Höhlen zusammen und 2mal bei je einer neben der erkrankten zweiten Höhle feststellen[1]).

Stelle ich nun die Beschreibung der histologischen Befunde am Bindegewebe bei akuter Entzündung der Schleimhaut in vier von uns beobachteten Fällen voraus, so muss ich hier die starke Rundzelleninfiltration zuerst nennen, die in den beobachteten Fällen vorwiegend aus Lymphozyten verschiedener Grösse bestand. Daneben beobachtete man sehr viele eosinophile Zellen, weniger polynukleäre Leukozyten und Plasmazellen, vereinzelte globulifere Phagozyten. Die Infiltration war unmittelbar unter dem Epithel immer am intensivsten, liess bis zur Mitte der Bindegewebsschicht nach, zog sich entlang den Gefässen in die tiefere Schicht und war hier nur in den Interstitien etwa vorhandener Drüsen stärker. Die Gefässe waren alle bis in die kleinsten Kapillaren strotzend mit Blut gefüllt und letztere boten in ihren feinen gefüllten Verzweigungen unmittelbar unter dem Epithel bisweilen ein zierliches Bild. Dreimal fanden sich freie Blutaustritte in das Gewebe, beginnend mit einzelnen durchgeschlüpften Erythrozyten, die man bisweilen geldrollenartig oder in Häufchen agglomeriert in ödematösen Bindegewebsspalten liegen sah, bis zur blutigen Durchtränkung der ganzen Dicke des Bindegewebes, die makroskopisch schon als solche imponierte. Immer fand sich hier ein stärkeres Oedem vor, das die Bindegewebsfibrillen auseinandertrieb und die ganze Schleimhaut auf 1—2 mm verdickte. Zweimal sah ich bei akuter Entzündung zwischen den Fibrillen körnige und schollige, hochrot gefärbte Massen, die mit Weigert gefärbt keine Fibrinreaktion erkennen liessen. Ich muss hier bemerken, dass der der Schleimhaut auch in anderen Fällen aufliegende Sekretschleim einige Male eine Fibrinreaktion im Weigert-Präparat erkennen liess.

Ebensowenig wie nun die akuten Entzündungen in ihren histologischen Befunden sich scharf von den chronischen abtrennen lassen, ebenso ist eine zahlenmässig ausgedrückte, scharf trennende Einteilung der Fälle mit chronischen Entzündungsbefunden und der mit Folgezuständen einer abgelaufenen Entzündung bei dem Ineinandergreifen der einzelnen Veränderungen in den verschiedenen Fällen nicht durchführbar. Ich fasse demnach diese beiden Gruppen in der Beschreibung zusammen. Zwei Veränderungen des Bindegewebes sind nun zunächst hier hervorzuheben, die Sklerose und das Oedem, die beide sowohl die Begleitzustände resp. Folgen einer chronischen Entzündung, als auch, wenigstens die Sklerose, Alterserscheinungen vorstellen können. Eine Sklerose des Bindegewebes fand ich im höheren Lebensalter immer und zwar mit Bevorzugung der mittleren und unteren Bindegewebsschicht. In den anderen Fällen fiel die Häufigkeit der Bindegewebssklerosierung auf, wenn man sie auch manchmal nur an einzelnen Stellen der Höhlenschleimhaut antraf, wobei sie sich aber in jeder Schicht

1) E. Fränkel fand unter den von ihm bakteriologisch untersuchten Nasennebenhöhlen nur 26 pCt. steril.

finden konnte. Zweimal sah ich eine sehr starke Sklerosierung der unmittelbar unter dem Epithel gelegenen Schicht, die auf eine vorangegangene, abgeheilte stärkere Entzündung schliessen liess. In einigen Fällen traf ich die Adventitia der Gefässe hyalinisiert; einmal bei alter luetischer Mesarteriitis und Arteriosklerose.

Ein geringes Oedem zwischen den Fibrillen liess sich in Begleitung von sonstigen Zeichen einer chronischen Entzündung häufiger nachweisen. Zweimal aber fehlten diese begleitenden Entzündungserscheinungen und hier war das Oedem unbedingt als Stauungsödem zu deuten, da auch im übrigen an der Leiche sonstige kardial bedingte starke Stauungserscheinungen festgestellt wurden.

Unter den 31 untersuchten Fällen sah ich 16 mal eosinophile Zellen in mehr oder weniger grosser Menge. Ich erinnere hier an die Häufigkeit, mit der man in Nasenpolypen eosinophile Zellen findet. Die Vermehrung von Lymphozyten war in vielen Fällen unbedingt ausgesprochen, doch war es schwer, hier die Grenze zwischen der schon oben betonten normalen und einer pathologischen Anhäufung zu ziehen.

In 8 Fällen waren frische Blutungen im Gewebe und zwar auch hier beginnend mit dem Austritt einzelner Erythrozyten aus den Kapillaren, bis (in einem Fall) zu einer starken, die ganze Dicke der Bindegewebsschicht durchsetzenden Blutung. (Hämatom der Schleimhaut.) Daneben sah ich noch 9 mal freies körniges Pigment im Gewebe, das die Eisenreaktion gab, als Rest früherer Blutungen.

Einen eigentümlichen Befund hatte ich in 6 Fällen. Es zeigten sich hier in mehr oder weniger ausgedehntem Mass Bindegewebszellen pigmenthaltig und erschienen bisweilen als echte Chromatophoren. Die Eisenreaktion war hier stets negativ. Das Pigment selbst war von gelblichbrauner Farbe, in verschiedener Intensität, und war in allen Schichten des Bindegewebes zu treffen, ohne irgend eine Vorliebe für eine besondere Schicht erkennen zu lassen. Eine durch begleitende Umstände berechtigte Erklärung für das Vorkommen dieser Zellen an dieser Stelle vermag ich nicht zu geben, möchte aber auf das bekannte Vorkommen in den nahegelegenen Hirnhäuten hinweiseu. Auf sonstige etwaige Pigmentierungen, Haarfarbe usw. wurde bei den Leichen nicht geachtet.

In 10 Fällen bemerkte ich teils unter dem Epithel, teils zwischen den Fibrillen in allen Schichten schollige oder körnige hellglänzende, mit Eosin stärker gefärbte Massen, die nach Weigert behandelt 5 mal zum Teil eine blaue Fibrinfärbung zeigten. Die Gründe für die einmal Weigert-positiv, das andere Mal Weigert-negativ ausfallende Fibrinfärbung liess sich aus den übrigen begleitenden Entzündungserscheinungen nicht erkennen. (Fibrinoide Entartung.)

Drüsen fand ich in allen von mir durchsuchten Präparaten relativ wenig. Es handelte sich bei den positiven Befunden um Schleimdrüsen, die sowohl als einzelne Schläuche unmittelbar unter dem Epithel in der obersten Schicht, als auch als zusammenhängende azinöse Drüsenkomplexe

in den tieferen Schichten anzutreffen waren. Im Verhältnis zu dem spärlichen Vorkommen der Drüsen selbst, fand ich häufig von ihnen ausgehende Zysten, beginnend vom eben erkennbar gedehnten Ausführgang, bis zur makroskopisch erkennbaren, linsenkerngrossen, die ganze Schleimhaut durchsetzenden und mit Schleim gefüllten Zyste. In mehreren Fällen bestand das die Innenfläche auskleidende Epithel aus flimmerndem Zylinderepithel von (in derselben Zyste) wechselnder Höhe und Anzahl der Zellenlagen. Andere Zysten wiesen dagegen als Innenwandepithel ein nur einschichtiges oder mehrschichtiges, verschieden hohes kubisches Epithel auf. Die Zysten letzterer Art lagen immer in den tieferen Bindegewebsschichten, wogegen man solche mit Flimmerepithel hier nie antraf. Ich glaube behaupten zu können, dass das Flimmerepithel, das an einer Zystenwand, bei Mangel jeglicher physiologischer Bedeutung dort, überraschen muss, mit der Verlegung eines Ausführganges direkt unter dem Epithel oder zwischen diesem selbst zu erklären ist. Ich fand als Stütze dieser Behauptung einmal einen Drüsenausführungsgang, der auf seinem Weg parallel unter dem Epithel zwischen dem Bindegewebe eine Strecke weit mit flimmerndem Zylinderepithel besetzt war. Die Zysten in der Keilbeinhöhlenschleimhaut müssen als Retentionszysten, als Folgezustände chronischer oder akuter Entzündung aufgefasst werden.

In einem Falle von chronischer, akut rezidivierender Entzündung fand ich eine ausgedehnte Papillenbildung derart, dass sich teils schmälere, teils breitere Papillen, nur mit einem kubischen Epithel bedeckt, über das Epithelniveau erhoben. Die dadurch zwischen den Papillen gebildeten Buchten waren bisweilen noch von Zylinderepithel ausgekleidet.

An der periostalen Seite der Schleimhaut fand ich in einem Fall eine ungefähr $^1/_2$ cm lange und $^1/_2$ mm dicke bindegewebige Zotte, die offenbar ein enges Loch im Knochen ausgefüllt hatte. An der Spitze der Zotte sah man neben Zellen lymphatischer und myeloider Herkunft deutlich epitheloide Zellen. Die Deutung der letzteren war nicht möglich. Es handelte sich in dem betr. Fall um ein Uteruscarcinom mit Metastasen in den Parametrien und den retroperitonealen Lymphdrüsen.

Zweimal sah ich geringe Kalkablagerungen im Bindegewebe als rot gefärbte unregelmässig geformte Schollen. Nach Virchow[1]) können diese Kalkablagerungen grössere Ausdehnungen annehmen, infolgedessen zeigt die Schleimhaut dann eine weisse Farbe.

Fasse ich nun meine Befunde zusammen, so kann ich zuerst den oben als normal angegebenen Bau der Keilbeinhöhlenschleimhaut nicht durchweg bestätigen. Das ständige Vorkommen einer Basalmembran ist sicherlich nicht richtig. In gut gefärbten, dünnen Schnitten gesunder Schleimhaut sieht man die untere kubische Epithellage immer unmittelbar dem Bindegewebe aufsitzen. Sonst aber erscheint auch die gleich unter dem Epithel gelegene Gewebsstrecke homogen, mit Eosin stärker gefärbt und trennt

1) Kölliker, Gewebelehre. 6. Auflage.



dann das ihr aufsitzende Epithel vom Bindegewebe. Die Trennung in eine obere adenoide Bindegewebsschicht und eine zellärmere fibrillären untere ist nicht durchzuführen. Die durch Oedem auseinandergedrängten Fibrillen mit den eingestreuten Lymphozyten mögen ein adenoides Gewebe vortäuschen können.

Des weiteren fallen die häufigen Befunde pathologischer Veränderungen der Keilbeinhöhlenschleimhaut auf; sie bestätigen die Auffassung, dass die in den Nebenhöhlen nachgewiesenen Veränderungen akute terminale Leiden darstellen[1]), nicht. Andererseits zeigen sie, dass die meisten Entzündungen ohne weitere erhebliche Folgezustände ausheilen. Für die Behauptung, dass die Mehrzahl der Nebenhöhlenentzündungen primär entstehen, unabhängig von einer Rhinitis (Harke, E. Fränkel, Oppikofer) geben nach meiner Ansicht die geschilderten histologischen Befunde keinen Anhaltspunkt. Wenn von den diese Ansicht vertretenden Autoren vor allem in dem so häufig negativen Befund der Nasenhöhle bei manifester Nebenhöhlenerkrankung ein Beweis für die primäre Nebenhöhlenentzündung gefunden wird, so muss ich hier auf vorstehende Befunde zurückkommen. Es finden sich nämlich in ein und derselben Keilbeinhöhle häufiger an der einen Stelle der Schleimhaut alle histologischen Zeichen einer Entzündung, während an einer anderen Stelle die Schleimhaut völlig intakt ist. Diese Verhältnisse sind nur durch die topographischen Verschiedenheiten der Schleimhaut erklärlich, die es ermöglichen, dass an einer Stelle eine Entzündung bald ausheilt, an einer anderen Stelle aber, in einer tieferen Bucht, die Entzündung persistiert. Ein stärkeres Aufflammen der Entzündung durch einen weiter hinzutretenden Reiz, virulente Bakterien, wird natürlich hier früher erfolgen, als an den ausgeheilten Stellen. Dieselben Verhältnisse werden sich bei einem Vergleich der Nasenhöhle mit der Keilbeinhöhle wiederfinden. Hier die freie und therapeutischen Massnahmen gut zugängige, erkrankte Nasenhöhle, und dort die versteckt gelegene, nur durch das hohe, von gequollener Schleimhaut oft verengte oder sogar verlegte Ostium erreichbare Keilbeinhöhle. Unter diesen Verhältnissen ist ein längeres Persistieren der Krankheit nach schon längst abgeheilter Nasenhöhlenschleimhautentzündung sehr erklärlich, und etwaige Mikroben, vor allem Influenza- und Pneumonieerreger, werden hier sich einerseits leicht festnisten können und so das Individuum zum Bakterienträger stempeln, andererseits werden sie bei Neuinfektion die noch von früher erkrankte Keilbeinhöhlenschleimhaut leichter infizieren können, als die gesundete Nasenschleimhaut. Die erste, ursprüngliche Entzündung der Höhlenschleimhaut lässt sich, nach Fortfallen des Einwurfes der intakten Nasenhöhle bei erkrankter Nebenhöhle, wohl in den weitaus meisten Fällen als von einer primären Rhinitis fortgeleitet erklären.

Die Neigung zu Blutungen ist in der untersuchten Schleimhaut offen-

---

1) Oppikofer, Beiträge zur normalen und path. Anatomie der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Archiv für Laryngologie, Bd. 19, Heft 1.

bar eine sehr grosse; sie ist aber sicherlich nicht in einer besonderen Prädisposition der lokalen Gefässe zu suchen, sondern stellt eben nur den Ausdruck einer erhöhten Entzündungsmöglichkeit dar.

Kurze Zusammenstellung einiger prägnanter Fälle als Beleg für vorstehende Ausführungen.

a) Fälle von akuter Entzündung.

1. S.-No. 839/07. 15 Jahre alter Knabe. (Nachstehender Fall wurde schon von Dr. Trautmann klinisch und makroskopisch pathologisch-anatomisch berichtet im Archiv für Laryngologie, Bd. 20, Heft 3.)

Pathologisch-anatomische Diagnose: Septikopyämie, Empyem der Keilbeinhöhle, ausgehend von eitriger Rhinitis, mit eitriger Phlebitis der Sinus cavernosi und beginnender eitriger und eitrig hämorrhagischer Meningitis.

Makroskopischer Befund der Keilbeinhöhle: Die Keilbeinhöhlen, grösser als gewöhnlich, mit stark geschwollener Schleimhaut und mit schmutzig-bräunlichem Eiter gefüllt.

Histologischer Befund: Die ganze Schleimhaut ödematös geschwollen. Das Flimmerepithel stellenweise erhalten. Geringere und stärkere Blutungen im Gewebe. Plasmazellen, vereinzelte polynukleäre Leukozyten. Erweiterung der Kapillaren, starke Füllung derselben bis unter das Epithel. An einigen Stellen starke, an anderen fast gar keine Rundzelleninfiltration unmittelbar unter dem Epithel und entlang den Gefässen.

2. S.-No. 15/09. 59jähriger Mann.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Chronische, käsige und indurierende Tuberkulose der Lungen mit Kavernen in den Spitzen. Pleuritis tuberculosa links, tuberkulöses Empyem. Chronisches Emphysem. Hypertrophische Lebercirrhose. Tuberkulose des Darms.

Makroskopischer Befund der K.: Keilbeinhöhle rechts nicht sehr gross, mit zähem, gelblichem, eitrigem Pfropf.

Histologischer Befund: Die Schleimhaut ist in ihrer ganzen Ausdehnung verdickt. Das Epithel an vielen Stellen verloren, an anderen Stellen als Schicht niedriger kubischer Zellen wieder in Regeneration begriffen. Die unmittelbar unter dem Epithel gelegene Bindegewebsschicht ist stark mit Rundzellen infiltriert. Die Kapillaren und Gefässe sind stark erweitert, prall gefüllt und gehen unmittelbar bis unter das Epithel. Die in die tiefere Schicht führenden Gefässe zeigen Rundzellenanlagerung. In den Bindegewebszellen aller Gewebsschichten gelbliches Pigment. In der tiefen sklerotischen Bindegewebsschicht freies Pigment; Eisenreaktion positiv. Unter der stark mit Rundzellen infiltrierten Bindegewebsschicht körnige, stärker eosingefärbte Massen. Weigertfärbung negativ.

3. S.-No. 46/09. 34jährige Frau.

Pathologisch-anatomische Diagnose: (Operation wegen Retroflexio uteri.) Fettdurchwachsung und fettige Degeneration des Herzens. Beiderseitige Bronchitis. Stauungsorgane. Subseröses Myom des Uterus.

Makroskopischer Befund der K.: Kleine Keilbeinhöhlen. Schleimhautblutungen rechts. Schleimhaut verdickt, sulzig, leicht abziehbar.

Histologischer Befund: Die Schleimhaut ist in ihrer ganzen Ausdehnung bis auf $1^1/_2$ mm verdickt und hat das Epithel an mehreren Stellen verloren. Das Bindegewebe unmittelbar unter dem Epithel zeigt an einigen Stellen starke rund-



zellige Infiltration, an anderen Stellen kaum vermehrte Lymphozytenausstreuung. Die Gefässe sind stark erweitert und gefüllt und gehen unmittelbar bis unter das Epithel. Viele eosinophile Zellen. An mehreren Stellen ziehen die Rundzellen entlang den Gefässen in die tiefere Bindegewebsschicht. In der mittleren Schicht einige Drüsenschläuche, deren Interstitien kleinzellig infiltriert sind. Mehrere grosse, die ganze Dicke der Schleimhaut durchsetzende Blutungen. Durchweg ziemlich starkes Oedem. Zwischen den Bindegewebsfibrillen an verschiedenen Stellen körnige, stark eosingefärbte Massen. In den unteren Lagen ist das Bindegewebe straffer.

b) Chronische rezidivierende Entzündung.

4. S.-No. 1136/08. 64jähriger Mann.

Anatomisch-pathologische Diagnose: Operiertes Melanosarkom der Nase. Ausgedehnte Eiterung in den Keilbeinhöhlen. Beginnende Bronchopneumonie im rechten Unterlappen. Emphysem beider Lungen. Fettdurchwucherung des rechten Herzens.

Makroskopischer Befund der K.: Die Schleimhaut beider Keilbeinhöhlen ist sehr stark geschwollen und mit grünlichem fötidem Eiter bedeckt.

Histologischer Befund: Die Schleimhaut ist in ihrem ganzen Durchmesser verdickt. Auf ihr erheben sich zahlreiche verschieden lange und verschieden dicke Papillen, die zumeist mit einem kubischen Epithel bedeckt sind. Nur in den zwischen ihnen liegenden und durch sie entstandenen Buchten findet man häufiger das Zylinderepithel erhalten. Zwischen den Bindegewebsfibrillen starkes Oedem. Die Gefässe und Kapillaren sind erweitert, strotzend gefüllt und gehen unmittelbar bis unter das Epithel. Die oberste Gewebsschicht ist stark mit Rundzellen infiltriert. In den tieferen Bindegewebsschichten Drüsen, deren Interstitien kleinzellig infiltriert. An einigen Stellen Blutaustritte in das Gewebe. Plasmazellen und eosinophile Zellen. Ein cystisch erweiterter Drüsenausführungsgang mit einfachem Zylinderepithel.

c) Uebergang zur chronischen Entzündung.

5. S.-No. 61/09. 28jährige Frau.

Anatomisch-pathologische Diagnose: Akute, embolische, hämatogene Miliartuberkulose des grossen und kleinen Kreislaufes. Aeltere Miliartuberkulose beider Lungen, der Milz und der Leber. Aelterer tuberkulöser Herd in der Bifurkationslymphdrüse. Zwei ältere Konglomerattuberkel in der rechten Kleinhirnhemisphäre. Aeltere disseminierte Tuberkulose beider Nieren. Frische embolische Tuberkulose der weichen Hirnhäute. Meningitis tuberculosa basilaris.

Makroskopischer Befund der K.: Sehr weite Keilbeinhöhlen mit tiefem Rezessus. Beide Höhlen mit mehreren Kubikzentimetern einer dunkelgelben, etwas trüben Flüssigkeit angefüllt. Schleimhaut etwas ödematös geschwollen, links mit einigen Blutungen.

Histologischer Befund: An einigen Stellen Epithelverlust, reichliche Becherzellenbildung. Das Gewebe ödematös. An einzelnen Stellen etwas stärkere, an anderen geringere Rundzelleninfiltration. Drüsen in den mittleren und unteren Schichten. Eosinophile Zellen. An einzelnen Stellen etwas vermehrte, an anderen Stellen geringere Rundzellenanhäufung. Die Bindegewebszellen stellenweise mit grossem blasigem Kern, von jugendlichem Charakter. An einer Stelle der linken Schleimhaut eine stärkere, die ganze Dicke des Gewebes durchsetzende Blutung.

Die Endothelien der Saftspalten geschwollen. In den periostalen Lagen stellenweise etwas straffes Bindegewebe.

d) Chronische Entzündung.

6. S.-No. 560/08. 37jährige Frau.

Anatomisch-pathologische Diagnose: Empyem der linken Pleurahöhle mit totaler Kompressionsatelektase des linken Unterlappens. Croupöse Pneumonie im rechten Oberlappen im Stadium der grauen Hepatisation. Puerperaler Uterus.

Makroskopischer Befund der K.: Keilbeinhöhlenschleimhaut gelockert, mit sulzigen, klaren, fibrinoiden Massen bedeckt.

Histologischer Befund: Das Epithel fast überall gut erhalten, an einigen Stellen etwas erniedrigt. Durchwanderung des Epithels von Makrophagen mit Phagozytose. Stellenweise viele Becherzellen. Die ganze Schleimhaut ist verdickt. Starkes Oedem. Unter dem Epithel und entlang den Gefässen in die Tiefe vordringend eine nicht sehr starke Rundzelleninfiltration (Lymphozyten). In der Mitte des Bindegewebes körnige, stark eosingefärbte Schollen. In der unteren Bindegewebsschicht ein Drüsenschlauch, dessen Umgebung stärker kleinzellig infiltriert ist. Geringe Blutaustritte in das Gewebe. Geldrollenartig und als kleine Haufen angeordnete freie Erythrozyten zwischen dem Bindegewebe.

e) Chronische Entzündung und Cystenbildung.

7. S.-No. 97/09. $23^1/_2$jähriges Mädchen.

Anatomisch-pathologische Diagnose: Chronische indurierte und ulcerierte Tuberkulose der linken Ober- und Unterlappen und der rechten Ober- und Mittellappen mit Kavernenbildung. Adhäsive Pleuritis beiderseits. Tuberkulöse Geschwüre im Cöcum.

Makroskopischer Befund der K.: Mittelweite Höhlen, helle, durchsichtige Schleimhaut; in der rechten Höhle ein tiefer Rezessus mit eitrigem Schleimpfropf.

Histologischer Befund: Das Epithel ist gut erhalten, doch stellenweise etwas niedrig. Reichliche Becherzellenbildung. In der mittleren und unteren Bindegewebsschicht Drüsen, in deren Umgebung eosinophile Zellen und etwas stärkere Rundzellenanhäufung. Etwas Oedem zwischen den Bindegewebsfibrillen. Mehrere Cysten, teils grössere, teils kleinere, zumeist mit Schleim gefüllt. Das Epithel in den verschiedenen Cysten und auch in einer grösseren Zyste selbst ist verschieden, einmal geschichtetes, flimmerndes Zylinderepithel, oder einfaches Zylinderepithel, oder niedriges kubisches Epithel.

f) Chronische Entzündung mit Bindegewebszotte an der periostalen Seite.

8. S.-No. 80/09. 48jährige Frau.

Anatomisch-pathologische Diagnose: Zerfallendes Carcinom der Portio. Carcinommetastasen der retroperitonealen Lymphdrüsen. Carcinomatose der Parametrien. Kompression der Ureteren durch das Carcinom. Kachexie, Fettleber, obsolete Tuberkulose der Lungenspitzen.

Makroskopischer Befund der K.: Schleimhaut etwas verdickt, trüb, von bräunlicher Färbung; links wenig schleimig; eitriger Inhalt in einem Rezessus.



Histologischer Befund: Epithel fast überall gut erhalten, wenig Becherzellen. Mittlere und untere Bindegewebsschicht ziemlich sklerotisch mit altem Pigment. In der linken Höhle findet man stellenweise eine stärkere Rundzelleninfiltration unmittelbar unter dem Epithel. Eosinophile Zellen. Geringes Oedem an einigen Stellen. Pigmenteinlagerung in Bindegewebszellen. An einer Stelle der periostalen Fläche eine papilläre Bindegewebswucherung (makroskopisch eine $1/_2$ cm lange Zotte), an deren Spitze sich eine Anhäufung lymphozytärer und leukozytärer Zellen neben solchen mit epitheloider Anordnung finden. Zwischen den Bindegewebsfibrillen hier und an verschiedenen Stellen der übrigen Schleimhaut körnige, grössere und kleinere, mit Eosin stärker färbbare Massen, die nach Weigert behandelt die Fibrinreaktion zeigen.

g) Sklerotische Schleimhaut mit freiem Pigment und Pigment im Bindegewebe.

9. S.-No. 67/09. 48jähriger Mann.

Anatomisch-pathologische Diagnose: Chronische ulzeröse Tuberkulose des linken oberen Lappens. Chronische diffuse und indurative Tuberkulose aller Lungenlappen. Beginnende ulzeröse Darmtuberkulose. Kachektische Fettleber.

Makroskopischer Befund der K.: Ziemlich weite Höhlen. Links eine weisse schleimige Ansammlung. Schleimhaut etwas verdickt. Rechts nichts Abnormes, Schleimhaut hier wie links.

Histologischer Befund: Das Epithel der Schleimhaut beiderseits ist fast überall gut flimmernd erhalten, viel Becherzellen. Das stellenweise etwas sklerotische Bindegewebe ist durchsetzt von vielem Pigment, das in seiner stärksten Anhäufung unmittelbar unter dem Epithel liegt. Im mittleren Bindegewebe an mehreren Stellen stärkere Drüsenkomplexe. Viele Bindegewebszellen sind pigmenthaltig und sehen aus wie echte Chromatophoren. Das freie Pigment gibt die Eisenreaktion, das gelbe Pigment in den Bindegewebszellen nicht.

h) Chronische Entzündung mit Sklerose des unmittelbar unter dem Epithel gelegenen Bindegewebes.

10. S.-No. 81/09. 61jähriger Mann.

Anatomisch-pathologische Diagnose: Carcinom des Rektum ohne Metastasen. Ausgedehnter periproktitischer Abszess. Chronischer Milztumor. Stauungsfettleber. Fettinfiltration der Herzmuskulatur.

Makroskopischer Befund der K.: Makroskopisch kein Befund, Schleimhaut schwer abziehbar.

Histologischer Befund: Das Zylinderepithel fehlt an einigen Stellen, hier kubisches Epithel. Geringes Oedem zwischen den Bindegewebsfibrillen. Drüsen in den mittleren Bindegewebslagen. Ein Drüsenausführgang ist auf einer längeren Strecke unter dem Epithel mit Flimmerepithel ausgekleidet. Das unmittelbar unter dem Epithel gelegene Bindegewebe ist stellenweise stark sklerotisch. Die Interstitien der Drüsen sind wenig kleinzellig infiltriert. In der ganzen Dicke der Schleimhaut Pigmentzellen, zumeist in der periostalen Schicht.

i) Sklerose und fibrinoide Degeneration der Schleimhaut.

11. S.-No. 77/09. 72jähriger Mann.

Anatomisch-pathologische Diagnose: Braune Degeneration des Herzens und

Fettdurchwachsung rechts. Emphysem beider Lungen. Arteriosklerotische und Alters-Atrophie der Niere. Chronische Leptomeningitis mässigen Grades.

Makroskopischer Befund: Keilbeinhöhlenschleimhaut links etwas stärker vaskularisiert; im übrigen beide Höhlen ohne Besonderheiten.

Histologischer Befund: Das Epithel fast überall gut erhalten, an einer Stelle einreihiges kubisches Epithel. An einzelnen Stellen freies Pigment. Das Bindegewebe ist besonders in den tieferen Schichten stark sklerotisch. An einer Stelle gegen die periostale Fläche zukörnige Massen, die nach Weigert gefärbt Fibrinreaktion zeigen.

k) Oedem der Schleimhaut bedingt durch kardiale Stauung.

12. S.-No. 42/09. 57jährige Frau.

Anatomisch-pathologische Diagnose: Dilatation und Hypertrophie des ganzen Herzens. Geringe Schrumpfung der Aortenklappen bei gleichzeitiger alter luetischer Mesaortitis und Arteriosklerose. Chronische Lungenstauung, Hydrothorax, Hydroperikard, Aszites, Anasarka. Indurierte Stauungsorgane.

Makroskopischer Befund der K.: Keilbeinhöhlenschleimhaut etwas verdickt, gelblich - braun verfärbt; löst sich sehr leicht von den Höhlenwandungen ab.

Histologischer Befund: Epithel gut erhalten, reichliche Becherzellenbildung. Stellenweise starkes Oedem. An einer Stelle unmittelbar unter der Mukosa eine follikelähnliche Anhäufung von Lymphozyten. Die Adventitia der Gefässe zumeist hyalinisiert, das periostale Bindegewebe sklerotisch.

Für die liebenswürdige Anregung und Unterstützung bei der vorliegenden Arbeit spreche ich Herrn Privatdozent Dr. Rössle meinen besten Dank aus. Ebenso danke ich Herrn Geheimrat v. Bollinger für die gütige Ueberlassung des Materials.

Literaturverzeichnis.

Berger und Trymann, Die Krankheiten der Keilbeinhöhle und des Siebbeinlabyrinthes. Wiesbaden 1886.

Fränkel, E., Beiträge zur Pathologie und Aetiologie der Nasennebenhöhlenerkrankungen. Virchows Archiv. 143.

Grünwald, Die Lehre von den Naseneiterungen mit besonderer Rücksicht auf die Erkrankungen des Sieb- und Keilbeines. München 1893.

Harke, Beiträge zur Pathologie und Therapie der oberen Atmungswege. Wiesbaden 1895.

Hajek, Pathologie der Nebenhöhlen der Nase. Leipzig 1899.

Kuhut, Ueber die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhlen. Wiesbaden 1895.

Morell Mackenzie, Die Krankheiten des Halses und der Nase. Berlin 1884.

Nissle, A., Die Erkrankungen der Keilbeinhöhle. Jnaug.-Diss. Berlin 1899.

Onodi, Der Sehnerv und die Nebenhöhlen der Nase. Wien 1907.

Oppikofer, E., Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Archiv f. Laryngologie. Bd. 19. H. 1.

Oppikofer, E., Schleimhaut eiternder Nebenhöhlen. Archiv f. Laryngologie. Bd. 21. H. 3.

Ortmann, P. und Samter, Beitrag zur Lokalisation des Diplococcus pneum. Virchows Archiv. 125.

Trautmann, Akute Keilbeinhöhleneiterung. Archiv f. Laryng. Bd. 20. H. 3.

Weichselbaum, Ueber Tuberkulose der Nasenhöhle und deren Nebenhöhlen. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1881. No. 27 und 28.

Zuckerkandl, Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle. 2. Aufl. 1893.

IX.

(Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Königsberg i. Pr. Direktor: Prof. Dr. Gerber.)

Beiträge zur Histologie der oberen Luftwege.

Von

Dr. med. **P. Zenker**, Assistent an der Poliklinik.

(Hierzu Tafel II.)

Im Laufe des letzten Jahres wurden im Laboratorium der Königl. Poliklinik für Hals- und Nasenkranke 121 histologische Untersuchungen gemacht.

Die Zahl der in diesem Jahre poliklinisch behandelten Patienten beträgt 4160. Wo die klinische Diagnose eine völlig sichere war, musste selbst dort, wo durch Probeexzisionen oder Operationen Material zur mikroskopischen Untersuchung zur Verfügung stand, auf dieselbe verzichtet werden.

Je nach dem Interesse, das unsere Befunde beanspruchen dürften, haben wir dieselben teils nur erwähnt, teils geben wir ausführlichere klinische und histologische Details. Wir glauben letzteres durch den Umstand gerechtfertigt, dass wir einige recht seltene pathologische Prozesse im Bereich der oberen Luftwege zu besprechen haben.

Unsere Disposition folgt den Grundsätzen pathologisch - anatomischer Einteilung.

Wir besprechen daher unsere Befunde in folgender Reihe:

1. Tuberkulöse Granulationen.
2. Sklerom der oberen Luftwege.
3. Larynxphlegmone.
4. Struma intralaryngeale mit späterem extralaryngealen Abszess. Struma colloides mit Trachealkompression.
5. Kolloide Degeneration des Pflasterepithels bei pathologischen Kehlkopfprozessen.
6. Fibromatöse Neubildungen.
7. Adenoma laryngis.

8. Chondroma laryngis.
9. Carcinome } der oberen Luftwege oder deren unmittelbaren Umgebung.
10. Sarkome }

1. Tuberkulöse Granulationen 13 mal.

Tuberkulose des Kehlkopfs 7 mal. Des Kehlkopfs, zugleich des Nasenrachens und des linken Gaumenbogens 1 mal. Des Kehlkopfs, dazu des Nasenrachens und der Gaumenmandeln 1 mal. Des Nasenrachens 1 mal.

Der eine Fall von Larynxtuberkulose, der mit Lungentuberkulose und Gravidität einherging, wird wegen eines weiteren besonderen histologischen Befundes noch an anderer Stelle ausführlicher besprochen werden.

Lupus der äusseren Nase 2 mal. Lupus der äusseren Nase mit Lupus peractus des Nasenrachens 1 mal.

2. Sklerom 5 mal (siehe Abbildung A auf Tafel II).

Eine 21jährige Patientin, die über unbestimmte Halsbeschwerden klagte, wurde zunächst unter der Annahme, es handle sich um eine Stoerksche Blennorrhoe, mit Inhalationen und Mentholinjektionen behandelt. 4 Jahre später stellt sich Patientin mit den alten Beschwerden von neuem ein. Man entdeckt laryngoskopisch auf der linken Larynxseite einen erbsengrossen, grauen, leicht höckerigen Tumor. Sonst ist keine Veränderung im Bereiche der oberen Luftwege klinisch nachzuweisen. Die histologische Untersuchung ergibt ebenso wie in den folgenden 4 Fällen Sklerom. (Pat. stammte aus Landsberg i. Ostpr.)

Eine 23jährige Patientin litt an einer seit 8 Monaten zunehmenden Heiserkeit und Atemnot. Rhinoskopisch: Rechts vorderes Ende der unteren Muschel höckerig, rigide. Oberer Teil des Septums aufgetrieben, stösst mit der mittleren Muschel zusammen. Linke untere Muschel desgl. etwas höckerig, Septum und Nasenboden links etwas aufgehoben. Die tieferen Nasenpartien sind nicht sondierbar. Borken in beiden Nasenhälften. Am Septum nach Ablösen der Borken Granulationen. Rachen normal. Nasenrachenraum mit schleimig-eiterigem Sekret ausgefüllt. Septum hinten oben verbreitert. Choanen konzentrisch eingeengt.

Laryngoskopisch: Epiglottis, Taschen-, Stimmbänder normal. Unter den Stimmbändern blasse subglottische Wülste. Die verengte subglottische Partie ist ausgefüllt mit ozaenaartigen Borken (Ozaena trachealis). Nach Bougieren des Kehlkopfs erweist sich die Trachea bei Besichtigung in Killianscher Stellung als unverändert.

Durch operative Entfernung der Granulationen aus der Nase, durch systematisches 12 Wochen lang fortgesetztes Bougieren des Kehlkopfs werden die genannten Teile so frei, dass sie bei der Schlussbesichtigung nicht mehr in irgend einer Richtung als anormal erscheinen. Atmung frei. Stimme fast völlig klar. (Pat. stammte aus dem Gouvernement Wilna in Russland.)

Eine 26 Jahre alte Patientin litt seit einem Jahr an Nasenverstopfung. Die Luftdurchgängigkeit der Nase beiderseits ist stark reduziert. Das linke Nasenlumen ist völlig verlegt. Hier befinden sich zwischen vorderem Ende der unteren Muschel und Septum partielle Synechien. Dahinter am Septum und an der unteren Muschel granulöse Wucherungen. Rechts ist das Nasenlumen etwas weiter; am Boden der unteren Muschel und am Septum Knoten von derber Konsistenz, wechselnder Grösse und teilweise wachsartig. Pharyngoskopisch scheint es, als ob die Uvula auf der linken Seite einen Defekt aufwiese. Die hintere Rhinoskopie ist nicht ausführbar. Laryngoskopisch normale Verhältnisse. (Pat. stammte aus Suwalki.)

Eine 24jährige Patientin will seit 8 Jahren an Atemnot und Heiserkeit gelitten haben. (Desgl. ist eine Schwester derselben seit 2 Jahren heiser.) Pat. ist in Russland bereits — scheinbar durch Bougieren — behandelt worden. Befund: In beiden Nasenhälften eingedicktes Sekret. Links vorn unten am Septum eine zirkumskripte braunrot verfärbte Schleimhautstelle, die wohl auf anderen Orts vorgenommene Eingriffe zurückzuführen ist. Bei der vorderen Rhinoskopie ist links eine die Nase einengende Kulisse sichtbar, die unmittelbar vor dem Vorderende der mittleren Muschel Seitenwand und Septum verbindet. Septum in toto aufgetrieben. Rechte mittlere Muschel graurot verfärbt, höckerig. Postrhinoskopisch ist eine konzentrische Einengung der linken Choane deutlich zu erkennen. Die hintere Rachenwand ist blass, glänzend mit einer strahlenförmigen, der linken Seite angehörenden Narbe.

Der Larynx erscheint in toto eingeengt. Ueber dem rechten Stimmband eine in das Lumen vorspringende glatte Kulisse. Die Taschenbänder gewulstet. Links lateral vom Aryknorpel eine kleinlinsengrosse graurötliche Granulation. An der vorderen Kommissur, desgl. an der Hinterwand ähnliche, doch flachere Vorwölbungen. (Pat. stammt aus der Gegend von Witebsk in Russland.) Vor Beendigung der Behandlung bleibt Pat. fort.

Ein 32jähriger Patient gibt an, er habe seit 2 Jahren an einer allmählich zunehmenden Atemnot gelitten und sei seit 3 Wochen heiser. Befund: Nasenatmung völlig unmöglich. Beide Naseneingänge vollkommen verlegt durch glasige, grau-glänzende, weiche, höckerige, auf Sondenberührung sofort blutende Massen.

Mittelgrosse Gaumenmandeln. Die Postrhinoskopie ist nicht ausführbar. Der palpierende Finger stellt eine breite Verwachsung des weichen Gaumens mit der hinteren Rachenwand fest. Nur eine etwa bleistiftstarke Lücke rechts lässt eine schmale Kommunikation zwischen Nasenrachen und Mesopharynx bestehen. Laryngoskopisch: Stimmbänder verdeckt durch zwei sagittal gestellte fleischrote Wülste, die sich bei Phonationsversuchen berühren, bei Respiration einen schmalen Spalt lassen. Kontinuierlich nach abwärts von diesen Wülsten ist der Larynx, besonders in seitlicher Richtung beiderseits eingeengt. Farbe der Oberfläche hellgraurot. Letztere leicht höckerig.

Die Verwachsungen der Rachenwand mit dem weichen Gaumen sind digital ablösbar. Trotz breiter Ausräumung beider Nasenseiten mittelst Zange und Schlinge und guter Luftdurchgängigkeit der weiteren rechten Nasenseite, sowie trotz längeren Uebens des Patienten, bei offenem Munde durch die Nase zu atmen, gelingt bei ihm die postrhinoskopische Besichtigung nicht. Harte mit dem Finger im Nasenrachen fühlbare Massen werden mit der Kurette entfernt. Desgl. werden die Gaumenmandeln mittelst Tonsillotom herausgenommen. Der Larynx wird bougiert. (Der noch in Behandlung stehende Pat. stammt aus der Gegend von Wilna in Russland.)

Bei den fünf im letzten Jahre beobachteten Fällen von Sklerom der oberen Luftwege waren also ergriffen: nur die Nase 1 mal; nur der Kehlkopf 1 mal: Nase und Larynx 1 mal; Nase, Rachen und Larynx 2 mal. Mit Ausnahme der in der Nase befindlichen Granulationen des zuletzt skizzierten Falles, die von ganz auffallend weicher Konsistenz waren, erwies sich das Skleromgewebe als hart. Bei dem erwähnten 32jährigen männlichen Patienten war nun die Konsistenz des Granulationsgewebes eine je nach dem Sitze erheblich verschiedene: ganz weich im Bereiche der Nase, von mittlerer Konsistenz im Gebiete des Rachens, hart im Kehlkopf. (Aus letzterem gelang die Probeexzision nur mit Hülfe einer kräftigen, scharfen Kurette.) Ein Analogon zu diesem klinischen Befunde bietet der histologische. In den der Nasenhöhle entstammenden Präparaten wiegen ausgedehnte Strecken, in denen Mikuliczsche Zelle neben Mikuliczscher Zelle das Bild weitmaschiger Netze darbieten, in ganz bedeutendem Masse vor (siehe Abbildung A auf Tafel II). In den auffallend grossen Mikuliczschen Zellen findet sich ein zierliches Maschenwerk von grauen Fäden, die vielfach den Zellenhohlraum ganz ausfüllen, seltener völlig freie runde bis ovale Lücken in den Zellen frei lassen. Nach den Untersuchungen Schriddes[1]) haben wir es hier mit einer schleimigen Degeneration zu tun. Nach Schridde entstehen die Mikuliczschen Zellen durch schleimige Degeneration aus den Plasmazellen. „Diese Degeneration ist einmal auf direkte, durch die Zellinvasion der Sklerombazillen bedingte Schädigung und in gleichem oder fast vorwiegendem Masse auf eine Fernwirkung der Mikroorganismen zurückzuführen."

In allen anderen Sklerompräparaten, sowohl von dem letzterwähnten wie von den übrigen 4 Fällen, die ausnahmslos schon bei Betastung mit der Sonde sich als ziemlich resistent, teilweise als hart erwiesen, finden sich die Mikuliczschen Zellen viel spärlicher; meist auch mehr auf eine relativ schmale Randzone beschränkt. In den übrigen Gebieten wiegen die Plasmazellen vor. Auf diese Unterschiede zwischen frischen und alten Sklerominfiltraten ist von Gerber wiederholt hingewiesen worden.

1) Zur Histologie des Rhinoskleroms. Archiv f. Dermatologie und Syphilis. Bd. LXXIII.

Merkwürdig negative Resultate ergaben unsere Bemühungen um den Bazillennachweis. Wiederholte Doppelfärbungen verschiedener Sklerompräparate liessen keine Bazillen der charakteristischen Art auffinden. Auch das mit Material aus der Nasenhöhle des letztbeschriebenen Patienten angestellte Kulturverfahren war erfolglos.

Gerade hier, wo das histologische Bild so ausgeprägt ist, vermögen wir die Unmöglichkeit des Bazillennachweises nicht zu erklären. Um trotzdem unserer Diagnosen sicher zu sein, sandten wir von unseren ersten Fällen einige Präparate an Herrn Dr. Schridde ein, der in liebenswürdiger Weise schriftlich bestätigte, dass es sich um Sklerom in unseren Schnitten handle. Betreffs der histologischen Fragen über das Sklerom sei nochmals ausdrücklich auf die Schriddesche Arbeit verwiesen.

3. Phlegmone des Larynx 1 mal.

Ein 25 Jahre alter sehr kräftiger Mann suchte wegen hochgradiger Atemnot und heftigen Halsschmerzen die Poliklinik auf und fand sofort klinische Aufnahme. Laryngoskopisch: linke Hälfte der Epiglottis und linker Aryknorpel stark gerötet und geschwollen. Stridoröse Atmung. Sofort Tracheotomia inferior (Prof. Gerber). Hierbei stärkste Atemnot mit hochgradigster Zyanose. Es entsteht intra operationem ein Hautemphysem, das sich über den vorderen Halsteil und das oberste Drittel der Brust ausdehnt. Atmung nach Einführung der Kanüle leidlich. Am zweiten Tage nach der Operation erster Kanülenwechsel. Starker fauliger Fötor aus der Wunde. Emphysem noch in alter Ausdehnung. Am nächsten Tage zweiter Kanülenwechsel. Der gleiche Fötor. Emphysem etwas im Rückgange. Zirka eine halbe Stunde nach Kanülenwechsel starke Atemnot. Hochgradige Zyanose. Trotz sofortiger Entfernung der Kanüle, instrumentellen Offenhaltens der Trachealwunde, Auswischen der gut passierbaren Trachea Exitus letalis innerhalb von 25 Minuten.

Respirationsorgane und Herz werden seziert. Ergebnis: Herz ohne pathologischen Befund. Lungen in mittlerem Grade ödematös. In Trachea und grösseren Bronchien leicht gerötete, glatte Schleimhaut, die mit geringen Mengen Blut belegt ist. Schleimhaut von Zunge und Rachen blass und glatt. Epiglottis verdickt; besonders links. Schleimhaut blass und glatt. Die hintere Larynxwand zeigt sich auf der Schnittfläche bis zu 2 cm verdickt. Letztere ist durchsetzt mit zirkumskripten, erweichten, gelbgrün gefärbten Stellen, die einen rahmigen Saft gleicher Farbe abstreifen lassen und bis zu $^1/_2$ qcm gross sind. Die Regiones ary-epiglotticae, vor allem die linke, in hohem Grade verdickt. Die Sinus piriformes, besonders der linke, desgleichen die Sinus Morgagni, sind stark verengt, letztere fast völlig verstrichen. Schleimhaut des Kehlkopfs gerötet, leicht gefaltet.

Die Umgebung der Trachealwunde zeigt in 1 cm breiter Zirkumferenz

eine gelockerte, blutig durchtränkte und schmutzig braunrot gefärbte Schleimhaut. Dem Wundspalt gegenüber, an der Hinterwand der Luftröhre, ist die Schleimhaut in pfenniggrosser Ausdehnung in gleicher Art verändert (Oesophagus ohne Inhalt, mit blasser, glatter Schleimhaut). In der Pars laryngea pharyngis links eine $^1/_2$ qcm grosse, weiche, gelbgrün gefärbte Stelle, von der rahmiger Saft gleicher Farbe sich abstreifen lässt.

Mikroskopisch: Der von den erwähnten weichen Stellen abgestrichene Saft besteht aus zerfallenen Leukozyten. Bakterien nicht nachweisbar.

Ein mit Hämalaun und v. Gieson gefärbter, aus der Wand des zuletzt geschilderten Abszesses entnommener Schnitt ergibt folgenden mikroskopischen Befund: das ganze submuköse Gewebe ist bis unter das geschichtete Pflasterepithel durchsetzt von Rundzellen. Teilweise, besonders in den tieferen Schichten der Tunica propria und der Submukosa nichts als dicht gelagerte, vom Hämalaun nur mangelhaft gefärbte polynukleäre Leukozyten. An einer Stelle fehlt das Epithel, und das Rundzelleninfiltrat liegt hier an der freien Oberfläche.

4. Struma intralaryngeale[1]) mit späterem extralaryngealen Abszess.

1906 fand ein 39jähriger Patient, der seit 10 Jahren an Kurzatmigkeit litt, die im letzten Jahre ständig grösser geworden ist, klinische Aufnahme. In den letzten Monaten erschwerte Nahrungsaufnahme, schlechter Schlaf, Abmagerung.

Nachdem der Larynx durch mehrfaches Inhalieren von zerstäubter Kochsalzlösung von anhaftenden Krusten gereinigt ist, sieht man laryngoskopisch, dass die Vorderwand in das Kehlkopflumen hinein vorgewölbt ist. Ausserdem werden tumorartige Massen an der linken Seite sichtbar, die subglottisch das linke Stimmband überragen.

Durch Operation (zuerst tiefe Tracheotomie, darauf Spaltung des Ringknorpels) Entfernung des ca. wallnussgrossen, papillomartigen Tumors, der der linken Seite des Ringknorpels breit aufsass. Entfernung kleinerer Geschwulstmassen aus der unmittelbaren Umgebung des Haupttumors. Schildknorpel frei von Tumormassen. Verschorfung der Wundfläche mit dem Pacquelin. Knorpelnaht, Weichteilnaht. Einsetzen der Kanüle. (Prof. Gerber.)

Eine am zweiten Tage nach der Operation auftretende diffuse Bronchitis, desgleichen ein in der Umgebung der Wunde entstandenes Haut-Emphysem gehen in 14 Tagen zurück. Am 19. Tage Naht der Tracheotomiewunde. Fünf Wochen nach Operation Entlassung des geheilten und in gutem körperlichen Allgemeinzustande befindlichen Patienten.

Mikroskopischer Befund: (Zusammenfassender Auszug aus der eingehen-

1) Erster Teil des Krankheitsverlaufs besprochen in der Dissertation von Schiller (Königsberg 1907): „Ueber intratracheale Strumen.“ Hier Literatur-Angaben.



den Schilderung, die uns aus dem Pathologischen Institut zuging.) Es handelt sich um einen Tumor von organoidem Bau, dessen Parenchym aus epithelialen Zellen besteht. Dieselben erinnern bei ihrer eigentümlichen follikulären Anordnung bei Kolloidbildung und Kolloidinfiltration des Stroma am meisten an das Gewebe der Glandula thyreoidea. Der Tumor zeigt progredienten Charakter, hält sich aber mehr unter Anrechnung der Eigentümlichkeiten des Mutterbodens im typischen Bilde.

Er ist somit als ein in adenomatöser Wucherung begriffenes Thyreoidgewebe zu bezeichnen.

Mikroskopische Diagnose: Struma intratracheale.

Nach zwei Jahren sucht der Patient die Klinik von neuem auf, weil er seit einigen Wochen unter erschwerter Atmung leidet.

Die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel ergibt eine Verengerung des Trachealllumens auf Bleistiftstärke. Besserung der subjektiven Beschwerden und Erweiterung der Stenose durch Einführen Schrötterscher Bougies. Nach weiteren 5 Wochen, deren letztere Hälfte Patient mit Ausnahme von geringer Atemnot bei schnellem Gehen beschwerdefrei zu Haus verbracht hat, erneute Untersuchung. Ergebnis: links unter der Glottis, sowie unter der vorderen Kommissur grauweisse, das linke Stimmband überragende Tumormassen. Da die Stenose jetzt trotz 4 Wochen lang täglich vorgenommenen Bougierens und Versuchen, zu katheterisieren, unbeeinflusst bleibt, wird wiederum operativ vorgegangen. Nach Vordringen auf die mit dem alten Narbengewebe fest adhärente Luftröhre tiefe Tracheotomie. Hierauf Eröffnung des Kehlkopfs in der Medianlinie. Auslöffelung der grauweissen, in situ relativ geringen Tumormassen. Verschorfung der Wundflächen mittels Pacquelin. Knorpelnaht. Hautwunde durch Klammern geschlossen. Einführung einer Kanüle. Guter Wundverlauf. (Dr. Cohn).

Die histologische Untersuchung der operativ entfernten Stückchen ergibt: Zwischen narbig festgefügten Bindegewebsmassen finden sich Epithelinseln, von denen einige feine Ausläufer in die Umgebung hinein erkennen lassen. An anderen Stellen Epithelmassen in deutlich follikulärer Anordnung. Die Frage, ob es sich um ein Carcinom oder um Drüsen handelt, ist nicht sicher zu entscheiden.

Nach 3 Wochen hat sich in der Höhe des ersten Trachealringes eine Haut-Weichteilfistel gebildet. Unterhalb der Glottis sieht man laryngoskopisch dunkelrote Wülste.

10 Wochen nach dieser Operation tritt plötzlich starker Stridor auf. Man öffnet sofort von neuem die Trachealwunde und führt wieder eine Kanüle ein. Bei diesem Eingriff erscheint der Kehlkopf als völlig verlegt.

Nach weiteren 14 Tagen, während deren keine Aenderung im Zustande des Patienten eintritt, entschliesst man sich zu einer dritten Operation. (Herr Privatdozent Dr. Ehrhardt.)

Nach Abpräparieren des den Larynx bedeckenden äusserst harten Schwielengewebes Laryngofissur. Ein in Höhe der wahren Stimmbänder das Kehlkopfinnere frontal überbrückender Schleimhautstrang wird abge-

tragen. Im Larynx stark ödematöse, gleichmässig gewulstete, blassgraue Schleimhaut, die sein Lumen erheblich reduziert. Nirgends Tumormassen. Um für die Zukunft weiteren bedrohlichen Stenosenerscheinungen entgegenzuarbeiten, entschliesst man sich zur Exstirpation der rechten Kehlkopfhälfte.

Nachdem schon mit dem Abpräparieren der Weichteile rechts begonnen ist, quillt neben dem Larynx auf der gleichen Seite eine geringe Menge Eiter hervor. Bei weiterem Vordringen gelangt man in einen Abszess, der an der rechten Aussenwand des Schildknorpels gelegen ist. Entfernung eines etwa 1,5 : 1 : 0,3 cm grossen, an den Rändern zackig ausgenagten Knorpelsequesters. Auskratzung der Abszesshöhle, Tamponade derselben. Offenlassen der ganzen Wunde. Einführung der Kanüle in die Trachealwunde.

Patient ist momentan noch in Behandlung.

Die ausführlichere Besprechung dieses Falles hielten wir nicht nur wegen der Seltenheit intratrachealer Strumen, sondern vor allem auch wegen der 2 Jahre nach „definitiver Heilung" einsetzenden neuen pathologischen Kehlkopfveränderungen für gerechtfertigt.

Feste bindegewebige Narbenmassen, die nach einer Operation an irgend einer anderen Körperstelle nichts als eine Reminiszenz an den stattgehabten chirurgischen Eingriff, vielleicht auch — soweit sie nicht das Gesicht eines deutschen Akademikers betreffen — eine kosmetische Einbusse bedeutet hätten, veranlassen hier lebensbedrohliche Atembeschwerden; erfordern erneuten blutigen Eingriff. Einige im Bindegewebe gelegene Epithelinseln lassen zunächst an Carcinom denken, sind aber nach dem weiteren klinischen Verlaufe wohl als Drüsenreste zu deuten. Eine Haut-Weichteilfistel sowie ödematöse Schleimhautschwellungen, die sich laryngoskopisch als hochrote Wülste präsentieren, deuten noch immer ohne sicheren Fingerzeig auf pathologische Vorgänge. Ein Dekanulement ist nicht möglich. Bei der fast mehr aus diagnostischen als therapeutischen Gründen wieder vorgenommenen totalen Laryngofissur wird bereits mit der rechtsseitigen Exstirpation begonnen, als eine Abszesshöhle an der rechten Aussenwand des Schildknorpels und Knorpelnekrose aufgedeckt wird. Somit ist das Schleimhautödem als sekundäres anzusehen. Dieses, eine sekundäre entzündliche Veränderung, nicht die verborgene Nekrose, macht wiederum alarmierende Erscheinungen und erheischt erneutes chirurgisches Eingreifen. Auch eine Eigentümlichkeit, die der Pathologie des Kehlkopfes in vorzüglicherem Masse zukommt als der anderer Organe.

Dass zu derselben Zeit ein ganz ähnlicher Fall in unsere Behandlung kam, verdient erwähnt zu werden. Ein junger kräftiger Mann erkrankte in unmittelbarem Anschluss an Typhus abdominalis an Larynxödem, das wegen plötzlicher hochgradiger Atemnot die obere Tracheotomie nötig machte. Zunächst Besserung, doch keine Heilung. 2 Monate nach der Tracheotomie wird noch Schwellung der rechten Arygegend und Druckempfindlichkeit des Ringknorpels konstatiert. Man vermutete daher eine

Perichondritis. Die nun vorgenommene Laryngofissur deckte einen Eiterherd in der Gegend des Ringknorpels und Nekrose des letzteren auf. Entfernung der nekrotischen Massen, Tamponade der Abszesshöhle. Nach weiteren 3 Wochen, in denen eine Atmung ohne Kanüle nicht möglich war, musste Patient auf Wunsch in ambulatorische Behandlung entlassen werden.

Sieben Wochen später sucht der bisher auswärts in der beschriebenen Weise behandelte Patient die Klinik des Herrn Prof. Gerber auf.

Patient atmet durch Kanüle, ohne die eine genügende Atmung nicht möglich ist. Da das Kehlkopflumen ständig durch grosse Speichelmengen verlegt ist, lässt sich laryngoskopisch kein exakter Befund erheben. Es scheint, als ob das Larynxinnere durch rote Wülste, die von hinten wie von den Seiten breit vorspringen, eingeengt wird. Eine durch die Trachealwunde nach oben eingeführte 0,3 cm starke Sonde erscheint ungehindert hinter der Epiglottis, hat aber wenig freien Spielraum. 12 Tage nach Aufnahme Operation (Herr Privatdozent Dr. Ehrhardt). Sehr ähnlicher Befund wie im vorher geschilderten Falle. Starkes Oedem der Kehlkopfschleimhaut. Wieder wird mit der halbseitigen Larynxexstirpation begonnen, als ein Eiterpunkt das Vorhandensein eines verborgenen Abszesses wahrscheinlich macht. Man findet zwischen Schleimhaut einerseits und Knorpelgewebe von Ring- und Schildknorpel andererseits eine Abszesshöhle von etwa 4 : 3 : 2 cm Ausdehnung. Entfernung von ungefähr 6 kleinen rauhen, knochenharten Sequestern. — Bisher normaler Wundverlauf. Aus der Abszessstelle quillt auf Druck noch Eiter heraus. Der noch in Behandlung stehende Patient kann ohne Kanüle noch nicht atmen.

Die analogen Verhältnisse beider Fälle sind zu deutlich, um noch ausdrücklich hervorgehoben zu werden. Nur die Aetiologie der Knorpelnekrose ist verschieden. Hier Typhus abdominalis, dort wohl Sekundärinfektion durch die Tracheal- und Larynxwunde.

Hinweisen möchte ich noch auf den Umstand, dass in der Literatur sowohl für intralaryngeale wie für intratracheale Schilddrüsenmassen nur die Bezeichnung „intratracheale Struma“ zu finden ist. Wir finden nun unter den bisher beschriebenen Fällen als Sitz der Schilddrüsengeschwulst angegeben: 7mal nur die Luftröhre (den in starke berechtigte Zweifel gezogenen Radestockschen Fall eingerechnet); 6mal Luftröhre und Kehlkopf; 1mal nur den Kehlkopf; 2mal sind die Angaben nicht genau genug, um eine präzise Entscheidung über den Sitz zu ermöglichen. Unser Fall betraf nur den Larynx, so dass wir mit ihm bisher zweimal beobachtete intralaryngeale Strumen sensu strictiori kennen. Unter den 16 bisher publizierten Fällen war 10mal (nach direkter Angabe oder aber aus der Ausdehnung der Geschwulst zu schliessen) der Ringknorpel und seine Umgebung, besonders der Anfangsteil der Luftröhre Sitz des Tumors. In unserem Falle fand sich derselbe nur am Ringknorpel.

Die entwickelungsgeschichtliche Tatsache, dass der Ringknorpel sich aus dem obersten Trachealringe entwickelt, gibt der für intralaryngeale

und intratracheale Schilddrüsengeschwülste gemeinsam gebrauchten Bezeichnung „intratracheale Strumen" somit eine gewisse Rechtfertigung. Wir möchten trotzdem der Unterscheidung im Sitz unserer anormalen Struma durch eine genauere Nomenklatur das Wort reden und unseren Befund als intralaryngeale Struma bezeichnen.

Einen Fall von Struma colloides, bei dem die mikroskopische Untersuchung ausser reichlichen Kolloidmassen sehr ausgedehnte nekrotische Partien ergab, erwähnen wir wegen der Kombination von Struma mit Ozaena, die in letzter Zeit einige Male schon die Aufmerksamkeit verschiedener Beobachter erregt hat.

Eine 44 Jahre alte weibliche Patientin litt an Luftmangel, der in den letzten 2—3 Wochen sich stark gesteigert hatte. Befund: weiche, gleichmässig hypertrophierte Schilddrüse. Laryngoskopisch: säbelscheidenförmige Kompression der Trachea. — Ausgesprochene Ozaena mit starkem süsslichen Foetor und Perforation im vorderen Septumabschnitt. Therapie: halbseitige Exstirpation der Struma, die bis unter das Sternum sich erstreckt hatte, rechts (Herr Privatdozent Dr. Ehrhardt). — Nach der Operation keine Atemnot mehr. Laryngoskopisch: geringer Schiefstand des Kehlkopfes, Lumen der Luftröhre weit.

5. Kolloide Epitheldegeneration im Larynx 2 mal.
(Abbildung B, Tafel II.)

Vor $2^1/_2$ Jahren suchte eine Patientin im Alter von 28 Jahren die Sprechstunde des Herrn Prof. Gerber auf wegen Halsschmerz und Heiserkeit, die seit $^1/_4$ Jahr bestehen sollten. Befund: Epiglottis gewulstet, rot, verdickt. Erschwert die Inspektion des Larynxinnern. Stimm- und Taschenbänder gerötet. An der Hinterwand grosses Infiltrat. Die Lungenuntersuchung ergibt Tuberkulose der Lungen. Diagnose: Tuberculosis pulmonum et laryngis. Ausserdem Gravidität im 8. Monat. Therapie: Künstliche Frühgeburt. Im Gefolge subjektive und objektive Besserung.

Die mikroskopische Untersuchung des von der Hinterwand exstirpierten Granulationsgewebes ergibt: In der Tiefe der Submukosa zwischen breiten Gebieten käsigen Zerfalls zahlreiche Tuberkel mit Riesenzellen. Unmittelbar unter dem Epithel starke kleinzellige Infiltration. Das Pflasterepithel pachydermisch verdickt, mit stärkster unregelmässiger Papillenbildung. Die freie Oberfläche des Epithels zeigte nun eine von uns bisher noch niemals beobachtete Zone von homogenen, durch unsere Hämalaun - v. Giesonfärbung gelblich tingierten runden Gebilden. Ein Teil derselben erschien wie ein Konglomerat sehr kleiner stark lichtbrechender Kügelchen (siehe Abbildung B auf Tafel II). Auf den Rat des Herrn Prof. Henke sandte ich einige meiner Präparate an Herrn Dr. Max Goerke (Breslau), der mir liebenswürdiger Weise schriftlich Auskunft über den Epithelbefund gab und mich zugleich auf seine von ihm zuerst hierüber gemachten Veröffent-

lichungen[1]) verwies Es handelt sich um Degenerationsvorgänge im Pflasterepithel, die nach den eingehenden Untersuchungen von Goerke als kolloide Epitheldegeneration zu bezeichnen sind.

Ein zweitesmal fanden wir ähnliche Epithelveränderungen an einem pendelnden Angiofibrom, das von der vorderen Kommissur im Larynx eines 10jährigen Knaben entsprang. Auch für dieses Präparat bestätigte mir Herr Dr. Goerke, dass es sich um die von ihm beschriebene Art der Epitheldegeneration handle. An einigen Stellen meines Präparats beobachtete Herr Dr. Goerke eine beginnende Quellung und Vakuolisierung der Epithelzellen, desgl. intraepitheliale Cystchen, die durch Lymphansammlung entstanden sind.

Wir haben es, wie angedeutet, mit einem recht seltenen Befunde zu tun. Unter den von mir im Laufe des letzten Jahres gemachten 121 histologischen Untersuchungen, die Gewebsstücke aus dem Bereiche der oberen Luftwege betrafen, fand sich diese Veränderung nur 2 mal. Goerke gibt an, dass sie unter mehr als 2000 im Laufe einiger Jahre angestellten mikroskopischen Untersuchungen nur 7 mal mit Sicherheit konstatiert worden ist. Er fand die kolloide Degeneration des Pflasterepithels bei 2 Endotheliomen, 1 Pigmentsarkom, 1 Rundzellensarkom der Nase, bei 1 Tonsilla pendula der Rachenmandel, bei 2 Kehlkopftuberkulomen, schliesslich bei 1 Ohrpolypen. —

Für ein eingehendes Studium dieser Epithelveränderung verweisen wir auf die gut orientierende Arbeit Goerkes.

6. Fibromatöse Neubildungen 9 mal.

In einem Falle von posttyphöser Schwellung der Larynxhinterwand stellte die histologische Untersuchung des von der alten Tracheotomiewunde (mit der Patient die Poliklinik aufsuchte) aus exzidierten Gewebsstückes eine Bindegewebshypertrophie fest.

Zweimal erwiesen sich Verdickungen an der Hinterwand des Kehlkopfs weiblicher Patienten histologisch als papilläre Exkreszenzen. Bei dem einen Fall handelte es sich um eine 27 jährige gravide Frau. Wir betonen dies deshalb ausdrücklich, weil das Vorkommen von Verdickungen an der Kehlkopfhinterwand in der Gravidität mehrfach die Aufmerksamkeit der Gynäkologen und Laryngologen auf sich gelenkt hat.

Ein männlicher Patient, 37 Jahre alt, gibt an, seit 19 Jahren heiser zu sein. Laryngoskopisch wird am freien Rande des rechten Stimmbandes zwischen seinem vordersten und zweiten Drittel ein graugelbes, etwas über hirsekorngrosses Knötchen konstatiert. Dasselbe wird extrahiert und erweist sich makroskopisch als derbes Papillom mit glasigem Oberflächenbezug. Der mikroskopische Querschnitt zeigt sehr locker gefügtes, mit spärlichen Zellen versehenes, faseriges Bindegewebe, das umgrenzt ist von

---

1) Degenerative Vorgänge im Pflasterepithel der Schleimhaut der oberen Luftwege. Arch. f. Laryngologie. Bd. XV.

Pflasterepithel. Dieses besitzt eine sehr wechselnde Stärke, die an einigen Stellen ganz beträchtlich ist. Hier gehen schlanke Epithelzapfen vereinzelt in die Tiefe des bindegewebigen Grundstocks hinein. An anderen Stellen besteht die Epitheldecke nur aus wenigen Zelllagen. Oberflächliche Verhornung überall angedeutet.

Ein 3jähriges Mädchen soll seit 1/4 Jahr an geringer Heiserkeit und zeitweise starker Atemnot gelitten haben. In einer Kinderklinik wurden kleine Stücke aus dem Larynx (unter Leitung des Kehlkopfspiegels) entfernt. Unmittelbar danach freiere Atmung. Nach 6 Wochen die alten Beschwerden. Ueberführung in die Klinik. Ein sofort gemachter Versuch, in oberflächlicher Narkose einen Einblick in den Kehlkopf zu gewinnen, misslingt wegen eintretender Asphyxie. Man schliesst sofort Tracheotomie und Laryngofissur an (Prof. Gerber). Es wird ein kleinerbsengrosser grauroter Tumor, der von der Hinterwand ausgegangen war, entfernt. Seine Oberfläche ist gekörnelt. Einsetzen einer Kanüle. Im Gefolge Tracheitis, diffuse Bronchitis. Nach 3 Wochen Diphtherie der Wunde. 9 Wochen nach der Operation, nachdem die Wundflächen sich gesäubert haben und keine Diphtheriebazillen mehr nachzuweisen waren, erneute Operation (Herr Privatdozent Dr. Ehrhardt). In den freigelegten obersten Teilen der Trachea, besonders aber in den zwei unteren Dritteln des Larynx finden sich reichliche papilläre Exkreszenzen, die das Kehlkopflumen fast gänzlich verlegen. Ausräumung derselben mit der Schere bis zum Freiwerden von Larynx und Trachea. Beizen der Wundflächen mit Arg. nitr. Lockere Tamponade des Kehlkopfs. Kanüle. Verband. Weiteres Betupfen mit Arg. nitr. während der Zeit der sehr langwierigen Nachbehandlung. 5 Wochen post operationem wird das ungeheilte Kind auf dringendes Verlangen der Eltern entlassen.

Die histologische Untersuchung der entfernten Massen ergibt: Querschnitte durch die papillären Exkreszenzen weisen einen schmalen Grundstock von festem fibrillären Bindegewebe mit zahlreichen Bindegewebskernen auf. Den Hauptanteil macht das bedeckende Pflasterepithel aus, das teilweise die fünffache Querschnittsstärke des Bindegewebes besitzt. Es zeigt breite papilläre Zapfen, zwischen denen nur schmale Bindegewebspapillen liegen. Die Zellen sind, selbst in der Tiefe, unregelmässige Pflasterepithelzellen, die nur an der freien Oberfläche zu Plattenzellen geworden sind. Hier oberflächliche Verhornung. An der Oberfläche nur ganz geringe Einsenkungen des Epithels, so dass man sensu strictiori nicht von einem typischen Papillom sprechen kann.

Eine weibliche Patientin, die über Heiserkeit klagte, die seit 4 Monaten bestand, trug am freien Rande des rechten Stimmbandes eine knötchenförmige solitäre Verdickung. Es handelte sich um ein Fibrom mit gleichmässig sehr dickem Pflasterepithelüberzug, dessen äussere Schicht verhornte Massen zeigt. Keine Papillen. Starke blutige Durchtränkung des bindegewebigen Grundstocks.

Ein 10jähriger Knabe litt ganz plötzlich an hochgradiger Atemnot,

die sofort zur Tracheotomie Veranlassung gab. Am 5. Tage Dekanülement. 4 Wochen darauf wird der Pat. in die Klinik geschickt, da er noch immer an Atemnot litt. Tracheotomiewunde geschlossen.

Laryngoskopisch: in der Rima glottidis ein kleinkirschgrosser, von der vorderen Kommissur entspringender blassroter Tumor.

Versuch einer Probeexzision — selbst in Narkose — missglückt. 12 Tage nach Aufnahme unter ausgiebiger Kokainisierung, durch die jedoch keine komplette Areflexie zu erlangen ist, Entfernung des mit dünnem kurzen Stiele von der Vorderwand entspringenden Tumors mit der Loerischen Kürette. Sofort nach Entfernung giebt der kleine Patient an, dass er gut Luft bekomme. Die Stimme des bisher aphonischen Knaben ist klar und laut.

Der geringe stehengebliebene Rest wird in den nächsten Tagen mit Arg. nitr. geätzt. Inhalationen mit Tanninglyzerin.

Die histologische Untersuchung des makroskopisch als Papillom imponierenden kurzgestielten Gebildes ergibt: breite bindegewebige Septen, die den Querschnitt der Präparate durchziehen, trennen Bezirke voneinander ab, die bei schwacher Vergrösserung als feines Maschenwerk erscheinen. Die starke Vergrösserung zeigt, dass es sich um dicht aneinander gelagerte, meist kreisrunde, von Endothelzellen umschlossene kapilläre Lumina handelt, die teilweise mit roten Blutzellen angefüllt sind. Das deckende Epithel ist ganz verschieden. An einzelnen Stellen finden wir geschichtetes Zylinderepithel, dessen äusserste Lage aus zarten, schlanken Zylinderzellen besteht. Dieses geht relativ schnell an manchen Stellen über in derbes Pflasterepithel, das irreguläre Papillen besitzt und teilweise eine starke oberflächliche Verhornung zeigt. An einer Stelle sieht man auch hier die oben bereits erwähnte Epitheldegeneration.

Ein ausserhalb wegen Nasenverstopfung bereits 1 Jahr hindurch behandelter 14jähriger männlicher Patient sucht des gleichen Leidens wegen die Klinik auf. Die rhinoskopische, mit Digitalexploration kombinierte Untersuchung stellt harte, gewulstete, rote Tumormassen fest, die den gesamten Nasenrachen ausfüllen und die Choanen völlig verlegen. Ausgesprochene Rhinolalia clausa.

Klinische Diagnose: Nasenrachenfibrom.

Spaltung des Gaumensegels links von der Raphe in tiefer Chloroformnarkose. Auslösung der harten Massen teils vom Rachen, teils von der Nase aus mit Schere, Zange, Kauter, wobei eine äusserst heftige Blutung eintritt. In den nächsten Wochen werden teils durch die Nase, teils durch den Mund noch Reste der Geschwulst mittelst der kalten Schlinge entfernt. Als Ausgangspunkte der Geschwulst sind nunmehr sowohl das Dach wie Hinter- und Seitenwände des Nasenrachens anzusehen (Operateur Prof. Gerber).

Mikroskopischer Befund: Derbes, welliges, dichtes Gefüge von Bindegewebsfasern mit zahlreichen Kernen. Reichliche Anzahl von arteriellen

und venösen Gefässen. Epithel an den mikroskopischen Schnitten nicht erhalten. Klinische Diagnose bestätigt.

Ein 17jähriger Patient suchte wegen seiner seit $1^1/_2$ Jahren bestehenden Nasenverstopfung poliklinische Hilfe. Klinischer Befund: gestopfte Nasensprache. Der ganze linke untere und die Hälfte des linken mittleren Nasengangs sind bis in das vorderste Drittel der entsprechenden Nasenhälfte verlegt durch einen glatten blassroten Tumor von mittlerer Konsistenz. Die Sonde erweist, dass er weder vom Septum noch von den Muscheln seinen Ausgang nimmt. Vielmehr erscheint er als Fortsetzung eines Tumors der linken Nasenrachenseite, der unter Verdrängung des Septums nach rechts die linke Choane völlig verlegt, die rechte um ein Fünftel etwa ihrer ursprünglichen Breite einschränkt. Der Nasenrachentumor ist glatt, rötlich, glänzend.

In wochenlanger Behandlung werden mit Schlingen und Zangen allmählich, teils durch Nase, teils durch Mund, die Tumormassen stückweise entfernt. Hierbei treten oft starke Blutungen, vor allem auch nachts alarmierende Nachblutungen auf, die feste Tamponaden nötig machen (Operateur Prof. Gerber).

Klinisch erscheint der Nasenrachenteil der Geschwulst härter als der nasale Anteil, so dass man zwischen der Diagnose Fibrom oder Sarkom schwankt. Die histologischen Untersuchungen führen nun zu folgenden Ergebnissen:

I. Präparat, aus dem vorderen (nasalen) Tumorteil stammend, besteht aus wellenförmigen, vielkernigen Bindegewebsfasern und zahlreichen, teils etwas erweiterten Gefässen. Die Hülle besteht aus geschichtetem Pflasterepithel ohne Papillenbildung. Diagnose: Angiofibrom.

II. Präparat, das aus dem Nasenrachenteil der Geschwulst herstammt, zeigt neben Teilen der eben beschriebenen Art Gebiete, in denen dicht gelagerte Rundzellen mit spärlicher feinfaseriger Zwischensubstanz vorwiegen. Entscheidung zwischen Sarkom und Fibrom auch mikroskopisch nicht sicher. (Auch Herr Prof. Henke, der die Liebenswürdigkeit hatte, meine Präparate zu durchmustern, liess diesen Zweifel bestehen.)

III. Präparat, dem am meisten dem Rachendach zu gelegenen Tumorteile entnommen, gleicht in den wesentlichen Punkten dem II. Präparate. Epithelüberzug aller 3 Präparate gleich.

Aus dem differenten, mit dem Ort der Entnahme wechselnden histologischen Verhalten unserer Präparate, die doch alle einem und demselben Tumor entstammen, ist für die Diagnosenstellung aus Probe-Exzisionen von Nasengeschwülsten ein für alle mal eine vorsichtige Zurückhaltung herzuleiten. Wir werden weiter unten auf ähnliche, noch eklatantere Beobachtungen zurückzukommen haben.

Ein 8jähriges Mädchen konnte seit etwa 1 Jahr schlecht atmen. Genauere Angaben sind von seiten der russischen Eltern nicht zu erhalten.

Bei der pharyngoskopischen Untersuchung erscheint hinter dem Zäpfchen eine glatte, bei Betastung harte, rote Geschwulst. Dieselbe ist nur in

geringem Grade beweglich. — Ausgesprochene Mundatmung. Rhinoscopia posterior natürlich unmöglich. Vordere Rhinoskopie lässt bei sehr enger Nase nach ausgiebiger Kokainisierung ausser reichlichem schleimigen Sekret nichts Abnormes feststellen.

Nach Anästhesierung des Gaumensegels mit Kokain lässt sich durch den palpierenden Finger konstatieren, dass der Tumor sehr weit im Nasenrachenraum hinaufreicht, sich nach oben verjüngt und eine glatte Oberfläche hat. Die Insertionsstelle lässt sich indessen nicht feststellen, doch zeigt sich nirgends eine Verwachsung mit der Umgebung.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: retronasaler Polyp.

Nach sorgfältiger Kokainisierung des Rachens und Schlundes gelingt es mit einer gazeumwickelten Nasenrachenzange das Gebilde hoch oben zu umfassen und herauszulösen. Es handelt sich um einen 5 cm langen, nach unten zu keulenförmig verdickten, in den oberen 3 Fünfteln gelblichen, weichglasigen, in den unteren 2 Fünfteln derberen, roten, polypösen Tumor. Durchmesser des gestreckten Stiels etwa 0,75, des verdickten Endes 2,5 cm. — Leider gelingt auch fernerhin die postrhinoskopische Besichtigung nicht, sodass der Ausgangspunkt des Polypen nicht festzustellen ist. Da jedoch mit dem Finger am Rachendach eine kleine feinhöckerige Geschwulst zu fühlen ist, wird diese nachträglich mit der Curette entfernt. Nase und Nasenrachenraum völlig frei. Patient nach 4 Tagen als geheilt entlassen. (Gute Nasenatmung.)

Sowohl der Polyp wie das durch Curettement gewonnene Gewebsstück werden histologisch untersucht. Ersterer ist ein Fibroma oedematosum cysticum. In seinen oberen Partien enthält er dicht gefügtes längsfaseriges Bindegewebe mit reichlicher, gleichmässig verbreiteter Rundzellen-Infiltration. Im unteren Teile ist das Bindegewebe lockerer gewoben und zeigt ganz das Bild eines typischen ödematösen Nasenfibroms. Kleinzellige Infiltration hier spärlich und zwar nur an den Randpartien. Im ganzen Querschnittspräparate findet sich ein ausgesprochener Reichtum an kapillären Blutgefässen; besonders in der Gegend der freien Oberfläche. Da dem Polypen erst nach hinreichender Formalinhärtung das zur histologischen Untersuchung verwandte Stück entnommen ist, sind auch die auf dem makroskopischen Durchschnitt sich präsentierenden Cysten wohl erhalten. Eine derselben, im mikroskopischen Präparate etwa 1 : 0,6 cm gross, zeigt schleimigen Inhalt, der sich als homogene der Cystenwand nur an wenigen Stellen eng anliegende Masse darstellt. Schlanke, langgestreckte Zellen kleiden in einfacher Lage die Cystenwand aus. Ganz verschieden zeigt sich die äussere Epithelbedeckung des Fibroms. Gerade die makroskopisch im Vergleich zu den weiter oben im Nasenrachenraum befindlichen Teilen des Polypen derber erscheinenden untersten 2 Fünftel, sind umkleidet von einem Zylinderepithel, das teilweise nur noch als eine einfache Lage locker verbundener Zylinderzellen imponiert, während an anderen Stellen eben noch eine mehrreihige Zylinderepithellage erkennbar ist. Jedoch sind auch hier die tiefsten, am meisten von der freien Oberfläche entfernten Zellen

Zylinderzellen, nicht — wie bei normalem mehrschichtigen Flimmerepithel — rundliche oder spindelförmige Zellen. Flimmerhaare sind hier ebenso wenig wie an den übrigen noch zu erwähnenden Stellen mit Zylinderepithel mehr sichtbar. Man gewinnt ganz den Eindruck, eine durch vielfache mechanische Insulte stark geschädigte Gewebsoberfläche vor sich zu haben. Weiter nach oben hinauf, nach der Anheftungsstelle zu, wechselt nun der Charakter der Epithelbedeckung bedeutend. Hier liegt meist zu vielschichtigen Lagen angeordnetes Zylinderepithel, das nur an einigen Stellen einschichtig ist. Vorwiegend findet sich Papillenbildung irregulärer Natur; und dort, wo dieselbe stark ausgeprägt ist, nähern sich die oberflächlichen Zellen der Form des Plattenepithels.

Die histologische Untersuchung des curettierten Gewebsstückes ergibt nun, dass adenoides Gewebe vom typischen Aussehen der Rachenmandel kontinuierlich in Gewebe vom Bau des beschriebenen Polypen übergeht. Hierdurch ist erwiesen, dass unser Fibrom seinen Ausgang vom Rachendach genommen hat. Es ist somit das klinisch als retronasaler Polyp erscheinende Fibrom als Nasenrachenfibrom zu bezeichnen.

7. Adenoma laryngis 1 mal.

Ein 60jähriger Patient litt seit 3 Jahren an Husten und Blutauswurf. Seit 4 Monaten kamen Heiserkeit, Atemnot und rechtsseitiger Halsschmerz hinzu. Laryngoskopisch: zwischen rechtem Stimm- und Taschenband wölbt sich eine grauweisse, glasige, spindelförmige, etwa 1,5 cm lange, 0,4 cm breite Masse vor, die das rechte Stimmband verdeckt und einen Stimmbandschluss verhindert. Subglottisch scheint sich die Geschwulst etwa 1 cm weit unter das Beleuchtungsfeld des subglottischen Spiegels auszudehnen.

Die Geschwulst wird (Patient verweigert von vornherein jeden grösseren operativen Eingriff) successive mit Zangen auf endolaryngealem Wege entfernt. Das Kehlkopflumen wird so bis auf geringgradige flache graue Wulstungen an seiner rechten Seite frei.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt: die Geschwulst besteht aus einem Konglomerat von Schleimdrüsen typischen Baues, die durch ziemlich regulär verlaufende Bindegewebszüge von einander gruppenweise geschieden werden. Das Bild trägt einen durchaus benignen Charakter. Diagnose: Adenoma laryngis.

8. Chondrom des Kehlkopfes 1 mal (Zeichnung C siehe Tafel II).

Der 50jährige Patient, der bereits vor 2 Jahren wegen Atembeschwerden in anderweitiger Behandlung gewesen ist und nach derselben völlig gesund geworden sein will, sucht wegen erneuten sehr starken Luftmangels die Klinik auf. Bei dem recht fettleibigen, apoplektischen Habitus aufweisenden Patienten ergibt die laryngoskopische Untersuchung: subglottische Schleimhaut, besonders an der Hinterwand, stark verdickt und geschwellt. Die Glottis ganz verengt.

Nach 2 Tage hindurch fortgesetztem Intubieren (nach O'Dwyer) ist

das Larynxlumen freier und die Atmung besser geworden. Trotzdem hohe Temperatur (bis 39,1°), grosse Schluckbeschwerden, blutige Expektoration. Nach dem Extubieren bedenkliche Dyspnoe.

Patient selbst drängt zur Operation. Da die Lungenuntersuchung eine diffuse Bronchitis ergibt, wird in leichter, oberflächlicher Chloroformnarkose operiert. Zunächst Tracheotomie, die durch die starke Kurzhalsigkeit des Patienten recht schwierig ist. Hierauf totale Laryngofissur nach Entfernung des Tubus per os sowie nach Einführung einer Kanüle in die Trachealwunde.

Graurote, traubige Tumormassen füllen Hinter- und Seitenwände des subglottischen Larynxteiles aus. Auslöffelung der schwammigen, bis erbsengrossen, breit aufsitzenden, doch leicht entfernbaren Massen. Hierbei wird in der Gegend der linken Hinterwand des Ringknorpels eine bohnengrosse Perforation des freiliegenden Knorpels aufgedeckt. Tamponade, Blutstillung mit Adrenalin. Beizung der Wundflächen mit 20 proz. Arg. nitr. Offenlassen der Wunde. Liegenlassen der Kanüle. (Operiert von Herrn Prof. Gerber.)

Einige Stunden nach der gut überstandenen Operation wirft Patient reichliche blutige Schleimmassen aus. Das Rasseln über den Lungen hat stark zugenommen. Der Puls ist klein. Trotz Campher- und Digaleninjektionen erfolgt am nächsten Morgen der Exitus letalis.

Der Kehlkopf wird der Leiche entnommen. Derselbe zeigt oberhalb der Glottis keine Veränderungen. Dagegen ist der Ringknorpel an Hinter- und Seitenteilen von Schleimhaut entblösst, an der freiliegenden Knorpeloberfläche blutig durchtränkt. An seiner linken Hinterwand eine bohnengrosse, nach aussen sich leicht trichterförmig verengende Perforation mit rauher, blutig tingierter Wandung. Die Gegenöffnung des Durchbruchs liegt im untersten Schlundteile.

Die histologische Untersuchung der ausgelöffelten Massen ergibt: An einzelnen Stellen findet sich hyalines Knorpelgewebe. Dieses geht über in eine feinfibrilläre Grundsubstanz mit zahlreichen Höhlen, die je eine bis drei Knorpelzellen enthalten. An anderen Stellen ist das fibrilläre Maschenwerk ein so dichtes, dass Hohlräume hier nicht zu finden sind. Die in diesen Gebieten sichtbaren Zellen sind spindelig oder sternförmig. Schliesslich sieht man Gebiete mit sehr dichter Grundsubstanz, die sich gleichmässig blaurot gefärbt hat und in der die fibrilläre Zusammensetzung weniger deutlich ist. Hier finden sich reguläre ovale Knorpelhöhlen mit typischen Knorpelzellen. Diese Partien ähneln am meisten im Vergleich zu den oben skizzierten Stellen hyalinem Knorpel. Die vorgenommene Thioninfärbung lässt die geschilderten fädigen Elemente, die das mehr oder weniger weitmaschige Netzwerk bilden, rotviolett erscheinen.

Nach dem geschilderten mikroskopischen Befunde und dem positiven Ausfall der Thioninfärbung haben wir es mit einem in myxomatöser Erweichung begriffenen Chondrom zu tun. (Vergl. Abbildung C, Hämatoxylin-Eosinfärbung auf Tafel II.)

9. Carcinom 9mal.

Darunter zweimal Carcinom des Gaumenbogens; bei einem 60jährigen Patienten (histologisch Plattenepithelcarcinom) und einem 41jährigen Patienten (Plattenepithelcarcinom). Einmal Plattenepithelcarcinom der äusseren Nase bei einer 57jährigen Patientin. Einmal Kankroid der Oberlippe bei einem 51jährigen Patienten. Viermal Kehlkopfcarcinom.

Ein 59jähriger Patient klagte über Halsschmerz und Trockenheit des Halses, die seit einem Jahre bestehen sollten. Laryngoskopischer Befund: Epiglottis verdickt, ulzeriert. (Patient war bereits anderen Orts endolaryngeal behandelt worden.) Völliger Stillstand der linken Kehlkopfhälfte. Das linke Stimmband unsichtbar. Beide Aryknorpel, beide Taschenbänder, vor Allem die linken, verdickt. Starke Schwellung der Zungentonsille. Für Tuberkulose (Lungenuntersuchung, Untersuchung des Auswurfs) keine Anhaltspunkte. Die histologische Untersuchung mehrerer probeexzidierter Stücke ergibt zunächst keinen sicheren Anhaltspunkt für Carcinom. Erst die mit dem fünften durch die Kehlkopfzange gewonnenen Gewebsstücke (aus der Epiglottis) angestellte mikroskopische Untersuchung sichert die Diagnose: Plattenepithelcarcinom.

Patient verweigert jeden grösseren Eingriff und wird ungeheilt entlassen.

Ein 47jähriger Patient klagte über 3 Monate bestehende Heiserkeit. Laryngoskopischer Befund: Auf der graugefärbten laryngealen Epiglottisfläche Exkreszenzen von Hahnenkammform, von denen einzelne die Grösse einer kleinen Erbse haben. Die linke Seite steht bei Respiration wie Phonation völlig still; das linke Stimmband ist von einem grauroten, derben Wulst überlagert, so dass es nicht sichtbar ist. (Für Tuberkulose keine Anhaltspunkte. Leichte diffuse Bronchitis.) Jodkaligaben und Einreibungen mit grauer Salbe sind ohne Erfolg. Chirurgische Eingriffe verweigert Pat.

Der histologische Befund der von der linken Kehlkopfhälfte mit Kurette entfernten Wülste ergibt: Plattenepithelcarcinom.

Ein 51jähriger Patient klagte über 4 Monate bestehende Heiserkeit, wie über Atemnot und Schluckschmerzen, die seit 3 Monaten vorhanden waren. Die Stimme ist fast ganz aphonisch, die Atmung in geringem Grade stridorös. Lateral vom rechten Ringknorpel besteht geringe Druckempfindlichkeit. Geschwollene Drüsen am Halse nicht fühlbar. Laryngoskopisch: Aryknorpel gerötet, geschwollen. Desgl. beide Taschenbänder, besonders das rechte. Unter diesem ist ein grauweisser, etwa haselnussgrosser, unregelmässig gestalteter Tumor sichtbar, der das Lumen des Kehlkopfs bis auf einen schmalen Spalt einengt. Das rechte Stimmband ist nicht sichtbar. Klinische Diagnose: Carcinom. Therapie: Laryngofissur und Exstirpation des linken Stimm- und Taschenbandes. (Unter lokaler Anästhesie mittelst Eusemin-Injektionen. Operiert von Herrn Privatdozent Dr. Ehrhardt.) Histologische Diagnose: Plattenepithelcarcinom.

Ein Oedem in der Gegend des rechten Aryknorpels geht allmählich

zurück. Patient steht noch — es sind 5 Monate seit der Operation vergangen — unter Beobachtung. Atmung sehr gut. Larynx noch immer mässig geschwollen.

Ein 56 Jahre alter Patient klagte über rechtsseitige Ohrenschmerzen und Schluckbeschwerden, die seit wenigen Wochen bestehen sollten und die Patient selbst durch Inhalationen behandelt hat..

Objektiver Befund: Beim Herunterdrücken der Zunge wölbt sich rechts zwischen Epiglottis und Zungengrund eine kirschgrosse rote Masse hervor, die bei Betastung resistent, doch ohne besondere Härte ist. Laryngoskopisch zeigt sich rechts extralaryngeal eine in den Kehlkopf hinein sich fortsetzende Masse, die anscheinend auch die ganze rechte Kehlkopfhälfte mit ergriffen hat. Rechts sind das Ligamentum ary-epiglotticum, das Taschenband, der Aryknorpel hochgradig infiltriert. In der Gegend des rechten Taschenbandes eine diffuse, weissliche, blumenkohlähnliche Verdickung. Die Halsdrüsen sind nicht nachweisbar infiltriert. Aus der Gegend des rechten Taschenbandes wird ein Stück zur histologischen Untersuchung exzidiert.

Ergebnis: Plattenepithelcarcinom.

Operation (Herr Privatdozent Dr. Ehrhardt): Laryngofissur. Radikale Exzision aller verdächtigen Partien der rechten Seite wie eines Teils der Epiglottis. (Lokalanästhesie durch Eusemin-Injektionen.)

Nach anfänglich sehr gutem Wohlergehen verschlechtert sich der Puls am zweiten Tage nach der Operation bedeutend. Patient verfällt rapide und kommt unter zunehmender Herzschwäche zum Exitus.

Ein 60jähriger Patient klagte über Kopfschmerz und Nasenverstopfung, die seit einem Jahre bestehen sollten.

Befund: Bei der vorderen Rhinoskopie zeigt sich die ganze Nase völlig ausgefüllt mit roten, bei Berührung leicht blutenden Geschwulstmassen von glatter Oberfläche. Nur das Infundibulum ist frei. Das Septum ist stark nach links ausgebogen. Die hintere Rhinoskopie lässt erkennen, dass beide Choanen mit Ausnahme der lateralen Hälfte der rechten ausgefüllt sind von gleichen Geschwulstmassen.

Zunächst werden Tumorteile von vorn (aus der rechten Nasenhälfte) mittelst Schlinge und Zange entfernt, wobei eine erhebliche Blutung auftritt. Die mikroskopische Untersuchung dieser der vorderen Gegend des rechten mittleren Nasenganges entstammenden Stücke ergibt: Fibrom mit starker kleinzelliger Infiltration.

Die erneute Untersuchung eines dem mittleren Drittel des Septums (rechts) entnommenen Stückes ergibt fast lediglich Rundzellen mit spärlicher Zwischensubstanz. Histologische Diagnose: Rundzellensarkom.

Hierauf Operation (Herr Privatdozent Dr. Ehrhardt). Aufklappen der ganzen äusseren Nase nach rechts. Unter starker Blutung werden eine grosse Anzahl weicher pflaumengrosser Geschwulstmassen, die die hinteren zwei Drittel des Septums völlig zum Schwinden gebracht, entfernt. Die Tumorteile sind leicht mit dem Finger und dem scharfen Löffel zu entfernen. Naht. Tamponade der Nasenhöhle.

Die dritte histologische Untersuchung, die an Tumorteilen vorgenommen wird, die durch Operation vom hinteren Nasendrittel entfernt waren, zeigt nun, dass es sich um ein Adenocarcinom handelt.

Der als geheilt entlassene Patient ist jetzt, ein Vierteljahr nach der Operation, mit von neuem verlegter Nase und Klagen über starken Stirnkopfschmerz wieder erschienen. Beide Nasenseiten sind wieder mit roten, weichen Geschwulstmassen bis in das vordere Drittel des unteren Nasengangs hinein ausgefüllt. Die Postrhinoskopie zeigt einen dem alten oben geschilderten Befunde ähnlichen. Auf erneute Operation wird verzichtet und Patient entlassen.

In diesem Falle ergaben also 3 histologische Untersuchungen, angestellt an 3 scheinbar nur örtlich differenten, jedoch klinisch einem und demselben Tumor angehörenden Gewebsstücken jedesmal eine andere Diagnose. Als primär ist offenbar das maligne Adenom anzusehen, das sich im hintersten Nasendrittel an nicht mehr genau zu bestimmender Stelle entwickelt hat.

Die an Sarkom erinnernden Gewebsteile aus der Mitte, wie die fibromatösen Wucherungen aus dem vorderen Teil der Nasenhöhle müssen wohl als sekundäre Wachstumsprozesse angesehen werden. Letztere verdeckten zunächst den eigentlichen Charakter des pathologischen Prozesses. Erst die am Operationsmaterial angestellte histologische Untersuchung deckte das in der Tiefe gewucherte Drüsencarcinom auf. Die mikroskopische Untersuchung der probeexzidierten Teile leitete auf falsche Fährte. Aehnlich wie es schon oben bei Besprechung des einen Falles von Nasenrachenfibrom angedeutet wurde.

10. Sarkom 3 mal.

Eine 63 Jahre alte Patientin suchte in desolatem Zustande die Klinik auf. Ausser der Angabe, dass seit „längerer Zeit“ Kopfschmerz und Nasenausfluss beständen, ist anamnestisch von der in immer gleichem Dämmerzustande befindlichen Frau nichts zu erfragen.

Objektiver Befund: Schleimhäute von Nase und Rachen blass. Zunge stark weiss belegt. Penetranter Foetor ex ore. Zäher, eiteriger, stinkender Ausfluss aus der rechten Nasenseite. Unterhalb des rechten Auges eine Fistel, aus der spärlich Eiter sich entleert. Schmerzhafte, entzündlich gerötete Weichteilschwellung im Bereich des rechten Ramus mandibulae. Eine genaue Nasenuntersuchung, Durchleuchtung usw. sind nicht möglich.

Vermutungsdiagnose: maligner Tumor der Nebenhöhlen (Kieferhöhle: auch Keilbeinhöhle?) rechts mit Zerfall und Durchbruch nach den angegebenen Stellen.

Nach 10 tägigem Krankenlager, während dessen die Nase gereinigt, die Weichteilschwellung über dem rechten vertikalen Unterkieferast gespalten wurde, Exitus letalis.

Der Schädel wird von uns obduziert. Nasenhöhlen ohne Veränderung. Beide Keilbeinhöhlen sind gänzlich ausgefüllt mit grauroten, weichen Massen. Ebenso die rechte Kieferhöhle. An der Facies facialis des rechten Oberkiefers, unmittelbar unter dem Infraorbitalrande, ein fingerdicker Durchbruch des Knochens sowie der bedeckenden Weichteile. Der Processus maxillaris des Jochbeins ist zerstört. Der vertikale Schenkel des Unterkiefers der gleichen Seite ist an der Aussenfläche an markstückgrosser Stelle von Periost entblösst, schmutzig graurot gefärbt und verdünnt. Diagnose: Sarkom der Keilbeinhöhlen und der rechten Kieferhöhle. Nekrose am rechten Unterkiefer.

Die histologische Untersuchung der Tumormassen ergibt kleinzelliges Rundzellensarkom.

Ein 71jähriger Patient litt an starken rechtsseitigen Ohrenschmerzen und suchte deshalb die Klinik des Herrn Prof. Gerber auf. Diagnose: Otitis med. perforativa subacuta mit Mastoiditis; Lymphadenitis colli dextr. Therapie zunächst feuchtwarme Umschläge, dann bei grösser werdenden Beschwerden operative Eröffnung des Warzenfortsatzes (Herr Prof. Gerber) und Gegenöffnung am Halse im Bereich der Drüsenschwellungen. Sehr günstiger Wundverlauf.

14 Tage nach dem Eingriff klagt Patient über Schluckbeschwerden.

Eine genaue Untersuchung des altersschwachen Patienten ist nicht vorzunehmen. Des Weiteren zeigt sich erhöhte Temperatur, reichlicher Eiterausfluss aus beiden Nasenseiten. Eine nach einigen Wochen mögliche erneute Untersuchung ergibt: im Epipharynx befindet sich eine höckerige, fleischfarbene Geschwulst, die sich nach oben gegen das Rachendach, seitlich bis zu den Tubenwülsten hin erstreckt. Bei Anheben des Gaumensegels mittelst Haken erscheint der Rand des Tumors, der sich bei Palpation mit dem Finger als hart erweist. Es wird nun in Anbetracht der Härte der Geschwulst und der beschriebenen Lymphdrüsenschwellungen die Diagnose auf Carcinom gestellt.

Auf eine eingreifende Operation wird verzichtet. Die an dem probeexidierten Tumorstück vorgenommene histologische Untersuchung ergibt: Rundzellensarkom.

Ein seit 7 Wochen an Nasenverstopfung leidender Patient zeigte ausser hyperplastischen unteren Muscheln an beiden Septumseiten teigige, glatte Tumormassen. Ganz vorn an der linken Septumseite ein halbbohnengrosser Tumor, der bei Sondenberührung sehr leicht blutet.

Die histologische Untersuchung des letzteren ergibt: Angiosarkom.

Zum Schluss sei es mir gestattet, meinem Chef, Herrn Prof. Gerber, für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Ueberlassung des Materials meinen Dank zu sagen.



Erklärung der Figuren auf Tafel II.

Figur A. Sklerominfiltrat vom Septum nasi. Fast ganz aus Mikuliczschen Zellen bestehend, die grösstenteils von einem feinen Maschenwerk durchzogen sind. (Leitz, Okular 3, Linse 7. Vergr. 480.)

Figur B. Kolloide Epitheldegeneration der Larynxhinterwand bei Tuberculosis laryngis und gleichzeitiger Gravidität. (Leitz, Okular 1, Linse 3. Vergr. 57.)

Figur C. Chondroma laryngis, in myxomatöser Degeneration. (Leitz, Okular 1, Linse 3. Vergr. 57.)

X.

Gaumenbogennäher und Mandelquetscher.

Zwei neue Instrumente

von

Dr. **Georg Avellis** (Frankfurt a. M.)

Nachdem ich bei der Tonsillotomie, die ich vor Jahren bei einem erwachsenen 40jährigen Schauspieler gemacht hatte, eine starke langwierige und aufregende Nachblutung erlebt habe, beobachte ich bei dieser Operation, wenn es Erwachsene betrifft, sehr grosse Zurückhaltung. Zu gleicher Zeit aber macht sich unter den amerikanischen Laryngologen das Bedürfnis geltend, das alte Abkappen der Mandeln zu verlassen und anstelle dessen eine komplette Herauslösung der Tonsillen vorzunehmen. In Deutschland hat schon vor Jahren E. Winckler in Bremen ein gleiches Operationsverfahren warm empfohlen. Es verdient den Vorzug vor der alten halben Operation, weil das „Wiederwachsen" ausgeschlossen ist. Auch Hopmann in Köln bevorzugt neuerdings (Münch. med. Wochenschr. 1908) die totale Ausrottung bis auf die Kapsel.

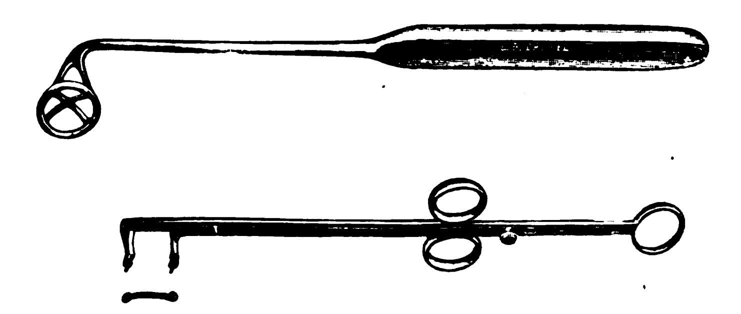
Nachblutungen nach Tonsillotomien werden also wieder häufiger werden, da die Ausschälung der Mandeln die alte Abkappung allmählich verdrängen wird. Da auch aus anderen Gründen (Hämophilie, unerwarteter Arterienverlauf, Vergehen gegen die zu beobachtende Nachdiät etc.) die fatalen Nachblutungen nicht aufhören werden, so gebe ich ein Instrument bekannt, das mir schon sehr gute Dienste geleistet hat. Die Konstruktion habe ich so gestaltet, dass sie den den Laryngologen gewohnten Griff bei den Tonsillotomien beibehält.

Man fasst mit dem geöffneten Maul des Nahtinstruments eine starke Klammer, um die man einen Seidenfaden knoten kann, damit sie bei ungeschickten Bewegungen nicht hinunterfallen kann, und sticht zuerst den einen und dann den andern Gaumenbogen mit dem scharfen Häkchen der Wundklammer an und schiebt dann den Griff zu. So werden die beiden Gaumenbögen mit 2—3 Klammern fest zugenäht, während ein kleiner Tampon, auf den blutenden Mandelstumpf festgedrückt, mit eingenäht wird. Es empfiehlt sich, dazu nur Watte und nicht Gaze zu nehmen, da man sonst beim Entfernen der Klammern Schwierigkeiten haben kann, wenn Gazeteilchen mit festgenäht sind.

Das Entfernen der Klammern geschieht mit demselben Instrument. Man schiebt je einen Stift, der an dem Maul des Nähers sitzt, in das Klammerloch und macht die entgegengesetzte Bewegung wie beim Nähen, d. h. man öffnet den Näher. Dadurch wird die Klammer aufgebogen und kann leicht entfernt werden. Unfrei-

williges Herunterfallen der Klammern kann eigentlich nicht vorkommen, doch wird man bei ungebärdigen Kindern auch darauf gefasst sein müssen, deshalb wird man am besten den Seidenfaden an den Klammern nicht entfernen und ihn so lange liegen lassen, als die Klammern liegen bleiben sollen. Der Näher ist auch sehr geeignet für die Gaumennaht bei Wolfsrachen. Für kleine Kinder gibt es auch ein besonders kleines Instrument.

Da die festliegenden Klammern nicht genieren, wohl aber der im Mund befindliche Seidenfaden, den man mit einem Heftpflaster an die Backe oder hinters Ohr kleben kann, habe ich bei dem letzten Fall eine andere Art der Versorgung des Fadens angewendet.



Es handelte sich um ein Kind, das bei einem Spaziergang im Gebirge sich die Spitze des Bergstocks in den weichen Gaumen stiess, so dass der Gaumenbogen links durchstossen wurde und der Nasopharynx durch das grosse Loch sichtbar war. Ich habe mit dem oben beschriebenen Näher mit leichter Mühe unter Kokain zwei Nähte angelegt, dann mit dem durch die linke Nase durchgeführten Belloc den Faden im Mund resp. vor dem Mund an die innere Feder angebunden und dann den ganzen Belloc herausgezogen, so dass der Faden vorn zur Nase herauskam. Dort wurde er festgeklebt. Dieser Sicherheitsfaden, der durch den Nasenrachenraum hindurch gehend ruhig im unteren Nasengang lag, genierte garnicht und gab auch zu einer profusen Speichelabsonderung keinen Anlass. Ich habe den Eindruck gehabt, dass diese Fadenversorgung geradezu ideal ist.

Der Mandelquetscher erklärt sich von selbst aus der Abbildung. Die Korbform passt sich ausgezeichnet der Mandel an, wenn man von aussen durch Gegendruck die Mandelgegend fixiert. Er hat keinen scharfen Rand und lässt mit dem Auge verfolgen, ob und wo sich Pfröpfe herausdrücken lassen. Bei akuter Angina angewendet, verringert er die Schmerzen und kürzt den Verlauf ab, ohne die Gefahren der Gewebsverletzung und nachträglicher Phlegmone herbeizuführen, die andere Autoren bei der Mandelschlitzung während akuter Angina gesehen haben.

Anmerkung: Die Instrumente fabriziert die Firma B. B. Cassel, Frankfurt a. M.

XI.

(Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin.)

Beitrag zur nasalen Epilepsie.

Von

Dr. **Oswald Levinstein**, Assistenten der Poliklinik.

Dass durch endonasale Leiden der verschiedensten Art Epilepsie in ihrer durchaus typischen Form hervorgerufen werden kann, ist uns seit langem bekannt. So berichtet uns Fincke (1) schon vor 24 Jahren von einem Falle von „Epilepsie geheilt durch Nasenpolypenoperation". F. Kjellmann (2, 3) berichtet sodann über drei Fälle von epileptiformen Anfällen, die auf eine Hyperplasie der unteren Nasenmuscheln zurückgeführt und nach Kauterisation der letzteren geheilt wurden. In seiner Arbeit „Epilepsie infolge von Nasenverstopfung" erzählt uns Frank C. Todd (4) von einem 17jährigen, an häufigen Krämpfen leidenden Knaben, der nach Abtragung „einer breiten Ekchondrose in der linken Nasenseite" von seinem Leiden befreit wurde; ähnlich gelang es T. P. Berens (5), einen 30jähr. Mann, der seit seiner Kindheit an Epilepsie litt, durch Entfernung einer Spina septi nasi zu heilen. Durch Beseitigung einer Deviation der Nasenscheidewand befreite Stephan H. Lutz (6) einen Patienten von seinen epileptiformen Anfällen.

In allen oben erwähnten Fällen wurden die Patienten durch die operative Behebung des die Epilepsie bedingenden Nasenleidens von ihrem nervösen Leiden befreit. Hierbei ist bemerkenswert, dass die Operation an sich nicht genügt hat, einen epileptischen Anfall auszulösen, wenigstens ist in keinem der angeführten Fälle eines Auftretens eines Anfalles während und infolge des operativen Eingriffs Erwähnung getan.

Anders steht es in letzterer Beziehung bei einem Falle, den uns Wilhelm Grosskopf (7) mitteilt: Bei einem 20jährigen Patienten, der seit zwei Jahren an Epilepsie litt, wurde die Anwesenheit von Nasenpolypen konstatiert; dieselben sollten durch die Schlinge entfernt werden; in dem Momente aber, als dieselbe zugezogen und die Polypen herausgerissen wurden, trat ein schwerer epileptischer Anfall auf; seitdem war der Patient geheilt. Hier haben wir also einen Fall, in dem ein epileptischer Anfall durch den operativen Eingriff ausgelöst, zugleich aber durch die Operation die bestehende Epilepsie geheilt wurde.

Wieder anders verhält es sich bei einem Falle, von dem uns Lannois (8) berichtet: Es handelte sich um einen 29jährigen Mann, bei dem sich Nasenpolypen

und eine Synechie der mittleren Muschel mit dem Septum fanden. Während der Exstirpation der Polypen, nach vorhergehender Kokainisierung, stösst Patient plötzlich einen Schrei aus, wird blass und fällt auf die linke Seite; es treten tonische Kontrakturen, dann klonische Zuckungen auf; Schaum vor den Lippen, Antlitz gerötet. Beim zweiten Versuch einer Extraktion trat eine analoge Krise auf. — Patient hatte in seiner Jugend sieben oder acht mal Konvulsionen gehabt.

Hier wurden also durch endonasale Eingriffe epileptische Anfälle hervorgerufen, die nicht in irgend einer Beziehung zu dem vorhandenen nasalen Leiden standen. Denn die Nasenpolypen, die wohl kaum ganz jungen Datums waren, hatten an sich niemals epileptische Anfälle hervorgerufen; es liegt kein Grund vor, die in der Jugend vorgekommenen vereinzelten Konvulsionen auf ein Nasenleiden zurückzuführen. — Es liegt also hier der Fall vor, dass bei einem Manne, der in seiner Jugend an Konvulsionen gelitten hatte und bei dem später ein nasales Leiden, das sicherlich mit den erwähnten Konvulsionen nichts zu tun hatte, entdeckt wurde, durch einen zwecks Beseitigung dieses Leidens vorgenommenen operativen endonasalen Eingriff ein typischer epileptischer Anfall ausgelöst wurde.

Dieser Fall steht in der Literatur der letzten 25 Jahre einzig da. Es erscheint mir daher nicht ohne Interesse, einen ziemlich analogen Fall mitzuteilen, der mir jüngst passiert ist: Es handelte sich um den 24jährigen Richard L., der am 22. 2. 1909 die Kgl. Univ.-Poliklinik f. Hals- und Nasenkranke aufsuchte, weil er seit einigen Jahren durch die Nase nur schlecht Luft bekam. Aus der Anamnese ist zu erwähnen, dass Patient, der aus durchaus gesunder Familie stammt, als Kind bis zu einem Jahre an Krämpfen gelitten haben soll; diese hätten dann aufgehört und sich dann „auf die Augen geschlagen", so dass Patient seit dieser Zeit an „Augenzittern" leidet; seit seinem zehnten Lebensjahre leidet Patient öfters an Ohnmachtsanfällen, die jedoch niemals mit Krämpfen verbunden sein sollen; dieselben sollen nach Angabe des Patienten meist dann auftreten, wenn derselbe Blut sieht, oder auch schon, wenn er von Blut reden hört.

Die Untersuchung des Patienten ergab das Bestehen eines ziemlich erheblichen spontanen Nystagmus, sonst ausser dem lokalen Nasenleiden nichts Besonderes. Der rhinologische Befund war folgender: In beiden Nasenseiten, besonders aber links, ist die Schleimhaut der mittleren Muschel ziemlich erheblich polypoid hyperplasiert; im rechten mittleren Nasengange zeigen sich ausserdem vereinzelte kleine Schleimpolypen. Kein Eiter. Durchleuchtungsresultat negativ.

Unserem Grundsatze folgend, dass, wo sich in der Nase Polypen vorfinden, diese entfernt werden müssen, beschloss ich, dieselben, ebenso wie die polypoiden Hyperplasien der mittleren Muscheln, mit dem Conchotom zu entfernen. Ich anästhesierte demnach zunächst die rechte Seite mit 20proz. Cocain. mur., wobei ich jedoch aus der Tropfflasche nur zwei bis drei Tropfen entnahm, und entfernte dann mit einem Griff eine Anzahl der kleinen Polypen. Der Patient hielt hierbei durchaus still, und als ich ihn nach Herausnahme des Instruments fragte, ob er Schmerzen empfunden habe, verneinte er dies. In dem nächsten Augenblicke jedoch wurde er ganz plötzlich blass, begann die Augen zu verdrehen und stürzte besinnungslos vom Operationsstuhl herab; wenige Momente blieb er so regungslos liegen, dann begannen sich, während ihm der Schaum vor den Mund trat, zuerst tonische, sodann klonische Zuckungen einzustellen. Dann öffnete Patient die Augen und blickte erstaunt um sich. Der ganze Auftritt hatte etwa $1^1/_2$—2 Minuten gedauert. Patient war jetzt sehr ermattet und zeigte leichte Amnesie, indem er sich

nur noch daran erinnerte, dass er auf dem Operationstuhle zwecks Vornahme des Eingriffes Platz genommen hatte; alle anderen Einzelheiten waren seinem Gedächtnisse entfallen.

Ich habe nach den Erfahrungen der ersten Operation aus noch näher anzugebenden Gründen darauf verzichtet, auch nooh die Hyperplasién der mittleren Muscheln zu entfernen, umsomehr als Patient nach seinen Angaben jetzt beträchtlich besser Luft bekam, wie vor der Entfernung der Polypen.

Es steht ausser Frage, dass wir es hier mit einem Anfalle zu tun haben, der in die Gruppe der Epilepsie gehört. Leider war allerdings versäumt worden, die Pupillen während des Anfalles zu untersuchen, indes war der Zustand auch so charakteristisch genug: das plötzliche Zubodenschlagen bei völlig aufgehobenem Bewusstsein, dann nach einer Pause von wenigen Augenblicken das Auftreten zunächst tonischer, sodann klonischer Zuckungen, die folgende völlige Ermattung und partielle Amnesie charakterisieren den Anfall unbedingt als einen epileptischen bezw. epileptoiden.

Wir haben in der Literatur Fälle gefunden, in denen nasale Leiden der verschiedensten Art — Schleimhauthyperplasien, Cristae, Spinae, Polypen etc. — epileptische Anfälle zur Folge hatten, die nach Beseitigung des Nasenleidens durch einen operativen Eingriff -- durch den indes kein erneuter Anfall ausgelöst wurde — definitiv geheilt wurden: hierher gehören die Fälle von Fincke (1), F. Kjellmann (2, 3), Frank C. Todd (4), T. P. Berens (5), Stephan H. Lutz (6) u. a. Sodann finden wir einen Fall beschrieben [Grosskopf (7)], in dem ebenfalls ein endonasales Leiden (Polypen) Ursache zu epileptischen Anfällen gewesen war, durch dessen Beseitigung die Epilepsie geheilt wurde, bei dem aber durch die Vornahme des operativen Eingriffs ein neuer schwerer epileptischer Anfall ausgelöst wurde.

Schliesslich weist die Literatur einen Fall auf [Lannois (8)], in dem durch einen wegen eines nasalen Leidens, das aber niemals Anlass zu irgend welchen nervösen Anfällen gegeben hatte, vorgenommenen operativen Eingriff in der Nase ein schwerer epileptischer Anfall hervorgerufen wurde. Der Patient hatte in seiner Jugend sieben oder acht mal Konvulsionen gehabt, woraus man vielleicht den Schluss auf eine nervöse Konstitution desselben ziehen kann.

Der Fall von Lannois hat ganz ausgesprochene Aehnlichkeit mit dem unserigen. Auch in unserem Falle handelt es sich um einen sicherlich nervös veranlagten Menschen. Hierfür sprechen die Krämpfe in seiner Kindheit, die häufigen Ohnmachtsanfälle beim Sehen, ja schon bei der blossen Vorstellung von Blut, der spontane Nystagmus. In unserem, wie in dem Falle von Lannois sind anamnestisch, abgesehen von den in der frühsten Kindheit vereinzelt aufgetretenen Konvulsionen, keinerlei epileptische oder epileptoide Anfälle zu verzeichnen; die in unserem Falle vorhandenen Ohnmachtanfälle sind sicherlich, soweit den Angaben des Patienten, die durchaus glaubwürdig erscheinen, zu trauen ist, nicht epileptoider Natur gewesen. Patient erzählt, dass diese Anfälle von Ohnmacht, die er hier und da zu Hause oder in der Werkstatt gehabt habe, nach Angabe seiner Angehörigen bezw. seiner Kameraden, die dieselben beobachtet haben, niemals mit Krämpfen irgendwelcher Art verbunden, sondern stets nur einfache Ohnmachten gewesen seien.

Ob der epileptische Anfall in unserem Falle durch den operativen Eingriff an sich, d. h. durch das trotz Kokainisierung der Schleimhaut doch noch stets vorhandene Gefühl von Druck von seiten des operierenden Instruments — von

Schmerz hatte ja Patient nach seinen eigenen Angaben nichts verspürt — oder aber durch das Ansehen der übrigens nur äusserst geringfügigen Menge von Blut hervorgerufen wurde, ist schwer zu entscheiden; mir, der ich den Anfall beobachtet habe, schien die erstere Annahme das Richtige zu treffen.

Dass eine etwaige Kokainintoxikation in Frage käme, halte ich für ausgeschlossen; abgesehen davon, dass der ganze Verlauf des Anfalls durchaus nicht dem Bilde dieser Intoxikation entspricht, war die Menge des gebrauchten Kokains, wie bereits angegeben, eine minimale gewesen.

Ich habe bereits erwähnt, dass ich nach den gemachten Erfahrungen von einem weiteren operativen Eingriff Abstand nehmen zu müssen geglaubt habe. Und in der Tat würde es mir nicht unbedenklich erscheinen, bei diesem nervösen, zu Ohnmachten neigenden Manne es auf einen zweiten und öfteren Anfall, wie er sicherlich meinem weiteren operativen Vorgehen gefolgt wäre, ankommen zu lassen; denn es besteht in unserem Falle wohl zweifellos die Gefahr, durch wiederholte operative endonasale Eingriffe den Weg für den Patienten gangbar zn machen, den derselbe trotz seiner nervösen Veranlagung bis jetzt — abgesehen von den vereinzelten „Krämpfen“ in seiner Kindheit, deren Charakter nicht mehr mit Sicherheit festzustellen ist — nur einmal gegangen ist: es besteht die Gefahr, den Patienten durch weitere operative Eingriffe erst zum wirklichen Epileptiker zu machen.

So darf ich wohl nach dem mitgeteilten Falle und gestützt auf den durchaus analogen Lannois'schen Fall zu folgendem Résumé kommen:

Es kommen in der rhinologischen Praxis Fälle vor, in denen nervös veranlagte Patienten, die in ihrer Jugend an Krämpfen gelitten haben, nasale Leiden zeigen, die an sich nur sehr geringfügige Beschwerden verursachen, durch deren operative Inangriffnahme aber schwere epileptische Anfälle hervorgerufen werden können. Das Auslösen dieser Anfälle bildet für den an sich schon nervösen Patienten eine Gefahr.

Es ist demnach bei jedem endonasalen Leiden nicht zu unterlassen, den Patienten auch in Bezug auf sein nervöses Verhalten genau zu examinieren; im Falle einer positiven Anamnese ist, falls die Beschwerden nicht wirklich erheblicher Natur sind, von einem operativen Vorgehen abzusehen, oder aber, falls man ein solches versucht und hierdurch wirklich einen Anfall auslöst, jedes weitere operative Verfahren zu unterlassen.

Nur in Fällen, in denen die von dem nasalen Leiden hervorgerufenen Beschwerden einen erheblichen Grad erreichen, mag man — hier eventuell unter Zuhülfenahme der Narkose — von dieser Regel abweichen.

Meinem verehrten Chef, dem Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel, bin ich für die freundliche Ueberlassung dieses Falles zur Veröffentlichung zu lebhaftem Danke verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

1. Fincke, Epilepsie geheilt durch Nasenpolypenoperation. Deutsche med. Wochenschr. No. 4. 1885.
2. F. Kjellmann, Zwei Fälle von epileptiformen Anfällen durch Veränderungen in der Nasenhöhle bedingt.
3. Derselbe, Epileptiforme Anfälle durch Veränderungen in den Nasenhöhlen hervorgerufen. Berl. klin. Wochenschr. No. 13. 1894.
4. Frank C. Todd, Epilepsie infolge von Nasenverstopfung. The Laryngoscope. Oct. 1896.
5. T. P. Berens, Epilepsie gebessert durch intranasale Behandlung. The Laryngoscope. Jan. 1897.
6. Stephan H. Lutz, Bericht über epileptiforme Anfälle durch Nasenoperation geheilt. Brooklyn med. journ. Dez. 1902.
7. Wilh. Grosskopf, Zwei Fälle von Epilepsie geheilt durch Operation von Nasenpolypen. Fränkels Arch. f. Laryngol. Bd. XII. H. 1. 1902.
8. Lannois, Epilepsie nasalen Ursprungs. Soc. méd. des hôpitaux de Lyon. 30. 5. 1902.

XII.

Ein verbessertes Modell meines Hinterwandspiegels.

Von

Dr. **Th. Em. ter Kuile**, Enschede (Holland).

In Band 18 dieses Archivs habe ich meinen sogen. Hinterwandspiegel beschrieben, mit dem man die Hinterwand des Larynx in der Richtung von vorn nach hinten besichtigen kann. Dieses Instrument hatte noch einen Fehler, der manchmal ziemlich hinderlich war, besonders weil man die Untersuchung mit dem in den Larynx eingeführten Spiegel immer ziemlich schnell zu bewerkstelligen hat. Wenn man nämlich den Hinterwandspiegel schnell um seinen vertikalen Stielteil dreht, um die richtige Stelle der Hinterwand zu Gesicht zu bekommen, so dreht sich manchmal die Epiglottis ihrerseits um diesen Stielteil, sobald dieser nicht genau auf ihre Mitte angedrückt wird. Der Hinterwandspiegel hat nämlich zwei Funktionen zugleich zu erfüllen: 1. die Epiglottis nach vorne zu fixieren und 2. ein Bild der Hinterwand zu geben. Diesen Fehler habe ich nun gänzlich dadurch beseitigt, dass ich den vertikalen Stielteil mit einer frontal gestellten, in der Fläche etwas gebogenen Metallplatte versehen habe, welche die ganze Epiglottis leicht und sicher nach vorn hält, auch wenn der Spiegelstiel gedreht und hin und her bewegt wird.

Die Veranlassung zu dieser Mitteilung gab mir ein Fall, den ich vor einem Monat erlebt habe. Es betraf einen Phthisiker, den ich schon öfter mit dem gewöhnlichen Kehlkopfspiegel untersucht hatte, ohne etwas deutlich Krankhaftes zu entdecken. Als ich ihn dann einmal mit dem Hinterwandspiegel untersuchte, stellte es sich heraus, dass er in der Hinterwand ein tiefes atonisches Geschwür hatte, Es war nur nicht zu sehen gewesen mit dem gewöhnlichen Spiegel, weil einesteils wenig Reaktion in der Umgebung war, und anderenteils der ziemlich normal aussehende obere Begrenzungsrand des Geschwürs dieses dem Auge gänzlich entzog.

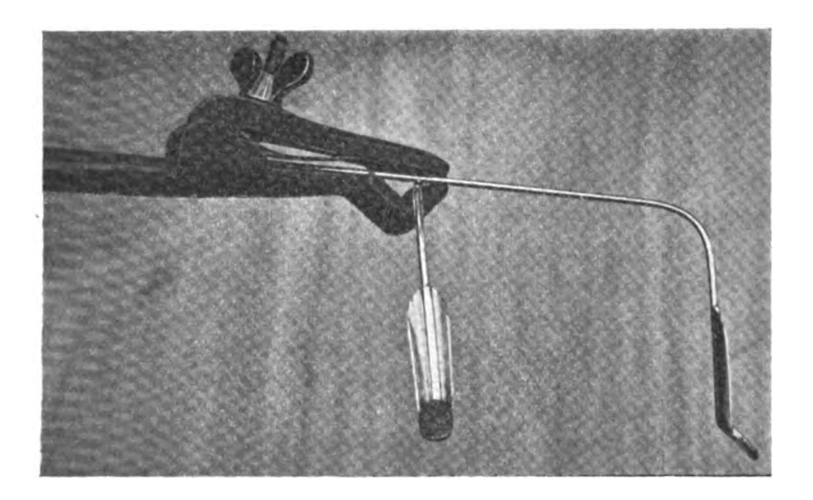
Es geht hieraus hervor, dass der Hinterwandspiegel unter Umständen sehr Wichtiges leisten kann.

Die hier beigegebene Abbildung zeigt den Hinterwandspiegel von der Seite und von vorne gesehen und gibt wohl genügend Aufschluss über dessen Bau. Den Griff, in den der Spiegel eingeschraubt wird, habe ich in meinem erwähnten Aufsatz im 18. Band dieses Archivs abgebildet.

Die Anwendung des Hinterwandspiegels ist nach genügender Kokainisation des Larynx ziemlich leicht. Am besten ist, dass der Patient nicht sieht, ein wie grosses Instrument in den Kehlkopf eingeführt wird. Es gelingt dann meistens gleich das erste Mal, den Zustand der Hinterwand festzustellen. Beim Einführen

(unter Leitung des gewöhnlichen Kehlkopfspiegelbildes) lässt man momentan intonieren, wodurch man mit Leichtigkeit den Hinterwandspiegel hinter die momentan etwas aufgerichtete Epiglottis bringt. Dann lässt man den Patienten sogleich wieder ruhig weiteratmen und sagt ihm, nicht mehr zu intonieren, sondern nur zu atmen.

Ich weiss nicht, ob Jedermann die Anwendung des Hinterwandspiegels so leicht findet. Wenn nicht, so liegt das wohl daran, dass ich in meinem Sprechzimmer und im Krankenhause nie anders als mit der an die elektrische Zentrale angeschlossenen Stirnlampe untersucht habe. Den Reflektor gebrauche ich nur im



Falle der Not bei den Patienten zu Hause. Die Stirnlampe hat den grossen Vorteil, sich immer mit dem Kopf des Untersuchers mitzubewegen; dadurch kann man viel leichter und schneller das zu untersuchende Objekt in den Bereich des Spiegelbildes und des untersuchenden Auges bekommen. Und das ist gerade bei dieser Untersuchungsmethode sehr wichtig.

Es wundert mich wirklich, dass die meisten Kollegen noch stets mit dem Reflektor arbeiten. Bei Operationen ist es doch auch viel bequemer, keine grosse und heisse Lampe im Wege stehen zu haben, insbesondere bei den Ohroperationen.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

XIII.

Die Bedeutung des Röntgenverfahrens für die Physiologie der Sprache und Stimme.

Von

Dr. **Max Scheier** (Berlin).[1]

(Hierzu Tafel III—XI.)

Seit meinen ersten Durchleuchtungsversuchen des Kopfes mit den Röntgenstrahlen hatte ich mein Augenmerk darauf gerichtet, ob es nicht möglich wäre, die Bewegungen des weichen Gaumens beim Phonieren der einzelnen Vokale auf dem Fluoreszenzschirm zu sehen. Aber erst infolge der weiteren Vervollkommnung der angewandten Instrumente, als man dazu kam, das so sehr störende Flimmern des Bildes auf dem Schirm zu verringern und die Intensität der Röntgenstrahlen durch zweckentsprechende Neuerungen zu erhöhen, da gelang es mir auch, die Bewegungen des Gaumensegels wahrzunehmen. Vor ungefähr 12 Jahren hatte ich in dieser Gesellschaft[2]) über die Bedeutung der X-Strahlen für die Phonetik gesprochen und das Röntgenverfahren als eine neue Untersuchungsmethode in die Physiologie der Stimme und Sprache eingeführt. Durchleuchtet man den Kopf in seitlicher Stellung, so kann man auf dem Schirm die verschiedenartigen Stellungen und Bewegungen der einzelnen Teile des Ansatzrohres genau verfolgen. Man bekommt, wenn der Schirm ganz parallel zur Medianebene des Schädels gehalten wird, einen vollkommenen Idealdurchschnitt des Kopfes. Man sieht bei der Phonation der Vokale nicht allein die Stellung und Form der Lippen, sondern auch die Gestalt der Zunge, deren Hebung, Aufrichtung, Senkung, Wölbung und Abflachung, im Profil. Ebenso erkennt man deutlich und scharf die Stellung des Gaumensegels, Kehldeckels, Zungenbeins und Kehlkopfs. Als erste Bedingung für die Durchleuchtung des Kopfes und Halses muss man bei diesen Untersuchungen aufstellen, dass die Durchleuchtung in einem

---

1) Nach einem Vortrag in der Berliner laryngologischen Gesellschaft am 21. Mai 1909.

2) Scheier, Verhandlungen der Berliner laryngologischen Gesellschaft vom 28. Mai 1897.

absolut verdunkelten Raume vorgenommen werden muss, damit das auf dem Schirm erscheinende Licht ganz zur Ausnutzung gelangen kann. Die einzelnen Organe des Ansatzrohrs werden um so schärfer hervortreten, je vollkommener die Dunkelheit in dem Raume hergestellt werden kann. Von grosser Wichtigkeit ist es, dass man den Schirm derartig hält, dass die Nasenspitze, die immer am deutlichsten und sofort auf dem Schirm zu erkennen ist, gerade nach vorn gerichtet ist. Wenn man nur um ein Geringes den Kopf der Untersuchungsperson verschiebt, sei es nach rechts oder links, oder den Kopf zur Seite neigt, so tritt gleich eine starke Verzerrung des Bildes ein.

Wenn zur Anstellung der Untersuchungen, die die Lippen und Zungenspitze betreffen, keine grosse Uebung im Sehen von Röntgenbildern gehört, so bedürfen doch die Versuche, um die Bewegungen des Gaumensegels, Zungenrückens, Zungengrundes und Kehldeckels mittels der X-Strahlen zu studieren, einer intensiveren Beschäftigung mit dieser Methode. Man wird daher auch nicht sofort alle Einzelheiten auf dem Schirmbilde erkennen können. Es sind so feine Unterschiede in den einzelnen Abstufungen der Schatten, dass man erst durch viele Uebung allmählich lernen muss, die oft nur geringen Schattendifferenzen sich zur Wahrnehmung zu bringen. Wenn wir auch nur Schattenbilder erhalten, so treten die einzelnen Teile infolge der verschiedenen Durchlässigkeit der einzelnen Schatten fast plastisch hervor. Man sollte es von vornherein kaum für möglich halten, dass man bei der Durchleuchtung auf dem Schirm den weichen Gaumen, der doch nur aus Weichteilen besteht und mitten im Gesichtsschädel sich befindet, erkennen könnte. Dasselbe gilt noch mehr vom Zungenrücken, der bei der seitlichen Durchstrahlung vom dicken Knochen des Unterkiefers beschattet wird. Wenn auch der Unterkiefer einen dichten Schatten gibt, so wird eben dieser Schatten stärker und dunkler an der Stelle, wo der Zungenschatten noch hinauffällt, so dass man gerade hierdurch genau die Oberfläche des Zungenrückens abgrenzen kann. Da, wo der Schatten des Gaumensegels auf den oberen Teil des Unterkiefers fällt, zeigt sich wiederum ein tieferer Schatten. Der Zungengrund selbst kann wiederum, da er nicht von Knochen bedeckt ist, sondern nur von Muskelgewebe, leichter erkannt werden. Der mehr oder weniger grosse Zwischenraum zwischen dem Zungengrunde und Kehldeckel ist je nach dem Vokal, der phoniert wird, und je nach der Höhe des Tones, der gesungen wird, genau festzustellen. Der Nasenrachenraum sowie der orale und namentlich der laryngeale Teil des Rachens tritt als heller Schatten hervor, der hinten von der dunkelschwarz erscheinenden Halswirbelsäule abgegrenzt wird, auf welcher man die einen schwächeren Schatten gebende Mukosa deutlich liegen sieht. Die einzelnen Wirbel kann man genau differenzieren. Lässt man die zu untersuchende Person einen Vokal phonieren, so sieht man, wie das Gaumensegel sich hebt, an die Rachenwand sich heranlegt und ganz verschieden hoch in den Nasenrachenraum sich hineinlegt, je nach dem Vokal, den man aussprechen lässt.

Genau wie man auf dem Schirmbild beim ersten Male nicht immer sofort die Bewegungen des Herzens sehen kann, sondern erst bei längerer Beobachtung, wenn sich unser Auge an das dunkle Bild gewöhnt hat, die einzelnen Schattendifferenzen allmählich deutlicher und schärfer hervortreten, ebenso ist es mit der Bewegung des Gaumensegels. Gerade dadurch, dass man die Untersuchungsperson mehrfach phonieren lässt, kommt der Schatten, den das sich bewegende Gaumensegel macht, besser zur Wahrnehmung, während in der Ruhe das Gaumensegel nicht sofort auf dem Schirm erkannt werden kann. Bei den vielfachen Demonstrationen, die ich über diese Untersuchungen bei meinen Vorträgen und in Aerztekursen machte, fand ich, dass manche Herren sofort, ohne dass ich sie auf die betreffende Stelle besonders aufmerksam machte, die Bewegungen des weichen Gaumens erkannten, dass andere Herren dagegen sehr schwer und erst nach längerem Hinsehen sich hiervon überzeugen konnten. Es kommt eben ganz auf die Beobachtungsgabe des betreffenden Untersuchers an.

Am deutlichsten sieht man die Bewegungen des weichen Gaumens bei erwachsenen Leuten, die einen grossen Nasenrachenraum und eine nicht zu starke Halsmuskulatur haben. Hat man jedoch erst einmal das Gaumensegel auf dem Schirm gesehen, so erkennt man es leicht bei jedem anderen Individuum wieder. Die Lage der Zunge wird man am besten bei Leuten beobachten können, bei welchen einzelne Backzähne fehlen. Den Kehlkopf wird man natürlich besser an Personen erkennen können, bei denen der Larynx schon zum Teil verknöchert ist.

Wenn einige Herren wie Jespersen und Mügge [1]) und neuerdings Meyer (Upsala) [2]) meine Beobachtungen auf dem Schirm nicht bestätigen konnten, so lag dies wahrscheinlich daran, dass sie wohl vorwiegend bestimmte Stellungen des Gaumensegels und der Zunge in der Ruhe auf dem Schirm zu sehen versuchten. Es ist eben, wie Gutzmann [3]), der meine Untersuchungen auf dem Schirmbild vollkommen bestätigen konnte, ganz richtig sagt, stets viel leichter, eine Bewegung auf dem Schirm zu verfolgen, als eine ruhende Stellung. So sei es beim Sprechen der Vokale sehr leicht, den bewegten Schatten des Gaumensegels auf dem Schirm zu erkennen, während bei unbewegter Stellung dies fast eine Unmöglichkeit sei. Es kommt also ganz darauf an, wie man diese Versuche anstellt.

Eine photographische Aufnahme vom Ansatzrohr des Stimmorgans mittels der Röntgenstrahlen zu machen, um festzustellen, welche Gestalt dasselbe bei der Phonation eines bestimmten Vokals hat, war seinerzeit nicht möglich. Die Exposition dauerte viel zu lange. Zur Zeit meiner ersten Untersuchungen brauchte ich zur Röntgenaufnahme des Kopfes 10

1) Jespersen, Phonetische Grundfragen. Leipzig 1904.

2) Meyer (Upsala), Röntgenographische Lautbilder. Monatschr. f. die gesamte Sprachheilkunde. 1907. S. 228.

3) H. Gutzmann, Physiologie der Stimme und Sprache. 1909. S. 142.

bis 15 Minuten, einige Jahre später 3—6 Minuten[1]), und in meiner letzten Arbeit[2]), die im vorigen Jahre erschien, gab ich an, dass ich zur Profilaufnahme des Kopfes 25—50 Sekunden benötigte. Die Expositionszeit noch weiter herabzusetzen, gelang mir nicht. So deutlich die Einzelheiten auf dem Schirm zu sehen waren, es gelang mir auch bei einer Exposition von 25 Sekunden keine gute photographische Aufnahme vom Ansatzrohr beim Phonieren eines Vokals. Die Konturen der Zunge und des Gaumensegels waren stets verwaschen und unscharf. Daher hatte ich bei meinen früheren Untersuchungen nur die Durchleuchtung und Beobachtung auf dem Schirm angewandt. Um das auf dem Schirm beobachtete Bild graphisch darstellen und fixieren zu können, empfahl ich, auf die fluoreszierende Schicht des Schirms eine dünne Glasplatte oder eine durchsichtige Zelluloidplatte zu legen, auf welcher Pauspapier auf irgend eine Weise befestigt wird. Mittels eines Bleistiftes kann man nun dasjenige vom Ansatzrohr, worauf es gerade ankommt, nachzeichnen, sei es, dass man die Gestalt der Zunge oder die des Gaumensegels besonders studieren will.

In der im Archiv für Laryngologie Bd. VII erschienenen Arbeit ging ich des Näheren auf die Vorzüge ein, die das Röntgenverfahren gegenüber den bisherigen Untersuchungsmethoden in der Sprachphysiologie hat. Die die Sprache umfassenden Bewegungsvorgänge entziehen sich zum wesentlichen Teil der direkten Besichtigung. Nur die Bewegung der Lippen lässt sich direkt beobachten. Der freie Einblick in die Mundhöhle ist nur bei den Lauten gestattet, bei denen gleichzeitig der Mund genügend geöffnet ist und die Zunge verhältnismässig weit vom Gaumengewölbe absteht. So kann man das Gaumensegel nur bei A gut sehen, bei allen übrigen Vokalen bleibt der Rachen dem Auge direkt mehr oder weniger entzogen. Man kann ja, wie man leicht an sich selbst sich überzeugen kann, unmöglich ein reines O oder U bei offenem Munde aussprechen.

In seinem soeben erschienenen Werk „Physiologie der Stimme und Sprache“ geht Gutzmann auf die verschiedenen Methoden ein, mittels deren man die Stellungen und Bewegungen der Ansatzrohrteile genauer verfolgen kann. Die Sprachbewegungen können in verschiedener Weise analysiert werden, erstens durch Beobachten und zweitens durch Registrieren. Gewöhnlich nennt man die erste Methode die subjektive, die zweite die objektive, obgleich damit durchaus nicht gesagt ist, dass unter allen Umständen die zweite immer die bessere und zuverlässigere sein muss. Denn bei keiner Methode, welcher Art sie auch immer sei, schützen uns irgend welche leicht übersehbare Fehler der Versuchsanordnung vor Irrtümern, und es sei zwar ein weit verbreiteter Irrtum, zu glauben, dass graphische

---

1) Scheier, Röntgenuntersuchung in der Rhino- und Laryngologie. Drasches Bibliothek der gesamten medizinischen Wissenschaften. 1899. S. 571 und Bouchard, Traité médical de Radiologie. 1904.

2) Scheier, Beiträge zur Anatomie, Physiologie, Pathologie des Ohrs, der Nase und des Halses. Bd. I. H. 5 u. 6.

Experimente stets phonetisch sicherere und zuverlässigere Resultate geben als scharfes Beobachten und Hinhören, aber es bleibe deswegen ein Irrtum. Diese Anwendung der graphischen Methode hat eine grosse Reihe von Nachteilen im Gefolge, vor allem die Zwangslage, in welche die zu untersuchende Person versetzt wird, und die bei Anwendung keines einzigen Instrumentes ausbleiben kann.

Die Bewegungen des Gaumensegels beim Sprechen sind von verschiedenen Forschern wie Gentzen, Joachim, Gutzmann an Patienten studiert worden, bei denen ein grosser Defekt im Gesicht infolge von Syphilis bestand, oder bei denen wegen einer bösartigen Geschwulst der grösste Teil des Oberkiefers entfernt war, so dass man von vorn aus die gesamte obere Fläche des Gaumensegels, die Tubenöffnungen und hintere Rachenwand überblicken konnte. Mittels einer Hebelvorrichtung wurden die Bewegungen des Gaumens auf eine berusste Trommel in Kurven aufgezeichnet. Gegen diese Beobachtungen muss man jedoch, wenn sie auch noch so genau angestellt sind, den Einwand erheben, dass es sehr fraglich erscheint, ob derartige Fälle mit so hochgradig pathologischen Verhältnissen eine ganz normale Sprachbildung zulassen, ein Einwand, der auch von Voltolini erhoben ist. Bei einem Patienten mit einem grossen Defekt an der Nase ist zwar kein Hindernis für die normale Sprache vorhanden, dafür ist aber der Mangel eines wahrscheinlich notwendigen Hindernisses da. Beim gesunden Menschen erleidet der Exspirationsstrom, also derjenige, welcher die Töne bildet, eine gewisse Stauung durch alle normalen Wege, wie die Nasenscheidewand und sämtliche Muscheln. Diese Stauung kann aber nicht ganz ohne Einfluss auf die freie Beweglichkeit des Gaumensegels sein.

Die Methode der Untersuchung ist sicherlich die beste und einwandfreieste, wo wir die Organe des Ansatzrohrs beim Phonieren direkt durch unser Auge, welches doch den Sinn abgibt, der am sichersten kontrolliert, prüfen können, und zwar ohne weitere Einführung von Instrumenten in die Nase resp. Mundhöhle, und wo die Untersuchungen bei gesunden Menschen mit normal gebildeten Organen bei natürlicher Aussprache angestellt werden können. Eine derartige einwandsfreie Untersuchungsart ist die Anwendung der Röntgenstrahlen.

Wir sehen bei der seitlichen Durchleuchtung auf dem Schirm die Stellung und Bewegung der Ansatzrohrteile natürlich nur im Profil. Daher kann man durch das Röntgenverfahren allein nicht in jedem Falle bestimmt feststellen, ob z. B. die Konturen der Zunge, die wir sehen, dem medialen oder lateralen Teil der Zunge angehören. Ebenso kann man bei alleiniger Berücksichtigung des Röntgenbildes nicht mit Bestimmtheit sagen, ob nun bei dem betreffenden Vokal auch ein vollkommener Verschluss des Nasenrachenraumes stattfindet, da es ja immerhin möglich wäre, dass nur der mediale Teil des Palatum molle an die hintere Rachenwand sich anlegen könnte.

Das Röntgenverfahren wird demnach die alten Untersuchungsmethoden in der Physiologie der Stimme und Sprache niemals verdrängen, sondern nur ergänzen.

Es wäre nun von grösster Bedeutung, wenn es gelingen würde, die Stellung des Ansatzrohrs mittels der Röntgenstrahlen photographisch aufzunehmen. Ein grosser Fehler bei der Durchleuchtung ist ja immerhin, dass das Schirmbild subjektiv gedeutet werden kann, und dass man nicht zu ein und derselben Zeit die Bewegungen an allen Organen des Artikulationsrohrs fixieren kann. Ausserdem wird eine röntgenographische Aufnahme die einzelnen Details noch genauer zeigen wie die Durchleuchtung und wird uns auch ein vollkommen objektives Bild und einen demonstrierbaren Beleg für die Ergebnisse unserer Untersuchungen geben können.

Im vorigen Jahre hatte E. Barth gemeinsam mit Grunmach, in dieser Gesellschaft Skiagramme von der Form des Ansatzrohrs, die es bei den verschiedenen Vokalen annimmt, demonstriert.[1]) Um die Umrisse der Zunge auf der Platte deutlicher zu machen, kam Barth auf die Idee, ein dünnes, leichtes, metallenes Kettchen, dessen Ende mit einer kleinen Metallkugel beschwert ist, auf die Medianlinie der Zunge zu legen, in der Weise, dass das mit dem Kettchen beschwerte Ende bis an den Kehldeckel, dicht an das Ligamentum glosso-epiglotticum medium, in die Valiecula gelegt wurde, während das andere Ende des Kettchens aus dem Munde heraushing. Zur Kenntlichmachung der Lage des weichen Gaumens wurde das Kettchen den Nasenboden entlang in den Nasenrachenraum soweit hineingeführt, dass das Kügelchen gerade den freien Rand des weichen Gaumens überragte. Belichtet wurde gewöhnlich 25—30 Sekunden. Da es nun selbst für einen geübten Künstler schwer ist, so lange zu phonieren, vor allem aber durch den sinkenden Ausatmungsdruck die Gefahr einer Verschiebung der Stimmorgane entsteht und die Gleichmässigkeit der Resonanz für diese Dauer zum mindesten erschwert ist, so wurde, sobald die Versuchsperson ein Nachlassen des Atems merkte, von dieser ein Zeichen gegeben, worauf die Belichtung unterbrochen wurde. Erst nachdem sie wieder inspiriert und wieder intoniert hatte, wurde die Belichtung wieder aufgenommen.

An diesen Vortrag schloss sich eine längere Diskussion an.[2]) Es wurden gegen die Versuchsanordnung die verschiedensten Einwände erhoben. Unter anderem führte ich an, dass ich selbst im Beginn meiner stimmphysiologischen Untersuchungen mich ähnlicher Hilfsmittel bediente, um die Umrisse der Zunge und des Gaumensegels schärfer darzustellen. Ich wandte damals Schleich'sche Paste an, die mit Wismuthnitrat reichlich gemischt war und sich der Schleimhaut gut adaptierte.[3]) Auch mit Staniolplättchen machte ich Versuche. Doch gab ich diese und ähnliche Hilfsmittel bald auf, da sie, selbst wenn sie noch so leicht sind, immerhin als Fremdkörper in der Mundhöhle wirken und eine natürliche Aussprache

---

1) Barth und Grunmach, Röntgenographische Beiträge zur Stimmphysiologie. Archiv f. Laryng. Bd. XIX.

2) Verhandlungen der laryngologischen Gesellschaft. Berl. klin. Wochenschrift. 1907. Nr. 30.

3) Scheier, Archiv. international. de Laryngologie. 1898.

der Vokale entschieden verhindern. Deshalb ist auch eine natürliche Phonation unmöglich, wenn ein noch so dünnes Kettchen auf der Zunge liegt, um so mehr, als an der Kette ein Bleikügelchen angebracht ist. Ohne Kokainisierung der Mundschleimhaut wird es auch bei gewöhnlichen Versuchspersonen garnicht möglich sein, diese Untersuchungen vornehmen zu können, da wegen der Reflexbewegungen die Kette nicht in der richtigen Stellung bleiben wird. Bei den beiden geschulten Sängern, an denen Barth die Untersuchungen angestellt hat, ohne ein anästhesierendes Mittel zu benutzen, wird daher die Zunge infolge der Schwere des Kettchens beim Phonieren eine ganz andere Lage einnehmen, wie sie in Wirklichkeit ohne einen derartigen Fremdkörper sie haben würde. Ein Sänger, der seine Zungenmuskulatur gut in seiner Gewalt hat, wird eben seine Zungenoberfläche unbewusst und unwillkürlich der Schwere der eingeführten Kette anpassen.

Nach Katzenstein wird die Belastung der Zunge mit einem noch so minimalen Fremdkörper dieselbe aus der normalen Lage bringen. Ganz besonders wird der belastete Kehldeckel, ein Organ, welches ausserordentlich labil ist, in seinem ganzen Verhalten durch eine noch so geringe Belastung aus der Lage herausgebracht, in die er durch den Phonationsvorgang gestellt wird. Wenn auf die Epiglottis etwas drücke, es kann noch so wenig sein, so bringe es den Kehldeckel in eine unnatürliche Lage.

Im gleichen Sinne äusserte sich auch Gutzmann, der hierauf nochmals zurückkommt in seinem schon oben angeführten neuesten Werke (S. 146). Alle Methoden, die darauf beruhen, dass man Instrumente in das Innere des Mundes führt, seien mehr oder weniger misslich. Sowie man über den Zaun der Zähne in das Innere gelangt, sei man den Einflüssen der Reflexe, die selbst bei gut eingeübten Versuchspersonen mehr oder weniger hindern können, ausgesetzt, und trotz des geringen Gewichts des Bleikettchens sei diese reflektorische Beeinflussung nicht ganz auszuschalten.

Auch das Kettchen, das von der Nase aus auf die hintere Fläche des weichen Gaumens gelegt wird, bleibt bei der Phonation nicht in der Mitte liegen, sondern wird durch die Kraft des nach oben sich bewegenden weichen Gaumens wohl in die Nasenhöhle zurückgeschlagen. In der im Archiv für Laryngologie seinerzeit erschienenen Arbeit führte ich auch bei den Untersuchungen über die Gaumensegelbewegungen an, dass, wenn man auf die Oberfläche des Gaumensegels eine durch den unteren Nasengang eingeführte Sonde legt, an deren Bewegungen vorn man die Bewegungen des Segels ablesen kann, oder wenn man bei Leuten mit grossem Defekt im Gesicht, wo das Gaumensegel frei zutage liegt, einen Hebelapparat auf die Oberfläche desselben setzt, — derartige auf den weichen Gaumen gesetzte Fremdkörper doch das Gaumensegel mehr oder weniger in seiner Bewegung beschränken. Dies ist auch der Grund, warum eben die verschiedenen Forscher zu ganz verschiedenen Resultaten über die Hebung des Gaumensegels gekommen sind.

Ungefähr zur selben Zeit wie Barth hat E. A. Meyer (Upsala) [1]) röntgenographische Lautbilder herzustellen versucht. Zur besseren Darstellung der Umrisse der Zunge auf der Röntgenplatte wandte er ein ähnliches Verfahren wie Barth an. Er legte auf die Oberfläche der Zunge eine ca. 0,5 g schwere Kette, die aus 12—15 Bleiplättchen besteht, von denen ein jedes Plättchen ca. 4 mm lang, 1,5 mm breit und 0,6 mm dick ist. In einem Abstand von ca. 8 mm voneinander sind die Plättchen an 2 Seidenfäden befestigt. An dem vorderen Ende liess er die Fäden lang hängen, um ein Verschlucken des Fadens zu verhüten. Vor dem Auflegen der Kette wird die mit einem reinen Tuch abgewischte Zunge längs der Mittellinie mit reinem Syndetikon bestrichen und dann die Kette auf die weit herausgestreckte Zunge aufgeklebt. Zur Verstärkung der Profillinie des Gaumens klebte er einen schmalen Streifen von englischem Heftpflaster an den Gaumen. Auf dem Streifen wurden in Abständen von ca. 10 mm ähnliche Bleiplättchen wie bei der Zungenkette mittelst Guttapercha befestigt. Auch hier wurden, um bei etwaigem Abfallen eines Plättchens jede Gefahr eines Verschluckens auszuschliessen, die einzelnen Plättchen durch einen Seidenfaden miteinander verbunden. Zungenkette wie Gaumenstreifen wurden mit einer Pinzette in den Mund eingeführt, der Gaumenstreifen zuerst am harten Gaumen, dann weiter hinauf am weichen Gaumen festgedrückt. Die Zungenkette ist für eine beliebige Anzahl von Versuchen zu gebrauchen, der Gaumenstreifen dagegen nur für je einen Versuch, da der Klebstoff nach Abnahme vom Gaumen für einen weiteren Versuch nicht mehr genügt.

Meyer ist der Ansicht, dass seiner Bleiplättchenkette gegenüber dem massiveren Metallkettchen von Barth der Vorzug zu geben ist, und zwar aus dem Grunde, weil seine Plättchenkette wegen ihrer stärkeren Adhäsion sicherer auf der Mittellinie der Zunge liegen bleibe, und ferner weil nur sie die Untersuchung von Lauten ermöglichte, bei denen eine gleichzeitige Hebung von Zungenrücken und Zungenspitze mit Senkung des mittleren Zungenteils vorhanden sei. Die massive Metallkette überspannte gewöhnlich brückenartig die beiden Hebungen, so dass die dazwischenliegende Senkung in der Lagerung der Kette gar nicht zum Ausdruck kam und ein zum Teil falsches Artikulationsbild zustande kommen musste.

Eine Expositionszeit von 15 Sekunden ergab Meyer keine guten Resultate. Selbst als er es dahin gebracht hatte, einen Laut mit gleichmässiger Stärke 25—30 Sekunden lang hervorzubringen, und die Exposition auf diese Zeit ausgedehnt wurde, waren die Bilder so flau, dass sie nur in wenigen Fällen die Lage der Bleiplättchen auf der Zunge und am Gaumen erkennen liessen. Die Expositionszeit musste noch weiter ausgedehnt werden, und damit war gegeben, dass die Laute nicht nur einmal, sondern mehrmals hintereinander gesprochen werden mussten. Eine Expositionszeit

1) Meyer, Med.-pädag. Monatsschr. für die gesamte Sprachheilkunde. Aug.—Sept. 1907.

von einer Minute erwies sich als völlig genügend. Während dieser Zeit wurde der Laut 6 bis 8 mal gesprochen, jedes Mal ca. 8 Sekunden lang. Die Einatmung zwischen den einzelnen Malen geschah schnell, aber nicht übermässig hastig. Die Kiefer- und Zungenstellung wurde währenddessen möglichst beibehalten. Die Bilder, die er auf diese Weise erhielt, seien demnach Durchschnittsbilder. Es sei aber klar, dass dies im allgemeinen keinen Nachteil, sondern eher einen schätzbaren Vorzug der Methode bedeute. Die zufälligen Abweichungen der einzelnen Artikulationen von der Durchschnittsform, die man sonst durch eine Anzahl von Einzelaufnahmen auszugleichen suchen müsste, würden hier auf derselben Platte ausgeglichen.

Aus der Darstellung geht nicht hervor, ob von Meyer bei jedesmaliger erneuter Phonation der Strom von Neuem eingeschaltet wurde, wie es Barth gemacht hat, oder ob die Röntgenbirne während der ganzen Expositionszeit von einer Minute ununterbrochen geleuchtet hat. Im letzteren Falle würde ja auch die Ruhestellung der Mundhöhle auf das Negativ projiziert werden.

Was nun die Expositionszeit anbetrifft, so ist sowohl gegen die Versuche von Barth wie von Meyer vor allem der Einwand zu erheben, dass es natürlich unmöglich ist, bei einer so langen Exposition die einzelnen Teile des Ansatzrohres, namentlich die Zunge und das Gaumensegel ruhig zu halten und bei jedesmaliger Phonation des betreffenden Vokals das Ansatzrohr in genau dieselbe Stellung wie vorher wieder zu bringen. Man braucht nur einen Patienten mit weiter Nasenhöhle irgend einen Vokal phonieren zu lassen und nun die Hebung des Gaumensegels rhinoskopisch beobachten, so zeigt sich, dass wenn die Versuchsperson scheinbar immer gleichmässig denselben Vokal bei gleicher Höhe und gleicher Intensität phoniert, das Gaumensegel doch nicht immer gleichmässig hoch sich hebt. Selbst der geübteste Künstler wird nicht imstande sein, so lange mit gleichbleibendem Exspirationsdruck und mit derselben Intensität ununterbrochen soviele Sekunden zu phonieren, um das Gaumensegel und die Zunge vollkommen in ein und derselben Stellung festzuhalten, auch wenn scheinbar der Unterkiefer sich nicht bewegt.

Dies ist auch der Grund, warum bisher keine scharfen und genauen Aufnahmen vom Ansatzrohr mittels der Röntgenstrahlen gemacht werden konnten, und warum selbst bei einer einzigen Exposition von 10 Sekunden die Röntgenbilder undeutliche und verwaschene Konturen von der Zunge und dem Gaumensegel zeigen.

Daher sagte ich auch schon früher an anderer Stelle, dass nur eine Momentaufnahme mit Röntgenstrahlen ein richtiges Bild von der Stellung des Ansatzrohrs bei der Phonation eines bestimmten Vokals uns geben kann. So deutlich die einzelnen Teile auf dem Schirm zu beobachten sind, so gut das Gaumensegel und die ganzen Umrisse der Zunge und ihre Lage genau zu erkennen sind, so gelangen mir deshalb die photographischen Aufnahmen nicht, weil die Exposition zu lange dauerte. Verstärkungs-

schirme können wir für unsere Zwecke nicht gebrauchen. Es wird zwar hierdurch eine wesentliche Abkürzung der Expositionszeit ermöglicht, die Schärfe des Bildes aber sehr beeinträchtigt, namentlich hier, wo es sich doch bei der Zunge und dem weichen Gaumen um ganz schwache Schattendifferenzen gegen die umgebenden Knochen handelt.

Ende vorigen Jahres nahm ich meine früheren Untersuchungen über die Sprachphysiologie wieder auf. Veranlasst durch eine Arbeit von Levy-Dorn, „Schnellaufnahmen mit Röntgenstrahlen“ [1]), in welcher ausgezeichnete Röntgenbilder von der Brust eines Erwachsenen bei einer Exposition von 5 Sekunden und vom Hüftgelenk eines Erwachsenen in 15 Sekunden veröffentlicht sind, setzte ich mich mit Herrn Grisson-Berlin behufs kurzzeitiger Aufnahmen des Kopfes in Verbindung. Es gelang tatsächlich mit dem Grissonator die Belichtungszeit für den Kopf weiter abzukürzen, auf 1 bis 2 Sekunden; ja bei ganz starken Stromstärken durch weitere Vermehrung der Kondensatoren konnte man unter 1 Sekunde herabgehen. In der Sitzung vom 11. Dezember vorigen Jahres erlaubte ich mir dieser Gesellschaft die ersten drei Schnellaufnahmen mit den Röntgenstrahlen zu demonstrieren. [2]) Die Negative waren vollkommen ausexponiert. Die einzelnen Organe zeigten scharfe Konturen und kontrastreiche Zeichnung.

Selbst die Negative, die bei einer Expositionszeit von einem Bruchteil einer Sekunde bis $\frac{1}{2}''$ gewonnen waren, zeigen uns deutlich die Gestalt und die Einzelheiten des Ansatzrohrs. Doch sind dieselben zur Demonstration nicht so geeignet, dass nun ein jeder gleich ohne Vorstudien das Bild verstehen kann. Es sind eben flaue unterexponierte Bilder, die keine scharfen Kontraste zeigen, zur Herstellung eines Positivs nicht geeignet sind, und bei der Reproduktion noch weniger zeigen. Für die Publikation in dieser Arbeit konnte ich nur gut ausgearbeitete, kontrastreiche Negative verwerten, die bei einer Expositionszeit von 1 bis 2 Sekunden gemacht waren. Und auch diese zeigen bei der Vervielfältigung durch Lichtdruck nicht im Entferntesten die Schönheiten des Negativs.

Der sogenannte Grissonator beruht auf einem ganz eigenartigen Prinzip. Eine Kontaktvorrichtung erzeugt einen Kurzschluss zwischen der Gleichstromquelle und einem Kondensator, wobei der Strom die Primärspule eines Hochspannungskonsonators durchströmt und in dessen Sekundärspule einen Hochspannungsgleichstrom erzeugt. Durch die von Grisson angegebene elektrische Konsonanz wird die Erzeugung eines Gegenstromes in der Sekundärspule verhindert. Die weitere Folge von Stromstössen wird dadurch herbeigeführt, dass der geladene Kondensator mittels der Kontaktvorrichtung umgekehrt an die Gleichstromquelle angeschlossen wird, wodurch eine unmittelbare Umwandlung des primären Gleichstroms in Hochspannungsgleichstrom erfolgt.

Die Stärke jedes einzelnen Stromschlages kann zunächst durch einen

---

1) Levy-Dorn, Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 13.

2) Scheier, Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 5.

Regulierschalter geändert werden, und dadurch kann man den Härtegrad der Röntgenstrahlung ganz nach seinem Willen einstellen, ohne Aenderung der Röntgenröhre. Durch Hinzuschaltung weiterer Kondensatoren kann ferner die Stärke jedes Stromschlages beliebig verstärkt und dadurch die Belichtungszeit bis zum Einzelschlag verkürzt werden.

Auf dem letzten Röntgenkongress zeigte Grisson bereits Skiagramme, welche mittels „Einzelschlags“ angefertigt waren, d. h. Aufnahmen mittels eines einzigen Induktionsschlages, also der erreichbar kürzesten Expositionszeit.

Die Aufnahmen werden derartig gemacht, dass die Versuchsperson bequem auf einem Stuhl mit Rückenlehne sitzt, und die in schwarzes Papier eingehüllte Platte (18 : 24) mittels eines Plattenhalters scharf parallel zur Medianebene des Kopfes gestellt wird. Die Platte muss fest auf die Schlüsselbeingrube herabgedrückt werden, damit auch der Kehlkopf noch auf das Negativ kommt. Sie darf auch im unteren Teil nicht zu dicht an den Hals herangepresst werden und nicht schräg stehen. Sonst bekommt man perspektivische Verzerrungen der Schattenlinien und Vergrösserungen. In diesem Falle erscheint auch der Unterkiefer der anderen Seite, speziell der untere Rand, vergrössert auf dem Negativ und bedeckt dann zum Teil die Region des Ansatzrohrs, die wir gerade der Untersuchung zugänglich machen wollen.

Die Entfernung der Platte vom Fokus betrage 60 cm. Der Hauptstrahl wird eingestellt etwas unterhalb des Angulus mandibulae. Will man jedoch einzig und allein über die Stellung des Kehlkopfs bei den verschiedenen Tönen Untersuchungen machen, z. B. über die Stellung des Ringknorpels zum Schildknorpel bei der Brust- und Falsettstimme, so ist es richtig, den Hauptstrahl auf diese Gegend einzustellen.

Es ist ratsam, das Kopfhaar der zu untersuchenden Person an der der Röntgenbirne zugekehrten Seite durch eine Bleiplatte zu schützen, zumal wir ja eine kolossale Menge Energie durch die Röntgenröhre hindurchjagen, und die Aufnahmen zu unseren Versuchen mehrfach hintereinander behufs Feststellung der Gestalt des Ansatzrohres bei den einzelnen Vokalen und Tönen vorgenommen werden müssen. Ich möchte bemerken, dass ich bei 4 Patienten, bei denen ich mehrfach die Schnellaufnahmen ohne Schutzvorrichtung machte, keinen Haarausfall bemerkt habe, obwohl schon mehrere Monate vergangen sind.

Immerhin halte ich es für angebracht, niemals mehr wie 3—4 Momentaufnahmen an einem Tage zu machen und einige Tage später die andere Seite des Gesichts der Röntgenbirne gegenüber zu stellen. Auch liegt es schon im Interesse der Röhre, nicht zuviel Skiagramme hintereinander zu machen. Nicht alle Aufnahmen gelingen gut. Hierzu gehört, dass man vor allem seine Röhre auch genau kennt.

Zu den Aufnahmen nahm ich einfache A.G.F.A.-Röntgenplatten, keine Lumièreplatten, die leicht schleiern, und zur Expositionszeit bediente ich mich des Chronometers. Es ist nicht so leicht, die kurze Expositionszeit

richtig abzumessen, und eine gewisse Vorübung ist auch nötig, um den richtigen Moment abzupassen, in dem die Versuchsperson richtig phoniert. Man lässt einen bestimmten Vokal klar und deutlich ohne grosse Anstrengung zwanglos längere Zeit aussprechen, sucht sich nun einen Moment heraus, wo grade ruhig phoniert wird, und schaltet dann schnell den Strom ein. Beginnt man in demselben Moment, wo der Patient mit der Phonation grade beginnt, einzuschalten, so bekommt man eventuell noch die Ruhestellung der Mundhöhle auf die Platte, die durch die Phonationsstellung nun verwischt wird. Zwischen den einzelnen Aufnahmen warte man immer einige Zeit, bis die Röntgenröhre sich wieder etwas abgekühlt hat.

Zum Studium eignen sich besser die Negative wie die Kopien, die stets weit hinter den Originalnegativen an Schärfe zurückbleiben. Sehr viele Einzelheiten gehen auf dem Papierbild vollkommen verloren. Macht man ein Positiv, so darf man nicht zu lange kopieren, da sonst die feinen Schattendifferenzen der Weichteile, das Gaumensegel und der Zungenrücken zu dunkel werden und dann nicht mehr gut zu erkennen sind.

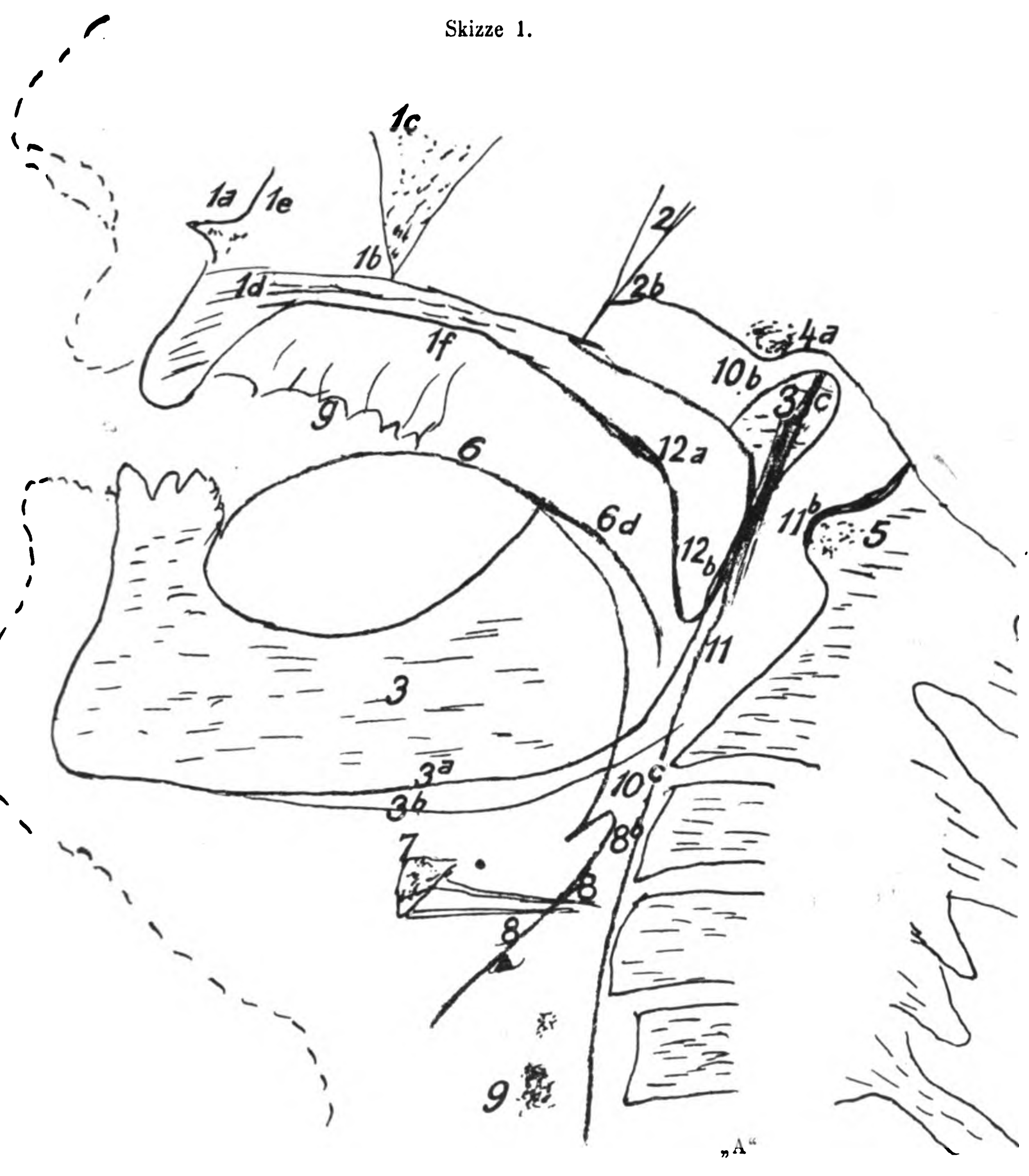
Auf derartigen, also nicht zu stark kopierten Bildern sieht man die Lippen nicht gut. Sind die Lippen auf dem Positiv vor der Fixierung noch schwach zu sehen, so verschwinden sie in der Fixierflüssigkeit wieder. Will man daher die Stellung der Lippen auf dem Positiv studieren, so muss man sehr stark kopieren. Deshalb ist es gut, von jedem Negativ ein hell und dunkel kopiertes Positiv sich herzustellen.

Die Besichtigung der Platten geschieht am besten in einem verdunkelten Raume an einem Durchleuchtungskasten. Für meinen Vortrag habe ich mir zum bequemen Herumreichen der Negative von der Sanitas-Gesellschaft Kassetten machen lassen, die aus einem Holzrahmen bestehen, an dem eine matte Scheibe (Grösse 18 : 24) angebracht ist. Das Negativ kann durch Scharniere leicht darin befestigt werden. Hält man den Rahmen gegen das Licht, so kann man die einzelnen Details viel genauer sehen, als wenn man das Negativ ohne matte Scheibe betrachten würde.

Was sieht man auf dem Negativ?

Die häutige Bedeckung des Schädels ist als ein durchscheinender Saum zu erkennen. Man sieht, dass der vordere Teil der Nase, der bei der Durchleuchtung fast vollkommen durchsichtig ist, auf dem Negativ nur einen ganz schwachen Schatten gibt, so jedoch, dass man die Umrisse der Nase noch genau erkennen kann. Einen etwas stärkeren Schatten geben die Lippen, die sich scharf gegen den dunklen Schatten des Unter- und Oberkiefers abgrenzen. Wir sehen deutlich, wie die Mundöffnung bei den einzelnen Vokalen ist, wie sie am grössten bei A, wie sie bei O kleiner wird und am kleinsten bei U ist, wie sie bei E und I kleiner als bei A ist, dass sich aber bei diesen Vokalen mehr die

Skizze 1.



Erklärung der Skizzen 1—6.

1 Oberkiefer. *a* Spina nasalis anterior; *b* Antrum Highmori; *c* Processus zygomaticus; *d* Processus alveolaris; *e* Processus nasalis; *f* Processus palatinus; *g* Dentes.

2 *a* Fossa pterygo-palatina; *b* Processus pterygoidei.

3 Unterkiefer. *a* unterer Rand des rechten Unterkiefers; *b* unterer Rand des linken Unterkiefers (unscharf und vergrössert); *c* Processus condyloideus mit dem Capitulum. Darüber die Fossa glenoidalis; *d* Processus coronoideus; *e* Canalis mandibularis.

4 *a* Tuberculum articulare des Schläfenbeins; *b* Processus styloideus.

5 Atlas mit dem Höckerchen am vorderen Bogen.

6 Zunge. *a* Spitze; *b* Rücken; *c* Zungengrund; *d* seitliche Teile der Zunge.

7 Zungenbein mit Körper und grossen Hörnern.

8 Kehldeckel. *a* unterer, *b* oberer Teil; *c* Kehldeckelwulst.

9 Kehlkopf. *a* vorderer Teil der Schildknorpelplatte; *b* ossifizierter hinterer Teil des Schildknorpels; *c* Ventriculus Morgagni; *d* ossifizierte Cartilago arytaenoidea.

10 Rachen. *a* Pars oralis; *b* Nasopharynx; *c* Pars laryngea.

11 Schleimhaut des Rachens. *b* retropharyngealer Raum.

12 Weicher Gaumen; *a* horizontaler, *b* perpendikulärer Teil.

Zahnreihen als die Lippen nähern. Man erkennt auch die Form der Lippen bei den Konsonanten der ersten Artikulationsstelle.

Am Oberkiefer tritt als schwarzer Schatten der harte Gaumen hervor mit der Spina nasalis ant. (1a) [siehe Skizze 1 zum Radiogramm Taf. III], darüber als heller etwa viereckiger Schatten das Antrum Highmori (1 b). Das Os zygomaticum in Verbindung mit dem Processus zygomaticus des Oberkiefers projiziert sich als dunkler Schatten (1 c) in das Antrum hinein meist in Form eines gleichschenkligen Dreiecks, dessen Basis der scharf hervortretende untere Orbitalrand ist, so dass dadurch, wenn die Spitze des dunklen Dreiecks sehr tief heruntergeht, die Oberkieferhöhle in einen vorderen und hinteren Teil getrennt erscheint. Deutlich zeigt sich der Processus nasalis (1 e), der Processus alveolaris (1 d) mit seinen Zellen und Zähnen.

In Form eines ganz spitzen nach oben offenen Winkels projiziert sich am hinteren Teil des Antrum Highmori die Fossa pterygopalatina (2 a), dahinter die Processus pterygoidei (2 b).

Der ganze Körper des Unterkiefers zeigt sich infolge der grösseren Dichte des Knochengewebes scharf abgehoben, die Partie des Kinns ist am dunkelsten. Der untere Rand des Unterkiefers tritt deutlich auf dem Negativ hervor. Wenn die Untersuchungsperson nicht ganz exakt im Profil eingestellt wird, resp. wenn der Kopf nach der anderen Seite etwas geneigt ist, so erscheint auch der untere Rand des Unterkiefers der anderen Seite auf dem Negativ, aber undeutlich und vergrössert. Für das Studium eignen sich jedoch besser die Negative, auf denen man die andere Seite des Unterkiefers nicht projiziert sieht, weil man dann die Gewissheit hat, dass die Aufnahme scharf im Profil aufgenommen ist. Auf allen guten Skiagrammen sieht man deutlich den Processus condyloideus (3 c) mit dem Capitulum und das Unterkiefergelenk mit der Fossa glenoidalis des Schläfenbeins, davor das Tuberculum articulare des Schläfenbeins (4 a).

An einzelnen Negativen sieht man deutlich den Canalis mandibularis (3 e), siehe Tafel V beim Vokal „Ue".

Die Zungenoberfläche lässt sich von der Spitze genau verfolgen bis zum Zungengrunde. Wie bei der Durchleuchtung, so lässt sich auch bei der photographischen Aufnahme der Zungenrücken am besten zur Darstellung bringen bei Leuten, denen einige Backenzähne fehlen. Aber auch sonst kann man bei guten Negativen durch die Zähne hindurch die Zunge noch deutlich erkennen. Auch der Processus alveolaris des Oberkiefers hindert nicht, so dass man z. B. bei der Phonation des „I", wo der Zungenrücken in Form eines grossen Wulstes dem Gaumen stark genähert ist, durch den Alveolarfortsatz hindurch die Zunge noch genau erkennen kann. Bei guten Aufnahmen sieht man bei einzelnen Vokalen neben dem scharfen Schatten der Zungenoberfläche, der der Mitte entspricht, noch einen schwächeren Schatten darüber, der den seitlichen Erhebungen der Zunge entspricht, wie es bei dem Vokal der Fall ist, wo die Zunge in der Mitte eine Vertiefung bildet [Skizze 1 (6 d) und Tafel III].

Deutlich erscheint immer die Rachenschleimhaut mit der Muskulatur der hinteren Rachenwand (11) vor der schwarzen Halswirbelsäule, an der man den Körper, die Quer- und Dornfortsätze der einzelnen Wirbel, die Gelenke, die Zwischenwirbelscheiben genau unterscheiden kann. Während die Pharynxschleimhaut vom sechsten Halswirbel bis zum dritten herauf ziemlich dicht auf den Wirbelkörpern liegt, ist auf dem Atlas und Epistropheus ein weiter Zwischenraum zwischen Schleimhautoberfläche und Knochen. Der retropharyngeale Raum wird hier von den tiefen Halsmuskeln ausgefüllt, vom M. rectus capitis anticus major und minor und obliquus colli sup. Auf einzelnen guten Negativen sieht man bei der Phonationsstellung der Vokale einen Vorsprung an der Rachenschleimhaut gegenüber dem Palatum molle, den Passavantschen Wulst.

Am Atlas springt stark in die Augen am vorderen Halbringe ein halbkugliger Höcker (5), der ja entwicklungsgeschichtlich an den fehlenden Körper des ersten Halswirbels erinnert.

Der retronasale Teil des Pharynx (10b) ist deshalb so gut zu erkennen, weil infolge der Incisura semilunaris des Unterkiefers die Röntgenstrahlen bei scharfer Profileinstellung kein Knochengewebe zu passieren haben. Sieht man sich diesen Teil noch genauer an, so erscheint der vordere Teil dieses Raumes nicht so hell, weil hier die dünnen Processus pterygoidei des Keilbeins (2b) einen mässigen Schatten geben.

Am hellsten erscheint die Pars laryngea des Rachens (10c).

Das Gaumensegel zeigt bei der Phonation eines reinen Vokals zwei Teile: a) den horizontalen Teil, der in der Verlängerung des harten Gaumens zu sehen ist, direkt nach hinten geht, sich an die hintere Pharynxwand anlegt und hier mit dem Passavantschen Wulst die Verschlussstelle bildet: b) den senkrechten Teil, der sich nicht an die Rachenwand heranlegt, sondern meist schräg nach vorn gerichtet ist und mit dem horizontalen Teil einen nach vorn gerichteten Winkel bildet.

Die Formveränderungen des Gaumensegels beim Sprechen, die Weite seiner Exkursionen bei den verschiedenen Lauten kann man genau feststellen, ebenso die Dicke des Segels. Letztere beträgt z. B. bei einem Sänger von 45 Jahren bei der Phonation von A auf dem Negativ 12 mm, bei M nur 6 mm. Ebenso kann man auch die Entfernung des Velums vom Zungenrücken messen.

Am Zungenbein (7) kann man den stark schattierten Körper unterscheiden und die grossen Hörner, die sich entweder ganz decken oder auch getrennt zur Darstellung kommen.

Zwischen den Hörnern des Zungenbeins tritt der Kehldeckel (8) als scharfe Linie klar hervor, und ist seine Stellung zum Zungengrunde und Kehlkopfeingang je nach dem Vokal, der phoniert wird und je nach der Höhe des Tones, der gesungen wird, verschieden. Man sieht die Stellung des Kehldeckels vom Ansatz bis zum oberen Rand; man kann ganz genau unterscheiden den oberen freien Teil und den unteren, der die Schildknorpelplatten im vorderen Teil etwas verdunkelt. Der Kehlkopf zeigt an den Stellen, wo die Ossifikation schon eingetreten ist, dunklere Stellen.

Da die Verknöcherung im Larynx schon frühzeitig beginnt, meist im 19. Lebensjahre und besonders an den Platten des Schildknorpels, so wird man an den Ossifikationspunkten die Lage des Schildknorpels feststellen können. Die dunklen Punkte zeigen sich zuerst im hinteren Teil der Schildknorpelplatte.[1]) Daher sieht man auch in den meisten Fällen hier einen dunklen Streifen parallel zur Wirbelsäule verlaufend. Da später die Ossifikation beim männlichen Geschlecht am unteren Rand der Platte nach vorn schreitet, so kann man auch hierdurch den unteren Rand des Schildknorpels feststellen. Schliesslich ossifiziert der Schildknorpel immer mehr, und bei Männern über 50 Jahren kann man meist sehr schön den ganzen Schildknorpel auf dem Skiagramm zur Darstellung bringen. Der Ringknorpel ossifiziert nicht so stark, und im Annulus zeigen sich ziemlich spät die Knochenkerne. Die vollkommene Verknöcherung des Ringes, die im allgemeinen nicht häufig vorkommt, findet man viel öfter bei dem männlichen, nur selten beim weiblichen Geschlecht.

Will man Untersuchungen über die gegenseitige Lage des Schildknorpels zum Ringknorpel machen, so kann man hierzu junge Individuen nicht gebrauchen. Auch das weibliche Geschlecht ist wegen des öfteren Mangels der Verknöcherung im vorderen Teil nicht gut geeignet. Am besten passen Männer von über 40 Jahren, bei denen der vordere Teil des Schild- und Ringknorpels schon gut verknöchert ist. Bei jüngeren Individuen geben die Knorpel, wenn sie noch nicht verknöchert sind, einen so schwachen Schatten, dass man mit Bestimmtheit die Lage nicht feststellen kann. Auch die Stellung der Cartilago arytaenoidea kann man oft an den Verknöcherungspunkten erkennen.

Auf mehreren Negativen sieht man auf der Schildknorpelplatte, von vorn nach hinten verlaufend, einen helleren Schatten in ovaler oder elliptischer Form. Er entspricht der Gegend des Ventriculus Morgagni.

Folgende Untersuchungsreihen habe ich angestellt:

1. Das Ansatzrohr wurde während der Phonation der verschiedenen Vokale skiagraphisch aufgenommen

a) bei 4 poliklinischen Patienten, bei einem Manne L. von 47 Jahren, einem Manne K. von 52 Jahren, einer Frau Z. von 50 Jahren und einem Manne W von 73 Jahren.

b) bei einem geschulten Opernsänger.

c) bei einem Italiener von 28 Jahren, um einen Vergleich dieses Lautsystems mit dem deutschen zu machen.

In mehreren Fällen habe ich noch die Stellung des Artikulationsrohrs bei den nasal gesprochenen Vokalen, bei den Resonanten M und N und ferner bei L skiagraphiert.

2. Aufnahmen des Ansatzrohrs beim Singen von verschiedenen Tönen bei geschulten und ungeschulten Sängern, um a) die Lage des Kehlkopfs,

---

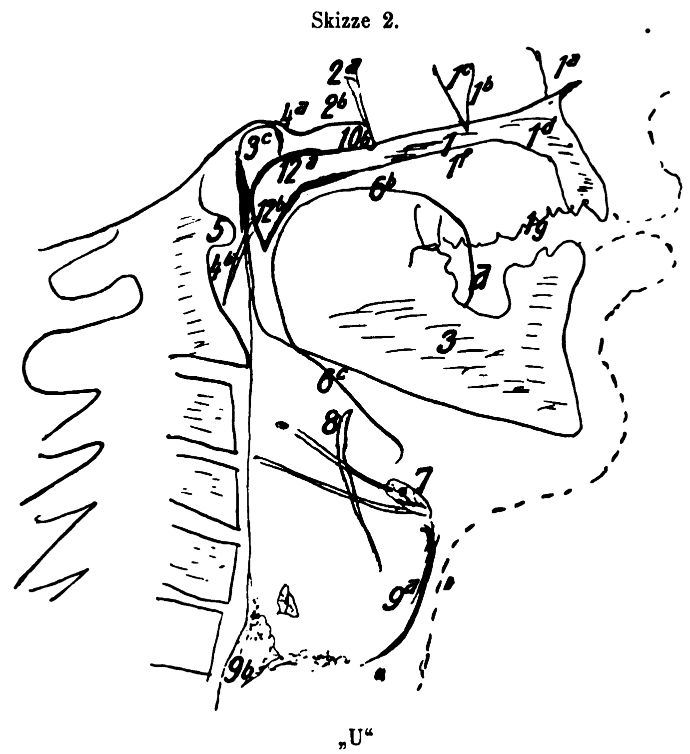
1) Scheier, Ueber die Ossifikation des Kehlkopfs. Archiv f. mikrosk. Anatomie und Entwicklungsgeschichte. 1901.

Zungenbeins, Kehldeckels usw., b) die Unterschiede zwischen Brust- und Kopfstimme festzustellen.

Herrn Opernsänger Willy Merkel, der sich für eine grössere Versuchsreihe in liebenswürdigster Weise mir zur Verfügung stellte, sage ich auch noch an dieser Stelle meinen besten Dank.

Wenn wir die Skiagramme betrachten, die bei der Aussprache der verschiedenen Vokale aufgenommen sind, so findet man vollkommen das bestätigt, was man auf dem Schirmbilde beobachten kann. Nur zeigt das photographische Bild alles genauer und übersichtlicher und vor allem objektiv.

Skizze 2.



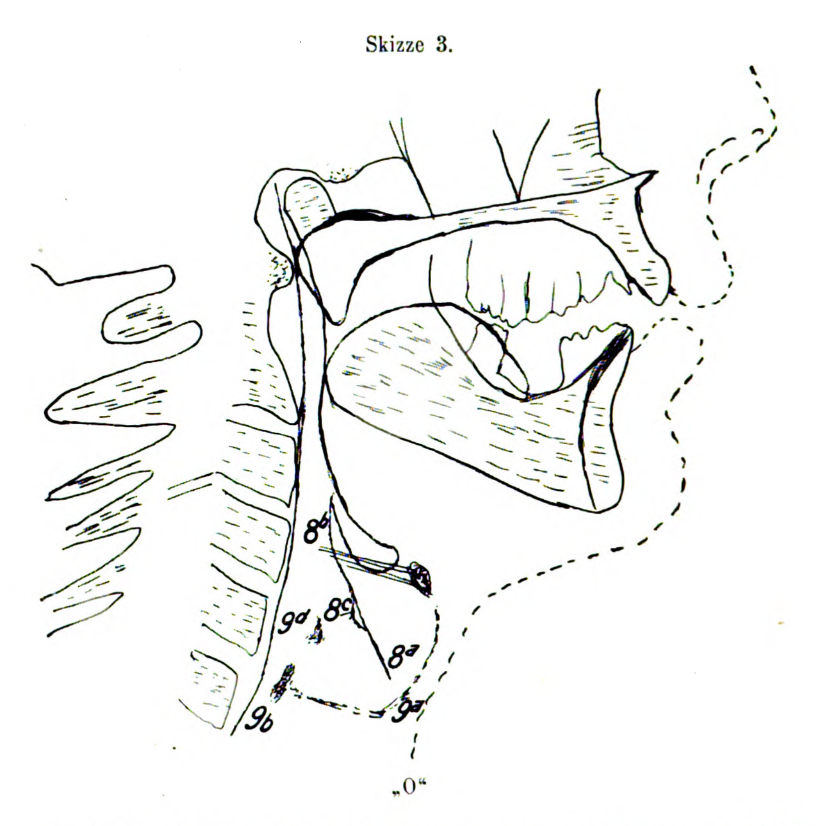
„U“

Wir sehen, wie bei A die Mundhöhle die Gestalt eines nach vorn sich erweiternden Trichters hat. Die Zunge liegt am Boden der Mundhöhle. Der mittlere Teil des Zungenrückens ist mässig gehoben. Die Lippen sind weit geöffnet. Das Zungenbein steht bei A wie in der Ruhe, der Kehlkopf ist etwas gehoben, steht höher als bei U, aber tiefer als bei I. Das Ansatzrohr ist kürzer als bei U und länger als bei I.

Auf dem Röntgenbild, das bei Frau Z. bei der Phonation von A aufgenommen ist, sehen wir über dem Schatten des Zungenrückens noch einen leichteren Schatten, der von einer Erhebung der seitlichen Zungenteile herrührt. Die Zunge bildet hier bei A in der Mitte eine mässige Vertiefung, wie ich sie auch bei dem Italiener fand (Tafel III).

Bei U hat die Mundhöhle die Gestalt einer geräumigen Flasche mit kurzem engen Halse. Das Ansatzrohr ist bei U am längsten. Die Lippen sind vorgeschoben, in Falten gelegt und bis auf eine kleine Oeffnung geschlossen. Die Masse des Zungenfleisches ist über dem Zungenrücken zusammengezogen und liegt dem weichen Gaumen ziemlich nahe an; der vordere Teil der Zunge ist niedergedrückt. Der Kehlkopf steht am tiefsten. Sehr gross ist der Kehlraum, viel grösser wie er sonst in den diesbezüglichen Lehrbüchern und Arbeiten abgezeichnet ist.

Skizze 3.



„O“

Bei I hat die Mundhöhle die Gestalt einer im hinteren Teil kleinbauchigen Flasche mit langem engen Halse. Die grösste Masse des Zungenfleisches ist in der Mitte zusammengezogen und in Form eines grossen Wulstes dem harten Gaumen stark genähert. Das Ansatzrohr ist bei I am kürzesten, der Kehlkopf am stärksten gehoben und die Mundhöhle durch Zurückziehen der Lippen vorn durch die Zähne begrenzt.

A, U, I sind die drei Grundpfeiler des Vokalsystems.

Bei O gleicht die Mundhöhle wie beim U einer weitbauchigen Flasche mit kurzem Halse. Indem die Lippen dichter an die Zähne herantreten, ist der Hals kürzer und zugleich weiter geöffnet als bei U. Da der Kehlkopf etwas höher als bei U steht, ist das Ansatzrohr auch bei O kürzer

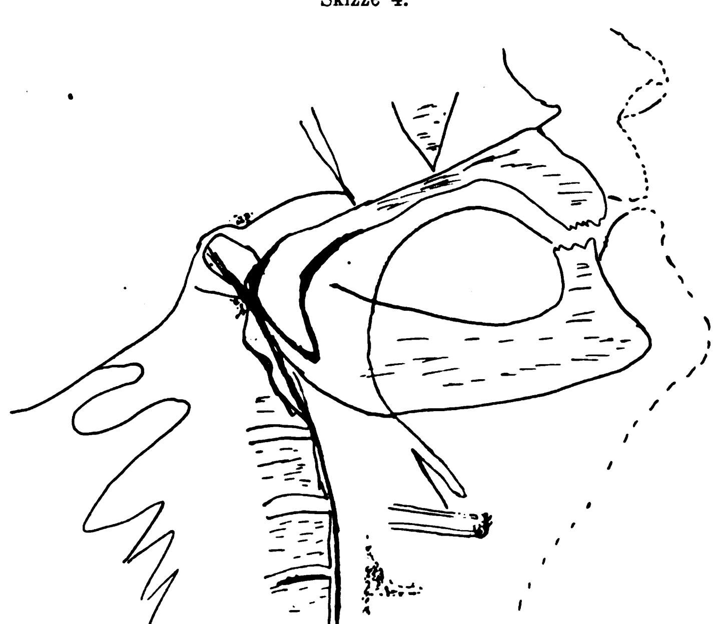
als bei U. Der Wulst des Zungenrückens befindet sich in einer grösseren Entfernung vom weichen Gaumen als bei U.

Wie individuell verschieden das O gebildet wird, sieht man aus den beiden hier reproduzierten Skiagrammen, die von zwei verschiedenen Personen stammen (Tafel IV u. V).

Das E steht am nächsten dem I, nur dass der Hals etwas weiter ist. Der Kehlkopf steht etwas niedriger als bei I, doch noch höher als bei A.

Bei Ü steht der Kehlkopf gewöhnlich etwas tiefer als bei I. Der Raum der Mundhöhle zerfällt in den unteren Kehlraum, der etwas kleiner als bei I und etwas grösser als bei E ist, und in den vorderen engen Mundhöhlenraum, der durch die zugespitzten Lippen noch verlängert wird.

Skizze 4.



„I"

Bei Ä hat der Kehlraum ungefähr dieselbe Weite wie bei E, die Verengerung zwischen der vorderen Hälfte der Zunge und dem harten Gaumen ist etwas geringer als bei E.

Bei Ö ist der Kehlraum kleiner als bei Ä. Nach vorn geht er über in eine mässig weite Spalte, die zwischen dem harten Gaumengewölbe und medialen Teil der Zunge gelegen ist und durch die vorgestülpten Lippen verlängert wird.

Die Entfernung zwischen dem Zungenrücken und weichen Gaumen ist bei Ue am grössten, geringer bei Ae und am kleinsten bei Oe.

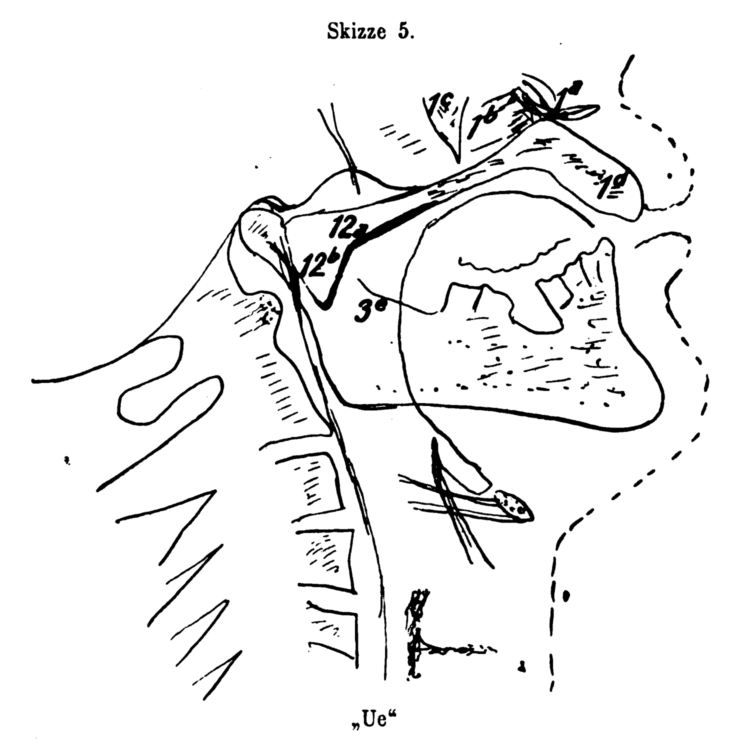
Von den Skiagrammen, die ich bei der Phonation von Konsonanten hergestellt habe, reproduziere ich hier die Stellung des Ansatzrohrs bei

L auf Tafel IX. Wir sehen wie beim deutschen „L“ die Zungenspitze sich hinter die obere Zahnreihe anstemmt, und der weiche Gaumen weit entfernt vom Zungenrücken sich fest an die hintere Backenwand heranlegt.

Von den nasalierten Vokalen habe ich nur ein Skiagramm bei der Phonation des „on“ hier reproduziert.

Während bei den reinen Vokalen das Gaumensegel sich an die hintere Pharynxwand heranlegt und je nach dem Vokal mehr oder weniger gehoben wird, bleibt das Gaumensegel bei den nasaliert gesprochenen Vokalen und bei den Resonanten M, N, Ng fast ganz in seiner hängenden Ruhelage.

Skizze 5.



„Ue“

Es hebt sich nur mässig. Der Nasenrachenraum ist weit und offen und bringt den Kehlkopf mit der Nasenhöhle in Verbindung. Das Gaumensegel liegt z. B. bei dem Opernsänger Merkel bei „on“ mit der Uvula auf dem Zungenrücken fest auf, während bei „M“ ein ganz geringer Zwischenraum von 3 mm auf dem Negativ zu messen ist. Bei M liegt die Zunge flach auf dem Mundboden. Je nasaler ein Vokal ausgesprochen wird, um so weiter bleibt der Nasenrachenraum geöffnet.

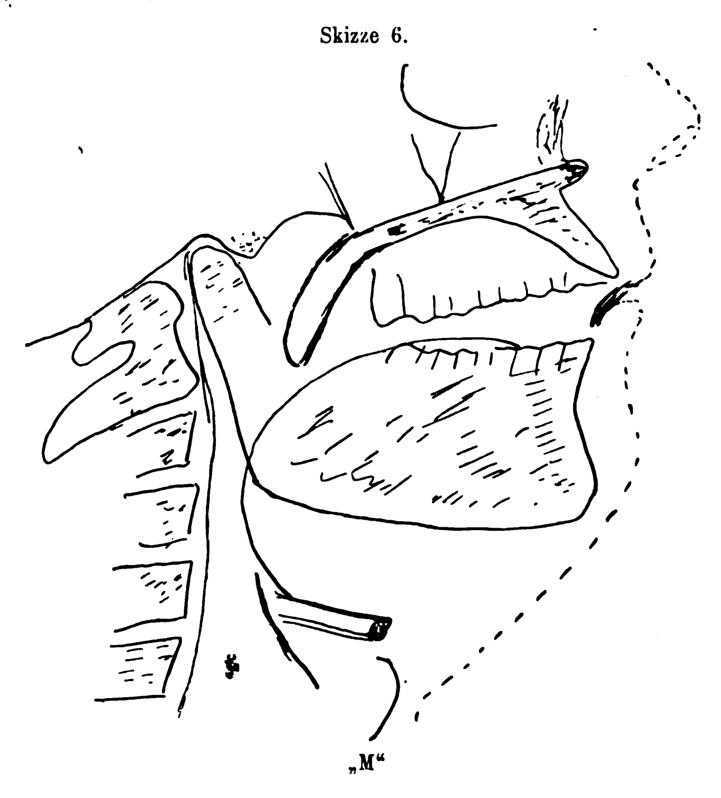
Nach Spiess [1]) gibt es bei M und N seiner Erfahrung nach noch eine zweite Stellung, die dem Velum eine Mittelstellung gibt, indem ein Teil

1) Spiess, Atlas und Grundriss der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin. Herausgegeben von Franz Groedel. 1909.

der Luft tönend in die Mundhöhle tritt und hier nun die richtige Nasenresonanz erzeugt. Die Erkenntnis grade dieses Unterschiedes hält Spiess für so ungemein wichtig, als er diesen Tonansatz für die Stimmbildung allein richtig, schonend und schön erachtet.

Von grösstem Interesse sind die Resultate, die man über die Bewegung und Gestalt des Gaumensegels mittels der Röntgenographie bekommt. Wir sehen die Weite seiner Exkursionen bei den verschiedenen Lauten, wie das Gaumensegel beim Phonieren von A sich am geringsten hebt, bei E etwas mehr, dann bei O, U und schliesslich bei I am höchsten steht. Während

Skizze 6.



„M“

bei A das Gaumensegel nicht die Ebene erreicht, die man durch den harten Gaumen sich gezogen denkt, steht es bei I weit über der Horizontallinie. Je nach dem Vokal, der phoniert wird, ist die Gestalt und Dicke desselben verschieden. Wenn man „U“ sagen lässt, so sieht man, wie das Gaumensegel mit einem konvexen Bogen in den Nasenrachenraum sich hineinlegt.

Während ich bei meinen früheren Untersuchungen, wo ich nur die Durchleuchtung anwandte, Genaueres über die Gestalt des Gaumensegels nicht angeben konnte, vor allem darüber nicht, ob der weiche Gaumen sich dicht an die hintere Rachenwand heranlegt und mit welchem Teile, so ist jetzt durch die kurzzeitigen Expositionen das genaue Verhalten des-

selben leicht festzustellen. Die Aufnahmen zeigen, dass die Zeichnungen, die man bei Merkel, Grützner usw. über die Anlagerungsstelle des weichen Gaumens an die hintere Rachenwand findet, nicht der Wirklichkeit entsprechen.

So sieht man auf den Skizzen, die Merkel von der Gestalt des Ansatzrohres bringt, dass bei den Vokalen der weiche Gaumen fast mit seinem unteren Rand sich an die hintere Pharynxwand heranlegt.

Die zahlreichen Röntgenaufnahmen ergaben nun mit positiver Bestimmtheit, dass das Gaumensegel, das im Ruhezustande schlaff herunterhängt, bogenförmig gewölbt und gegen den harten Gaumen einen mehr oder weniger grossen Winkel bildet, beim Phonieren stark gehoben wird, und durch die Kontraktion des M. levator veli palatini einen scharfen Knick nach vorn bekommt. Nur der obere Teil des Segels, der horizontale, den man in der Verlängerung des harten Gaumens sieht, legt sich mit seiner hinteren Fläche an die Pharynxwand heran, während der untere Teil, der senkrechte, nicht an die Rachenwand herantritt, sondern schräg nach vorn herabhängt, so dass zwischen unterem Gaumensegelrand und hinterer Rachenwand ein gewisser Zwischenraum bleibt. Die Anlagerungsstelle hinten liegt horizontal gegenüber der tiefen Einbuchtung, die man an der vorderen Fläche des Gaumensegels etwas oberhalb der Basis der Uvula sieht.

Durch das Röntgenverfahren wird demnach die Beobachtung von H. Gutzmann[1]) vollauf bestätigt, welche er über die Bewegungen des Gaumensegels an einer Patientin anstellte, bei der das linke Auge und die umgebenden Knochenwandungen soweit herausgenommen waren, dass man einen sehr bequemen Einblick auf den weichen Gaumen von oben her hatte. Gutzmann hat auf Grund seiner Untersuchungen an dieser Patientin den allmählichen Uebergang von der herabhängenden Stellung des Segels bis zur höchsten Erhebung in sehr schönen Modellen wiedergegeben, die genau das zeigen, was wir mittels der X-Strahlen gefunden haben.

Der Vorteil der kurzzeitigen Röntgenaufnahmen liegt eben darin, dass man nun bei jedem normalen Individuum über die Stellung des Gaumensegels leicht und schnell sich orientieren kann, während Gutzmann seine Untersuchungen nur an einem pathologischen Fall vornehmen und seine Resultate auf eine höchst umständliche Weise gewinnen konnte.

Bezüglich der Stellung des Gaumensegels bei der verschiedenen Höhe und Stärke des Vokals kommen wir mittels der Röntgenphotographie zu denselben Resultaten, die wir auch schon bei der einfachen Durchleuchtung gefunden hatten. Man findet die Ansicht von Gutzmann inbetreff des Einflusses der Höhe und Stärke des Vokals auf die Gaumensegelerhebung vollkommen bestätigt. Lässt man einen Sänger von einem tiefen Ton zu einem hohen übergehen, so sieht man deutlich auf dem Schirmbilde, wie der Nasenrachenraum sich verkleinert, und zwar um so mehr, je höher der Ton wird. Aehnlich ist es, wenn man einen Vokal erst leise und dann sehr laut angeben lässt.

---

1) Gutzmann, Realenzyklopädie von Eulenburg. Jahrbücher Bd. VIII.

An der Hand der Skiagramme können wir jetzt für jeden Vokal die Höhe und Weite des Ansatzrohrs an den verschiedenen Stellen genau ausmessen, die Entfernung des Zungenrückens von der Gaumenwölbung, die Dicke des weichen Gaumens, die auch bei der Phonation der einzelnen Vokale ganz verschieden ist, die Grösse des Kehlraums, die Stellung des Kehldeckels zum Zungengrunde und Kehlkopfeingang, die Grösse des Sinus glosso-epiglotticus, die Stellung des Unterkiefers, Mundbodens usw.

Während bis dahin von den verschiedenen Experimentatoren die Untersuchungen in der Sprachphysiologie mit grösster Mühe und komplizierten Apparaten angestellt wurden, und man sich damit begnügen musste, die zusammengetragenen Befunde in lückenhafter Weise für ein Gesamtbild zu verwerten, können wir uns nun mittels der Röntgenstrahlenmethode einen vollkommenen Ueberblick von allen Teilen des Ansatzrohrs in ganz objektiver und einwandsfreier Weise verschaffen.

Die Röntgenaufnahmen haben vor den Bildern, die Brücke, Merkel, Helmholtz, Grützner und die weiteren Sprachphysiologen über die Form des Artikulationsrohrs gegeben haben, den grossen Vorzug, dass sie die natürlichen Verhältnisse in vollkommener Richtigkeit wiedergeben, und dass die Stellungen der Mundhöhle unmittelbar direkt zur Anschauung gebracht werden.

Die Röntgenbilder geben nun bei einem bestimmten Vokal nicht bei jeder Untersuchungsperson ganz genau denselben Befund in der Gestalt des Ansatzrohrs. Es kommen eben bei jedem Vokal individuelle Schwankungen vor. Schon Merkel sagt, dass jeder Sprachlaut einen gewissen physiologischen Spielraum besitzt, innerhalb dessen er sich mit völliger Freiheit bewegen kann, wobei die Organe in beliebiger Weise in die zur Erreichung der gewünschten Klangwirkung dienliche Stellung zusammentreten können, ohne dabei Gefahr zu laufen, in die Sphäre eines anderen Sprachlauts zu geraten und so mit demselben vom Gehör verwechselt zu werden. Die Artikulationen können daher als durchschnittlich normale, nicht als feste gelten. Praktisch gleiche Lautwirkungen lassen sich nach Vietor oft durch Kompensation erzielen, indem für einen vernachlässigten Teil der Artikulation ein anderer entsprechend verstärkter eintritt. Auch arbeiten bei der Umgangssprache die Muskeln der Artikulation weniger energisch und präzise als bei der deutlichen und reinen Vortragssprache.

Von den vielen Messungen, die ich über die verschiedenen Stellen des Ansatzrohres bei den einzelnen Vokalen an den Skiagrammen vorgenommen habe, greife ich hier die Grösse des Kehlraumes heraus. Brücke versteht unter dem Kehlraum den Raum zwischen Zungenwurzel, hinterer Rachenwand, Kehlkopf und Gaumensegel. Wir können auf den Röntgenbildern natürlich nur die Tiefe und Höhe messen, nicht aber die Breite des Raumes.

Die grösste Weite des Kehlraums, von vorn nach hinten gemessen in der Höhe der Epiglottis etwas unterhalb ihres oberen Randes beträgt a) bei dem Opernsänger Merkel

bei A — 11 mm, bei O — 25 mm
„ U — 29 „ „ I — 40 „

b) bei dem Patienten L. von 47 Jahren

bei A — 10 mm,	bei O — 11 mm
„ E — 17 „	„ U — 40 „
„ I — 48 „	„ Ae — 14 „
„ Ue — 32 „	

c) bei Frau Z.: bei A — 4, E — 11, O — 14, U — 20, I — 22, bei oe — 14 mm.

Demnach ist der Kehlraum bei A am engsten, nimmt zu bei O, dann U, und ist bei I am weitesten.

Wir sehen aber auch, wie individuell verschieden die Zunahme der Grösse des Kehlraums bei den verschieden Personen ist. Bei dem Sänger ist bei U der Kehlraum ca. 3mal so weit als bei A, bei dem Arbeiter L. 4mal so weit, ja bei Frau Z. 5mal so weit wie bei A.

Nach Landois[1]) ist der Raum bei A nur mässig weit, er wird weiter bei E und namentlich bei I. Bei U sei jedoch dieser Raum am engsten. Unsere Röntgenaufnahmen ergeben damit nicht die Richtigkeit dieser Ansicht.

Bei seinen Röntgenuntersuchungen legte Grunmach[2]) ein besonderes Gewicht auf die Resonanzhöhle im unteren Pharynxraume. Er schreibt: „Als besonders auffälliges Ergebnis zeigte sich die ungewöhnlich grosse Resonanzhöhle im unteren Pharynxraum bei geschulten Sängern, besonders während der Phonation des Vokals I. Dieser Resonanzraum nahm bei den folgenden Vokalen und Diphthongen E, Ü, Ö, Ä, U, O und A in dem Verhältnis an Grösse ab, als sich die Mundhöhle bei diesen Vokalen erweiterte." In der Diskussion über seinen Vortrag fügte er noch hinzu: „Was den ungewöhnlich grossen Resonanzraum im unteren Pharynxteil betrifft, so würde ich nach Kontrollversuchen an verschiedenen gesunden Personen schliessen, dass das eigentlich vorzugsweise bei geschulten Sängern zu beobachten ist. Denn bei wiederholten Phonationsversuchen liess sich stets bei solchen Sängern der abnorm grosse Resonanzraum im Röntgenbilde ganz besonders beim Phonieren von I und E feststellen. Das ist also doch immer ein Erfolg, wenn wir daraus ersehen können, dass das Ansatzrohr beim geschulten Sänger eine grössere Resonanzhöhle besitzt und derselbe dadurch mehr zu leisten vermag."

Daraufhin habe ich noch bei anderen Personen den Kehlraum auf dem Skiagramm ausgemessen und gefunden, dass der Raum im vertikalen Durchmesser, also von vorn nach hinten gemessen, sowohl bei Sängern wie bei Nichtsängern bei I am grössten ist. Ebenso konnte ich auch keinen Unterschied konstatieren zwischen geschulten und ungeschulten Sängern. So ergab die Ausmessung des Raumes:

---

1) Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1883.

2) Grunmach, Archiv f. Laryngologie. Bd. XIX. S. 407 und Verhandlungen der Berl. laryng. Gesellschaft. Bd. XVIII. S. 8.

bei dem Natursänger . . .	bei A — 15 mm	und bei	I — 36 mm
„ „ Arbeiter L.	„ A — 10 „	„ „	I — 48 „
„ der Patientin Frau Sch.	„ A — 12 „	„ „	I — 25 „
„ dem Opernsänger M. . .	„ A — 11 „	„ „	I — 40 „

Ueber die Stellung des Kehlkopfs bei der Phonation und beim Gesang.

Zur Untersuchung der Stellung der einzelnen Teile des Kehlkopfs ist es ratsam, den Fokus auf den Schildknorpel ungefähr in die Mitte der seitlichen Platte einzustellen und kleine Negative 9:12 Grösse zu nehmen, die dichter an die Halsseite herangebracht werden können. Würde man in diesem Falle auf den Angulus mandibulae den Hauptstrahl einstellen, so werden die Teile des Kehlkopfs auf der Platte etwas verzerrt und entsprechen nicht ganz den wirklichen Verhältnissen. Zur Expositionszeit genügt $^1/_3$—$^1/_2$ Sekunde. Eine Exposition von 3 Sekunden bringt meist kein scharfes Bild. Um die jeweilige Lage des Kehlkopfes besser feststellen zu können, habe ich auf der Haut direkt an der Incisura thyreoidea eine Marke in Form eines kleinen Bleistückchens mittels englischen Heftpflasters befestigt, und zwar in der Stellung, wo der Kehlkopf sich in Ruhe befindet, in dem Moment, wo weder geatmet noch phoniert wird, wo also der Kehlkopf auf seinem Indifferenzpunkt oder statischen Nullpunkt sich befindet. Ein zweites Bleistückchen brachte ich auf der Haut am unteren Rande des Schildkorpels in der Mitte an und ein drittes am oberen Rande des Ringknorpels. Bei Männern ist es sehr leicht, den oberen Rand des Schildknorpels und die Incisura thyreoidea abzupalpieren, auch den oberen Rand des Ringknorpels. Bei Frauen aber, bei denen der vordere Teil des Schildkorpels fast immer knorpelig bleibt, und der Winkel, in dem die beiden Platten zusammenstossen, mehr abgerundet ist, kann man in vielen Fällen sehr schwer die Lage des Schild- und Ringknorpels abpalpieren. Ich habe in den Fällen, wo es nicht gelingt, die einzelnen Knorpel durch die Haut abgrenzen zu können, erst die Durchleuchtung mit den X-Strahlen vorgenommen und mit dem Blaustift auf der Haut die betreffenden Punkte aufgezeichnet. Natürlich sind die auf die Haut geklebten Bleistückchen so klein, dass sie die Bewegungen des Kehlkopfs nicht im mindesten stören können.

Man achte darauf, dass die Entfernung der Platte von der Röntgenbirne immer ganz genau dieselbe ist und jedesmal auch exakt auf dieselbe Stelle der Hauptstrahl eingestellt wird. Sonst kann man die Negative, die von einer Person stammen, nicht miteinander vergleichen.

Meine früheren Untersuchungen über die Stellung des Kehlkopfs bei normalen Sprachvorgängen hatte ich nur auf dem Röntgenschirm angestellt. Die Fixierung der Lage des Kehlkopfes durch die Momentaufnahmen mittels Röntgenstrahlen wird uns sicherere und zuverlässigere Resultate geben wie die bisherigen subjektiven Untersuchungsarten, die Inspektion

und Palpation, und die objektiven graphischen Untersuchungsmethoden mittels des Laryngographen, unter denen noch am genauesten der von Zwaardemaker zeichnet.

Auf dem Röntgenbild kann man nicht allein die Stellung des Kehlkopfs bei der Phonation der verschiedenen Vokale im Verhältnis zu seiner Indifferenzlage messen, sondern auch die Stellung des Kehlkopfs im Verhältnis zum Zungenbein, zum Unterkiefer, Brustbein, seine Vorwärts- und Rückwärtsbewegung, kurz jede Exkursion in horizontaler und vertikaler Richtung.

Die Ergebnisse auf dem Röntgenschirm waren, dass bei A der Kehlkopf höher steht als bei U, aber tiefer als bei I. Bei E steht er etwas niedriger als bei I und bei O etwas höher als bei U. Wenn man von A in I übergeht, so behält der Kehlkopf mit Zungenbein die gegenseitige Lage bei, aber beide steigen empor. Geht man von A in U über, so tritt der Kehlkopf tiefer und das Zungenbein geht etwas nach vorn. [1])

Auf den Skiagrammen habe ich die Höhe des Ansatzrohres gemessen vom horizontalen Teil des Gaumensegels in der Verlängerung des harten Gaumens bis zum Ventriculus Morgagni, der sich auf dem Skiagramm meist gut abhebt, und zwar bei einem Berufssänger, einem Natursänger und bei 2 poliklinischen Patienten. Die Vokale werden in gleichbleibender Tonhöhe und Stärke gesprochen.

	Herr Sch. cm	Frau S. cm	Ungeschulter Sänger cm	Opernsänger cm
Vokal A	12	9	10	12
„ E	11,4	9		
„ O	12,2	10		12
„ I	11	8	9,7	11,8
„ U	13	11	10,1	12

Aus dieser kleinen Tabelle ersehen wir, dass bei den beiden poliklinischen Patienten, die dem Arbeiterstande angehören, die Bewegungen des Kehlkopfes derartig sind, wie sie von mir bei der Durchleuchtung beschrieben sind, dass die Differenz zwischen der höchsten und tiefsten Stellung bei I und U bei der einen Person 2 cm, bei der anderen 3, dass bei dem Natursänger die Differenz eine ganz unbedeutende ist, und noch mehr bei dem geschulten Opernsänger. Bei letzterem bleibt der Kehlkopf fast unbeweglich in der Indifferenzlage. Die Vokaldifferenzen verschwinden hier fast vollkommen.

Was die Stellung des Kehlkopfes beim Gesange betrifft, so kommt man mittels der Untersuchung mit den Röntgenstrahlen zu demselben Resultat, das schon Merkel aufgestellt hatte, dass nämlich der Kehlkopf mit

1) Scheier, Archiv f. Laryngologie. Bd. VII.

zunehmender Höhe emporsteigt, mit zunehmender Tiefe wieder heruntergleitet.

Hellat[1]) hat nun die Stellung des Kehlkopfes bei verschiedenen Sängern und Sängerinnen beobachtet und kommt zu dem Schluss, dass bei denjenigen Menschen, welche ohne besondere Schulung singen, der Kehlkopf entsprechend der Tonhöhe auf- und abgleitet, dass er bei dem tiefsten Ton am tiefsten, bei dem höchsten Ton am höchsten stehe, und dass von den professionellen Sängern viele mit derselben Kehlkopfbewegung singen. Hervorragende Künstler jedoch singen nach Hellat bei feststehendem und tiefem Kehlkopfstande. Ausnahmen von dieser Regel stellen die Koloratursängerinnen dar, welche ihre Koloraturpartien mit gehobenem Kehlkopf singen. Durch das Herabsteigen des Kehlkopfs würde das Ansatzrohr vergrössert und hierdurch für die Stimme ein günstiges Moment geschaffen. Hellat wandte für seine Untersuchungen die Röntgenmethode nicht an.

E. Barth[2]) fand mittels des Zwaardemakerschen Laryngographen, dass bei gut geschulten Sängern und Sängerinnen mit ansteigender Tonhöhe der Kehlkopf tiefer trete und umgekehrt, dass er also bei dem tiefsten Ton seinen höchsten, bei dem höchsten Ton seinen tiefsten Stand hat. Es sei eine besondere, und zwar die wichtigste Eigentümlichkeit besonders gut geschulter Stimmen, dass bei ihnen die phonischen Kehlkopfbewegungen sich gerade entgegengesetzt der Tonhöhe verhalten, und demnach in vollständigem Gegensatz zu der bisherigen Annahme der Stimmphysiologie stehen, dass der Kehlkopf proportional der Tonhöhe auf- und absteige.

Die Untersuchungen, welche Flatau und Gutzmann ausführten,[3]) vermieden den Fehler, den Barth damit begangen hat, dass er nur den Kehlkopfstand aufzeichnete. Sie fanden durch graphische Darstellung bereits vor Barth, dass der Kehlkopf des gut geschulten Sängers den Skalen nicht gleichsinnige Bewegungen, die allerdings sehr gering seien, mache, dass der Kehlkopf im grossen und ganzen ein sehr deutliches Hinstreben zur Indifferenzlage beim Singen zeige. Andererseits zeige sich im Ansatzrohr ein auffallendes Verschwinden der Vokaldifferenzen, dabei sehr starke, unabhängige Mundbodenbewegungen, wobei die Vokaldifferenzen noch nachweisbar seien. Sie sehen in diesen Erscheinungen das Bestreben, im Kunstgesang periphere Teile zugunsten des Kehlkopfs zu belasten und gleichzeitig eine relativ gleiche, einheitliche Form des äusseren Ansatzrohrs zu bewahren, während die zu verschiedener Vokalisation noch notwendigen Veränderungen mehr und mehr der unabhängiger gewordenen Mundboden- und Zungenaktion zufallen.

Mittels der Röntgenaufnahmen, die wir beim Singen von Tönen in verschiedener Höhe machten, sind wir in der bequemen Lage, nicht allein die Stellung des Kehlkopfes objektiv zu fixieren, sondern auch die jeweilige

1) Hellat, Archiv f. Laryngologie. Bd. VIII.
2) E. Barth, Archiv f. Laryngologie. Bd. XVI. S. 481.
3) Gutzmann-Flatau, Archiv f. Laryngologie. Bd. XVI. S. 11.

Stellung des ganzen Ansatzrohres. Wenn ich auch in vielen Fällen die Angaben von Barth bestätigen konnte, dass bei den Kunstsängern der Kehlkopf bei hohen Tönen tiefer tritt, so habe ich auch viele Kunstsänger und Sängerinnen und gut geschulte untersucht, bei denen dies nicht der Fall war. Es kommen hier offenbar zu sehr individuelle Unterschiede vor. Bei manchen verharrt der Kehlkopf bei der Angabe von verschiedenen Tönen fast in derselben Stellung, bei anderen steigt der Kehlkopf mit ansteigender Tonhöhe herauf.

Um über die Wirkung der Mm. crico-thyreoideus und thyreo-arytaenoideus internus sich Klarheit zu verschaffen, hatten I. Möller und Fischer [1]) die Röntgenmethode angewandt. Wenn auch alle Autoren darüber einig sind, dass die beiden Muskeln die eigentlichen stimmerzeugenden Muskeln sind, so meinen doch die einen, dass der M. cricothyreoideus die Tonhöhe durch seine Kontraktion reguliere, während andere wieder der Ansicht sind, dem M. thyreo-aryt. int. diese Wirkung beimessen zu müssen. Die Expositionszeit betrug 12—15 Sekunden. Als Versuchsperson diente ein Mann von 67 Jahren, bei dem der vordere Teil des Schild- und Ringknorpels so gut ossifiziert war, dass beide Teile gut auf dem Negativ zur Darstellung kamen. Während die vordere Entfernung zwischen den Rändern der beiden Knorpel bei ruhiger Atmung 15 mm betrug, ist sie bei dem Hervorbringen des Tones g nur $7\frac{1}{2}$ mm. Es zeigte sich ferner, dass je höher der gesungene Ton wird, im grossen Ganzen der Zwischenraum zwischen beiden Knorpeln um so kleiner wird. Doch sei die Stufenleiter nicht ganz regelmässig, was nicht verwundern dürfte, wenn man die grosse Beweglichkeit der bezüglichen Teile in Rechnung trage. Um festzustellen, welcher der beiden Knorpel als der feststehende, welcher als der bewegliche zu betrachten sei, klebten sie 3 Schrotkörner auf die Haut in der Höhe des Kehlkopfes und bestimmten die Lageveränderung der beiden Knorpel während des Intonierens mit Beziehung zu den Schattenpunkten dieser Körner. Es zeigte sich dann, dass die Verkleinerung des Zwischenraums durch eine aufsteigende Bewegung des Ringknorpels zustande komme.

Dieser Schluss kommt Burger [2]) nicht ganz gerechtfertigt vor. Auch glaubt er, dass in dieser alten Kontroverse überhaupt keine Entscheidung denkbar ist. Bei der Intonation ändere sich ja nicht nur der Abstand zwischen den beiden Knorpeln, es finde so gut wie immer ebenfalls eine Bewegung des ganzen Kehlkopfs statt. Sei es da nicht hauptsächlich subjektive Anschauungsweise, ob man sich die Herannäherung der beiden sich bewegenden Knorpel durch eine relative Senkung des oberen oder durch eine relative Steigung des unteren Knorpels bedingt denke.

Möller und Fischer hatten auch Aufnahmen gemacht, um zu erforschen, ob wohl bei der Bruststimme und bei der Falsettstimme die

1) Möller u. Fischer, Archiv f. Laryngologie. Bd. XV.

2) Burger, Was leisten die Röntgenstrahlen in der Rhino-Laryngologie? 1908.

Stellung der beiden Knorpel die gleiche oder ob sie eine verschiedene sei. Die Aufnahmen waren nicht völlig gelungen. Doch schien es ihnen, als ob bei dem Singen des gleichen Tones bei der Falsettstimme der Zwischenraum grösser sei als bei der Bruststimme.

Bezüglich der Frage, wie Brust- und Falsettregister zustande kommen, hat man lange Zeit im Dunklen getastet. Johannes Müller gibt auf Grund seiner Untersuchungen am Kehlkopf von Leichen an, dass bei der Bruststimme die Bänder in ganzer Breite schwingen, dass bei der Falsettstimme bloss der innere Rand oder der Randteil der Stimmbänder schwinge. Schon Merkel behauptet für die Unterscheidung der Muskeltätigkeit bei beiden Registern eine gewisse Gegenwirkung des M. thyreo-arytaenoideus int. mit dem M. crico-thyreoideus. Die Untersuchungen von Musehold und Rethi mittels der stroboskopischen Scheibe haben die Schwingungsarten der Stimmlippen bei beiden Registern festzustellen gesucht. In einer vor kurzem erschienenen Arbeit haben Möller und Fischer[1]) zur Lösung dieser Frage sich nochmals der Röntgenmethode bedient.

Die Expositionszeit betrug 5—6 Sekunden. Bei den Aufnahmen zeigt sich nun das Dreieck zwischen dem unteren Rand des Schildknorpels und dem oberen des Ringknorpels bei der Falsettstimme stets wesentlich enger als bei der Bruststimme, woraus sich ergibt, dass bei der Falsettstimme der M. crico thyreoideus in relativ höherem Grade tätig ist als bei der Bruststimme. Dieser Befund stimmt auch mit den Untersuchungen Katzensteins[2]) überein, der bei Hunden durch Reizung ausschliesslich des N. laryngeus sup. einen Falsettton erzeugte.

Erwähnen möchte ich noch die Arbeit von L. P. H. Eykman[3]), der die Stellungen des Kehlkopfs bei den verschiedenen Tonhöhen und Vokalen mittels der Röntgenphotographie studierte. Dauer der Exposition 10 bis 20 Sekunden. Unter anderem fand er, dass der ganze Kehlkopf bei den tiefen Tönen unter die Normallage bis 1 cm sich senkt und bei den hohen Tönen bis 1 cm über die Normallage steigt. Diese vertikale Bewegung wird durch die Beschaffenheit des Vokals modifiziert. Ebenso wird auch die bei den hohen Stimmtönen regelmässige Vorwärtsbewegung des ganzen Kehlkopfs durch den Vokal verändert.

An sechs Versuchspersonen habe ich durch eine Reihe von Untersuchungen die Angaben von Möller und Fischer über die Stellung des Ring- zum Schildknorpel bei der Brust- und Kopfstimme einer Nachprüfung unterzogen, sowie auch andere Unterschiede in der Gestalt des Ansatzrohrs zwischen Brust- und Kopfstimme an der Hand der Skiagramme festzustellen gesucht.

Die Aufnahmen müssen natürlich in genau derselben Entfernung und bei genau derselben Einstellung des Fokus und bei gleicher Haltung des

1) Möller u. Fischer, Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1908. S. 411.
2) Katzenstein, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 62.
3) Eykman, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. VII.

Kopfes ausgeführt werden, da sonst ein Vergleich der einzelnen Negative untereinander nicht gut möglich ist. Den Nullpunkt oder Indifferenzpunkt habe ich auf der Haut direkt über der Incisura thyreoidea durch ein kleines Bleiplättchen markiert. Die Messungen sind in Millimetern angegeben. Die Entfernungen des Kehlkopfs von der Wirbelsäule habe ich so gemessen, dass ich das Zentimetermass parallel zum unteren Rand des Unterkiefers hielt.

B bedeutet Bruststimme, K — Kopfstimme, O bezeichnet den Stand des Kehlkopfs in Ruhe.

Bei dem Sänger M. habe ich eine Momentaufnahme gemacht beim Singen 1) des Tones A in Bruststimme, 2) eine Oktave höher bei a, 3) bei Kopfstimme a'. Das Ansatzrohr ist auf A eingestellt. Bei Herrn V. habe ich die Aufnahme gemacht 1. in Ruhe, 2. beim tiefen A in Bruststimme, 3. bei Kopfstimme a'. Bei beiden Registern war das Ansatzrohr auf den Vokal I eingestellt.

	Herr M. bei			Herr V.		
	A B	a B	a K	O	B	K
Stellung der Incisura thyreoidea über dem Nullpunkt	8	20	25	0	20	25
Entfernung der Incis. thyr. vom vorderen Teil des Unterkiefers (Protuburantia mentalis)	67	58	45	40	35	32
Entfernung der Incis. thyr. von der Mitte des unteren Randes des Unterkiefers	40	30	20	25	18	18
Entfernung der Incis. thyr. von der Wirbelsäule . . .	55	56	61	54	48	62
Entfernung des unteren Randes des Schildknorpels vorn von der Wirbelsäule	42	47	50	45	43	45
Entfernung des Ringknorpels vorn oben von der Wirbelsäule	37	44	47	42	42	40
Spatium crico-thyroideum		8	5	13	10	6
Zungenbein. Entfernung des oberen Randes des Schildknorpels vorn vom vorderen Rand des Zungenbeinkörpers	3	0	1	2	0	0
Entfernung des Körpers vom vorderen Teil des Unterkiefers (Protuberantia mentalis) . . .	60	46	40	42	40	37
Entfernung des Körpers bis Mitte des unteren Randes des Unterkiefers	25	16	5	10	8	7
Entfernung zwischen vorderem Teil des Mundbodens bis zur Wirbelsäule einfingerbreit unterhalb des Unterkiefers.	84	90	100	60	65	79
Kehlraum, von vorn nach hinten gemessen, etwas über dem Zungenbein	8	8	10	18	21	28
Sinus glosso-epiglotticus, grösste Tiefe				4	8	5

Aus der Tabelle geht hervor, dass sowohl beim geschulten Opernsänger wie bei dem Natursänger der Zwischenraum zwischen unterem Rand des Schildknorpels und oberem Rand des Ringknorpels bei der Kopfstimme bedeutend kleiner wird. Bei dem Opernsänger M. konnte ich bei dem tiefen A den Zwischenraum nicht messen, weil der Ringknorpel so tief trat, dass er nicht mehr auf die Platte projiziert wurde. Bei a in der Bruststimme betrug das Spatium 8 mm, bei Kopfstimme 5 (siehe Tafel X).

Bei Herrn V. beträgt der Zwischenraum ohne Intonation 13 mm, bei der Bruststimme 10 und bei Kopfstimme nur 6 mm.

In einem anderen Falle, bei Herrn W., 72 Jahre alt, beträgt der Zwischenraum bei ruhiger Atmung 11, beim Brustton G — 8, bei A — 8 und beim Kopfton a' — 6 mm.

Bei dem Opernsänger Sch. in Ruhe 12, bei Bruststimme A — 10, bei Kopfstimme a' — 8 mm (Tafel XI).

Bei dem Patienten K., 52 Jahre alt, in Ruhe 15 mm, beim Brustton A — 11, beim Kopfton a' — 10 mm usw.

Auch zeigte sich in den meisten Fällen, dass je höher der Ton gesungen wird, um so näher der Schild- und Ringknorpel aneinander kommen. Der Kehlkopf ändert bei der Kopfstimme derartig seine Lage, dass der obere Teil des Schildknorpels sich etwas nach vorn überneigt. Auch steht der Kehlkopf bedeutend höher als bei Bruststimme.

In dem einen Falle ist der Kehlkopf in toto in horizontaler Richtung nach vorn gerückt. Die Entfernung zwischen Wirbelsäule und Kehlkopf ist bei der Kopfstimme um 6—8 mm grösser als bei Bruststimme. In dem anderen Falle bleibt der Kehlkopf bei beiden Registern in derselben Entfernung von der hinteren Rachenwand, ja in einem anderen Falle wird der Kehlkopf bei Kopfstimme nach hinten gezogen.

Der Kehldeckel liegt beim Kopfton dicht am Zungengrund, während er bei der tiefen Bruststimme sich weit über den Kehlkopfeingang legt und beinahe die hintere Pharynxwand berührt.

Der Mundboden wölbt sich bei der Kopfstimme mehr vor, und die Entfernung zwischen vorderem Teil des Mundbodens bis zur Wirbelsäule in der Höhe des Zungenbeinkörpers gemessen ist bei der Kopfstimme bedeutend grösser als bei der Bruststimme.

Auch ist der Kehlraum in einzelnen Fällen grösser bei der Kopfstimme als bei der Bruststimme, vorausgesetzt, dass natürlich das Ansatzrohr auf denselben Vokal eingestellt ist.

Betrachtet man die Skiagramme bei dem Opernsänger Merkel inbetreff der Gaumensegelbewegung genauer, so zeigt sich, dass während bei der Bruststimme das Gaumensegel sich fest an die hintere Pharynxwand heranlegt, bei dem Falsett das Gaumensegel nicht den Nasenrachenraum abschliesst, vielmehr weit absteht, wenn es auch nicht so weit herunterhängt wie bei den nasalierten Vokalen. Die Entfernung des vertikalen Teils des Pal. molle vom Zungenrücken beträgt auf dem Negativ 5 mm. Dass hier tatsächlich beim Singen mit Kopfstimme ein Teil der Luft durch die Nasenhöhle entweicht, davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man beim Singen eines Kopftones die Nase verschliesst. Alsdann ändert sich sofort der Klang. Auch bei einem anderen Kunstsänger konnte ich dieselbe Beobachtung machen, während bei einfachen ungeschulten Sängern ich immer einen festen Abschluss konstatieren konnte. Beide Kunstsänger gaben an, dass der Kopfton hierbei schöner klinge und auch leichter herauskomme, ohne dass sie es wussten, dass der Gaumenverschluss kein vollkommener ist, und ohne dass sie etwa beabsichtigten, das Gaumensegel

etwas herabhängen zu lassen. Wird die Nasalierung übertrieben, so bekommt die Stimme den so unangenehmen näselnden Beiklang.

Ich möchte noch erwähnen, dass Gutzmann[1]) anführt, dass auch er imstande ist, gleich hintereinander zwei a hervorzubringen, von denen das eine mit, das andere ohne völligen Verschluss gebildet wird, obgleich beide gleich rein klingen. Die scheinbare Bewegung der Gaumenmuskulatur ist in beiden Fällen eine fast gleiche.

Zarniko gibt in seinem Lehrbuch „Krankheiten der Nase" sogar an, dass er trotz aller theoretischen Einwendungen das Sprechen und Singen bei entsprechend geöffneter Gaumenklappe für das Natürliche und Erstrebenswerte hält.

Inbetreff der Stellung des Kehldeckels beim Gesang kann ich nach meinen jetzigen Untersuchungen die Angaben, die ich früher mittels der einfachen Durchleuchtung machte, nur bestätigen. Bis dahin hatte man die Versuche über die Stellung des Kehldeckels natürlich nur mit dem Kehlkopfspiegel anstellen können. Gegen die Methode mit dem Spiegel behufs Feststellung der Lage des Kehldeckels ist derselbe Einwand zu erheben, wie gegen die, bei der man die Bewegungen des Gaumensegels mittels der Rhinoscopia posterior studieren wollte. Bei jeder Einführung von Instrumenten in die Mundhöhle ist man den Einflüssen der Reflexbewegungen, die selbst bei gut eingeübten Versuchspersonen mehr oder weniger hindern können, ausgesetzt. Es waren daher die Ansichten über die Stellung des Kehldeckels bisher sehr verschieden. Während z. B. nach Landois der Kehldeckel bei Angabe höherer Töne mehr und mehr über die Stimmritze sich abwärts neigt, ist von Beregszaszy der Ansicht, dass der Kehldeckel bei tiefen Tönen sich senke, bei hohen dagegen sich immer senkrechter stelle. Nach Moritz Schmidt richtet der Kehldeckel sich bei hohen Tönen mehr auf, er fügt aber hinzu, dass dies individuell sehr verschieden sei und sehr von der Schulung der Stimme abhänge. Ich fand auch mittels der photographischen Röntgenaufnahme, dass bei der Kopfstimme der obere freie Teil des Kehldeckels sich steil aufrichtet, an den Zungengrund sich legt, während bei den Brusttönen der Kehldeckel mehr oder weniger stark gesenkt ist. Dadurch, dass der Kehldeckel sich ziemlich dicht an den Zungengrund legt, ist der Raum zwischen Zungengrund und Kehldeckel, der Sinus glosso-epiglotticus bei der Kopfstimme bedeutend kleiner als bei Bruststimme. Bei der Bruststimme (tiefes C) hat z. B. beim Sänger M. der Sinus glosso-epiglotticus von vorn nach hinten gemessen eine Weite von 8 mm, bei Kopfstimme nur 2 mm.

Wir sehen auch, dass die Form der Valleculae bei jedem Vokal verschieden ist, dass z. B. bei O und A dieselbe bedeutend kleiner als bei U sind. Bei O beträgt an ein und derselben Versuchsperson die grösste Weite gleich über dem Körper des Zungenbeins 7, bei U 12, bei Ue 9 mm. Während bei I der Kehlraum am grössten ist, ist der Sinus hier am kleinsten.

---

1) Realenzyklopädie von Eulenburg. Jahrbücher. Bd. VIII. II. Aufl.

Durch Rückwärtsschiebung des Zungengrundes und Aufrichtung des Kehldeckels wird eben der Sinus geschlossen.

Auf den Skiagrammen, die bei Sängern bei hohem Kehlkopfstande aufgenommen sind, zeigt sich deutlich, dass der Schatten auf dem Schildknorpel, der zwischen Pomum Adami und unterem Teil der Epiglottis liegt, bedeutend breiter ist als bei tiefstehendem Kehlkopf. Der Schatten rührt her von dem fetthaltigen Bindegewebe, das zwischen dem Ligamentum thyreo-epiglotticum, hyo-thyreoideum, hyo-epiglotticum und dem unteren Teil der Epiglottis eingekapselt ist. Er hat etwa die Form eines Dreiecks, das von vorn begrenzt wird vom vorderen Rande dieses Knorpels und hinten von dem unteren Teil der Epiglottis. Während bei dem einen Sänger während des Singens bei tiefstehendem Kehlkopf der obere Rand des Dreiecks 26 mm beträgt, ist bei Hochstand des Kehlkopfs die Länge dieser Seite 38 mm. Hierdurch wird der Kehldeckel im unteren Teil mehr oder weniger gegen den Kehlkopfeingang vorgewölbt und der Kehldeckelwulst gebildet, der bei tiefem Kehlkopfstand ganz flach ist.

E. Barth [1]), der die Bildung des mehr oder weniger starken Kehldeckelwulstes bei der verschiedenen Stellung des Kehlkopfs mittels der laryngoskopischen Untersuchung feststellte und die Röntgenmethode noch nicht anwandte, ist der Ansicht, dass die Ausgleichung des Kehldeckelwulstes bei tiefem Kehlkopfstande zweifellos insofern für den Tonansatz günstig sei, als der Wulst immerhin ein gewisses Hindernis für die von den Stimmlippen kommenden Schallwellen auf ihrem Wege nach dem harten Gaumen hin bildet. Steigt der Kehlkopf mit der Tonhöhe immer weiter hinauf, so wird der Schildknorpel immer mehr an das Zungenbein herangezogen. Diese Annäherung bewirke schliesslich, dass das Zungenbein auf den laryngealen Teil des Kehldeckels bezw. das Ligamentum thyreo-epiglotticum und durch diese auf das Taschenband und den Kehlkopfventrikel gepresst wird. Der vordere Abschnitt der Stimmlippe würde dadurch vollständig überlagert. Der Druck des Kehldeckelwulstes könne in extremen Fällen auch noch auf die Stimmlippen selbst wirken und ihre Schwingungen beeinträchtigen, ja es würde diese Berührung, sobald sie dauernd stattfindet, die Schädlichkeit abgeben, welche zu der Entwicklung der sogenannten Sängerknötchen führen kann. Diese Berührung der schwingenden Stimmlippen mit dem herabgedrückten Kehldeckel würde um so leichter zustande kommen, je kleiner die anatomischen Verhältnisse sind, also beim weiblichen und kindlichen Kehlkopf. Auch der sogenannte Verlust der Stimme bei Berufssängern, bei welchen man laryngoskopisch häufig nur geringe oder gar keine Veränderungen der Stimmlippen wie der Schleimhaut des Kehlkopfs erkennen könne, beruhe wahrscheinlich auf Atrophie der Ventrikulardrüsen, der elastischen Elemente der Taschenbänder, der inneren Kehlkopfmuskeln, die durch den genannten Druck erzeugt seien. Es müsste daher zur Vermeidung dieser Schädlichkeiten der Tonansatz so gelehrt

1) E. Barth, Zur Lehre vom Tonansatz. Archiv f. Laryngologie. Bd. XVI.

werden, dass der Kehlkopf mit der Tonhöhe nicht ansteige, sondern herabsteige, um eine unbehinderte Funktion der Stimmlippen und eine Vergrösserung des Ansatzrohrs zu ermöglichen.

Meine diesbezüglichen Versuche, die mittels der Röntgenstrahlen leicht anzustellen sind, sind noch nicht abgeschlossen, da ich an einer grösseren Versuchsreihe die Ansicht von Barth nachprüfen möchte.

Man kann auch durch die Momentphotographie genau feststellen, wie bei den verschiedenen Gesangsfehlern in der Stimmbildung, ich denke nur an das sogenannte Knödeln, wobei der Zungengrund fast ganz an die hintere Rachenwand sich heranlegt, an das Pressen, an den falschen Tonansatz, wie in derartigen Fällen die Formation des Ansatzrohres und die Stellung des Kehlkopfes sich verhält. Hierdurch bekommt man ein objektives Bild für den praktischen Gesangsunterricht. Die Röntgenmethode kann auch zur Lösung anderer gesangstechnischer Fragen herangezogen werden. Wir stehen ja erst im Beginn dieser neuen Untersuchungsmethode. Es wird einer grossen Reihe von Spezialuntersuchungen und zahlreicher Mitarbeiterschaft von seiten gesangstechnisch geschulter Forscher bedürfen, um in diesen so schwierigen Fragen weiter zu kommen.

Sicherlich wird es binnen kurzem gelingen, die Expositionszeit noch weiter abzukürzen, und es ist nur noch eine Frage der technischen Ausführung, die Einzelschlagaufnahmen so auszugestalten, dass eventuell kinematographische Aufnahmen vom Sprechakt vorgenommen werden können.

Erklärung der Figuren auf Tafel III—XI.

Tafel III. Frau Z., 50 Jahre alt. Vokal „A". Der dunkelschwarze Schatten in der Ohrgegend ist ein Ohrring.

Tafel IV. Frau Z. Vokal „O". — Frau Z. Vokal „U".

Tafel V. Herr L., 47 Jahre alt. Vokal „o". — Vokal „Ue".

Tafel VI. Frau Z. Vokal „e". — Herr L. „U".

Tafel VII. Frau Z. „I". — Frau Z. „Ae".

Tafel VIII. Frau Z. „Oe". — Herr K., 52 Jahre alt. „on".

Tafel IX. Frau Z. „M". — Frau Z. „L".

Tafel X. Herr Opernsänger M. a) bei tiefer Bruststimme A. b) bei Bruststimme a. c) bei Kopfstimme a'.

Tafel XI. Herr Opernsänger Sch. a) Kehlkopf in Ruhe. b) bei Bruststimme. c) bei Kopfstimme.

(Tafel III natürliche Grösse, bei den übrigen Tafeln sind die Negative verkleinert.)

XIV.

(Aus der kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

Ueber „Fossulae tonsillares", „Noduli lymphatici" und „Tonsillen".

Von

Dr. **Oswald Levinstein**, Assistenten der Poliklinik.

(Hierzu Tafel XII.)

Geschichtliches und Nomenklatur.

In der im Jahre 1895 erschienenen „anatomischen Nomenklatur"[1]) wird als „Tonsilla lingualis" „die Gesamtheit der der Zungenwurzel angehörigen Balgdrüsen, der Folliculi tonsillares" zusammengefasst. Jene „Balgdrüsen" sive „Folliculi tonsillares" waren von Stöhr, der ihre Anwesenheit zuerst auf der Zungenwurzel entdeckte, als „Zungenbälge" bezeichnet worden. Stöhr beschreibt diese Gebilde folgendermassen[2]): „Es sind kuglige, 1—4 mm grosse Anhäufungen adenoiden Gewebes, die, in der obersten Schichte der Tunica propria gelegen, makroskopisch leicht wahrnehmbare Erhabenheiten bilden. In der Mitte derselben sieht man eine punktförmige Oeffnung, den Eingang in die Balghöhle, welche von einer Fortsetzung des geschichteten Epithels der Mundschleimhaut ausgekleidet wird. Rings um dieses Epithel liegt adenoides Gewebe, welches eine verschieden grosse Anzahl von Knötchen mit Keimzentrum enthält und scharf gegen das fibrilläre Bindegewebe der Tunica propria abgegrenzt ist; dieses ordnet sich bei gut ausgeprägten Bälgen in kreisförmigen Faserzügen um das adenoide Gewebe und bildet so die ‚Faserhülle'. Unter normalen Verhältnissen wandern fortwährend zahlreiche Leukozyten des adenoiden Gewebes durch das Epithel in die Balghöhle und gelangen von da in die Mundhöhle, in deren Sekret sie als Schleim- und Speichelkörperchen leicht gefunden werden. Das Epithel

1) His, Die anatomische Nomenklatur. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1895.
2) Stöhr, Lehrbuch der Histologie.

wird dabei oft in grosser Ausdehnung zerrissen oder ist derart mit Leukozyten infiltriert, dass seine Grenzen nicht mehr mit Sicherheit nachgewiesen werden können."

Der oben erwähnte Name „Balgdrüse" für die beschriebenen Gebilde findet darin seine Erklärung, dass man — wie uns Stöhr berichtet — früher glaubte, es hier mit einer Drüse zu tun zu haben, deren Ausführungsgang die punktförmige Oeffnung in der Schleimhaut bewirken sollte, die, wie wir jetzt wissen, nur dadurch zustande kommt, dass an dieser Stelle die Schleimhautoberfläche eine Tasche bildet, welche eben mit dem umgebenden adenoiden Gewebe den Zungenbalg darstellt.

Nachdem nun die „Zungenbälge" zuerst als Bestandteile der Zungentonsille gefunden wurden, wurden sie bald auch in anderen Organen des Körpers entdeckt. So behauptet Stöhr von der Tonsilla palatina, dass sie „hinsichtlich ihres Baues beim Menschen und bei vielen Tieren einer Summe grosser Zungenbälge entspricht." „Hier wandern", fährt Stöhr fort, „so zahlreiche Leukozyten durch das Epithel in die Balghöhlen, dass die Tonsillen als die ausgiebigste Quelle der Speichelkörperchen zu betrachten sind." Von der Pharynxtonsille behauptet Stöhr, dass sie in ihrem Bau mit dem der Gaumentonsille übereinstimme, „nur ist das adenoide Gewebe weniger scharf von der übrigen Tunica propria abgegrenzt." Auch hier wandern nach Stöhr viele Leukozyten durch das Epithel. Also auch die Rachenmandel entspricht nach Stöhr einer Summe grosser Zungenbälge.

Als Bickel[1]) im Jahre 1884 diejenigen Eigenschaften aufzählte, die für eine Tonsille charakteristisch seien, und bei deren Vorhandensein man eben berechtigt sei, von einer „Tonsille" zu reden, verlangte er ausser einer Menge teils diffus, teils in Form von Follikeln angeordneten adenoiden Gewebes, das bis an das Oberflächenepithel heranreiche, auch die Anwesenheit einer grösseren Anzahl sogen. „Krypten" oder „Buchten", d. h. Einsenkungen der Schleimhautoberfläche in das darunter gelegene adenoide Gewebe hinein, derart, dass taschenförmige Gebilde entstehen, die mit Epithel ausgekleidet und von adenoidem Gewebe umgeben sind. Aus diesem adenoiden Gewebe sollen dann Leukozyten durch die Wandung der Taschen in das Lumen hineinwandern; in den Fundus der Krypten sollen häufig Drüsenausführungsgänge münden.

Mit der Histologie der erwähnten „Krypten" hat sich sodann Cordes[2]) ausführlich beschäftigt, der sie auch als regelmässigen Bestandteil der geschwollenen Seitenstränge des Pharynx bei der Pharyngitis lateralis nachwies. Cordes, der die geschwollenen Seitenstränge als länglich gestaltete Tonsillen bezeichnet, die sich bei der Pharyngitis lateralis an der Stelle

1) G. Bickel, Ueber die Ausdehnung und den Zusammenhang des lymphatischen Gewebes in der Rachengegend. Virchows Archiv. Bd. 97.

2) Cordes, Histologische Untersuchungen über die Pharyngitis lateralis. Archiv f. Laryngol. Bd. 12. 1902.

der Plica salpingo-pharyngea entwickeln, behauptet nun allerdings, dass die Balgdrüsen — Cordes belegt die oben erwähnten Krypten mit diesem Namen, während derselbe diesen allein nicht zukommt, sondern vielmehr, wie bereits erwähnt wurde, diesen + dem sie umgebenden adenoiden Gewebe — des geschwollenen Seitenstrangs insofern besonders eigentümliche histologische Eigenschaften aufweisen, als ihre Wände sich nicht nur von den Lymphkörperchen der Umgebung in ziemlich starkem Masse durchwandert zeigten, sondern selber auch die Geburtsstätten neuer Lymphkörperchen und ganzer Follikel darstellen. „Es handelt sich", so ungefähr sagt Cordes, „hier keineswegs nur um einen einfachen Durchwanderungsprozess der Lymphozyten durch das Epithel der Balgdrüsen hindurch in deren Lumen hinein, sondern vielmehr neben diesem Prozesse, der ja auch statthat, um eine Retention und eine Neubildung lymphatischer Elemente und ganzer Follikel in der Wandung der Balgdrüsen." In meiner Arbeit über die „Histologie der Seitenstränge und Granula des Pharynx"[1]) bin ich dieser Auffassung des genannten Autors entgegengetreten und habe nachzuweisen versucht, dass eine Neubildung lymphatischer Elemente und ganzer Follikel in der Wandung der Krypten nicht statthabe, dass es sich vielmehr lediglich um ein einfaches Durchdringen von Lymphkörperchen durch das Epithel handle.

Bevor ich mich nun auf weitere Einzelheiten in bezug auf den Verlauf und die Histologie jener zuletzt als „Krypten" bezeichneten Schleimhauttaschen einlasse, will ich mich kurz mit der anatomischen Nomenklatur der in Frage stehenden Gebilde auseinandersetzen. Es handelt sich bei jenen „Krypten" oder Buchten" (Bickel) um Einsenkungen der Schleimhautoberfläche in das darunter gelegene Gewebe, welch' letzteres den Typus des „adenoiden Gewebes" trägt, hinein; die Epithelwände dieser Einsenkungen werden mehr oder weniger stark von den Lymphozyten des umgebenden adenoiden Gewebes durchsetzt, welche durch die Wandung hindurch in das Lumen der Einsenkung gelangen. Das erwähnte adenoide Gewebe besteht z. T. aus diffuser Ansammlung von Lymphkörperchen, z. T. aus Follikeln; in den Fundus der Einsenkung mündet zuweilen ein Ausführungsgang einer in der Tiefe gelegenen Drüse.

Wie bereits erwähnt, bezeichnet Stöhr die Schleimhauteinsenkung + umgebendem adenoiden Gewebe, von dem zahlreiche Lymphkörperchen, die Epithelwandung der Einsenkung durchwandernd, in das Lumen der letzteren gelangen, als „Zungenbalg". Diese Bezeichnung dürfte, nachdem diese Gebilde auch an zahlreichen anderen Stellen der Mundrachenhöhle nachgewiesen sind, jetzt nicht mehr recht am Platze sein. Die Bezeichnung „Balgdrüse", die der irrtümlichen Auffassung entspringt, die Schleimhauteinsenkung sei der Drüsenausführungsgang einer Drüse und das diese Einsenkung umgebende adenoide Gewebe die Drüse selber, ist selbst-

1) Levinstein, Histologie der Seitenstränge und Granula bei der Pharyngitis lateralis und granulosa. Archiv f. Laryngol. Bd. 21.



verständlich jetzt, wo wir wissen, dass hier von Drüse und Drüsenausführungsgang keine Rede ist, nicht mehr haltbar.

Die erwähnten Bezeichnungen „Zungenbalg“ und „Balgdrüse“ bezogen sich auf die Schleimhauttasche, deren Epithelwände sich von Lymphozyten durchsetzt zeigen + diese Tasche umgebendem adenoiden Gewebe; für die Schleimhauttasche allein finden wir die Bezeichnungen „Krypten“, „Buchten“ und „Follikel“ vor. Die Bezeichnung „Follikel“ wird jetzt allgemein nur für jene rundlichen oder ovalen Formen von Lymphozytenansammlungen gebraucht, die wir in den adenoiden Geweben so häufig antreffen. Aber auch die Bezeichnung jener Einsenkung als „Krypte“ oder „Bucht“ ist von der Kommission der Anatomischen Gesellschaft nicht sanktioniert worden; diese hat vielmehr für diese Gebilde die Bezeichnung „Fossulae tonsillares“ festgesetzt.

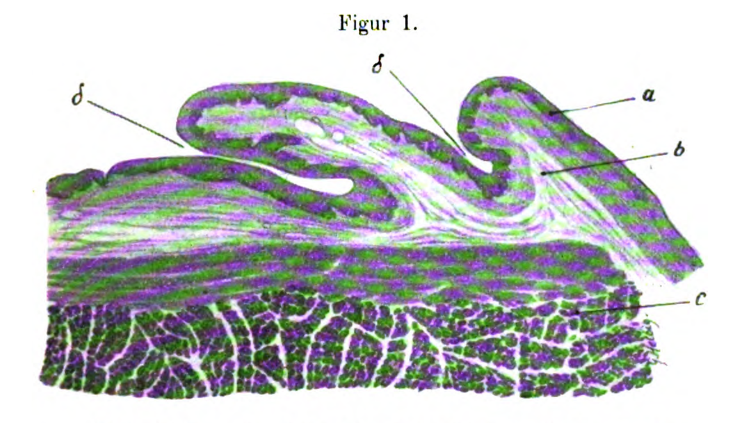
Als „Noduli lymphatici“ werden in der „anatomischen Nomenklatur“ des Jahres 1895 „jene kleinen, den Schleimhäuten des Darmes und anderer Apparate eingefügten Organe bezeichnet, welche man mit einer seither angefochtenen Bezeichnung als Peyersche Follikel, Solitärfollikel usw. aufgeführt hatte“. Während demnach die „Fossula“ der anatomischen Nomenklatur lediglich die Schleimhauteinsenkuug, die Tasche bezeichnet, deren Epithelwände sich mehr oder weniger von den Lymphozyten des umgebenden adenoiden Gewebes durchsetzt zeigen, wird offenbar für das jene Tasche umgebende follikelführende adenoide Gewebe der Ausdruck „Nodulus lymphaticus“ gebraucht: denn die Peyerschen Plaques oder Follikel stellen nach Stöhr nichts anderes dar, als „eine Menge von Leukozyten, die zu umschriebenen Massen zusammengeballt sind und auf diese Weise 0,1 bis 2,5 mm grosse Knötchen darstellen, welche bei den Peyerschen Plaques zu Gruppen vereint sind, während sie bei den „Solitärknötchen“ einzeln stehen“. Das mit dem mir nicht mehr geeignet scheinenden Namen „Balgdrüse“ belegte Gebilde der anatomischen Nomenklatur stellt demnach nichts anderes dar als eine „Fossula“ + die Wände dieser Fossula umgebendem „Nodulus lymphaticus“.

Nachdem ich im Vorausgegangenen dargelegt habe, dass wir gut daran tun würden, den Namen „Balgdrüse“ nicht weiter beizubehalten, fehlt uns z. Z. eine Bezeichnung für dasjenige scharf charakterisierte histologische Gebilde, welches aus der beschriebenen „Fossula“ + die Epithelwände dieser Fossula umgebendem, aus Follikeln und diffus angesammelten Lymphozyten bestehendem adenoidem Gewebe sich zusammensetzt. Ich würde aus Gründen, deren Zweckmässigkeit sich aus dem Folgenden noch ergeben soll, vorschlagen, für dieses so zusammengesetzte Gebilde den Namen „Nodulus lymphaticus“ (Lymphknötchen) zu verwenden; so dass also nur dann von „Nodulus lymphaticus“ gesprochen werden dürfte, wenn sich eine Fossula darbietet, um die herum sich die Follikel ansammeln, während, falls eine Fossula fehlt, nur von einer „Ansammlung von Follikeln“ gesprochen werden soll.

Einfache Schleimhauttaschen.

Aus der oben angegebenen Definition der „Fossula“ geht zugleich hervor, was wir trotz einer gewissen Aehnlichkeit mit diesem Gebilde nicht als Fossula bezeichnen dürfen: ich meine taschenförmige Einsenkungen der Schleimhautoberfläche in das darunter gelegene Bindegewebe hinein, wie wir sie häufig an Stellen vorfinden, die keinen adenoiden Charakter zeigen; solche konnte ich in grosser Anzahl z. B. auf der normalen hinteren und seitlichen, der Plica salpingo-pharyngea zugehörigen Rachenwand nachweisen; es sind dies meist Einsenkungen von einfachster Gestalt und nicht erheblicher Tiefe. Die Form ist meist zylindrisch oder auch mehr flaschenförmig und in der Mehrzahl der Fälle einfach, d. h. ohne Teilung oder von der Haupteinsenkung aus weiter seitwärts oder in die Tiefe führende Arme. Das Epithel ist meist — ich komme hierauf noch

Figur 1.



Faltenbildung der Schleimhaut der hinteren Rachenwand.
a Epithel, *b* Bindegewebe, *c* Muskulatur, *δ* Schleimhauttaschen.

zurück — dasjenige der übrigen Oberfläche, also meist weder durch einen verschiedenen Charakter, noch etwa durch eine geringere Dicke von diesem verschieden; die Epithelwand ist völlig intakt, Lymphkörperchen zwischen den Epithelzellen sind nicht zu entdecken (Fig. 1). Das Einmünden eines Drüsenausführungsganges in den Fundus dieser Schleimhauttasche habe ich in seltenen Fällen beobachtet (Fig. 2). Die unmittelbare Umgebung der Einsenkung, also das Gewebe, in welches sich die Epitheloberfläche hineinversenkt, trägt den Charakter des lockeren Bindegewebes, also nicht etwa adenoiden Gewebes.

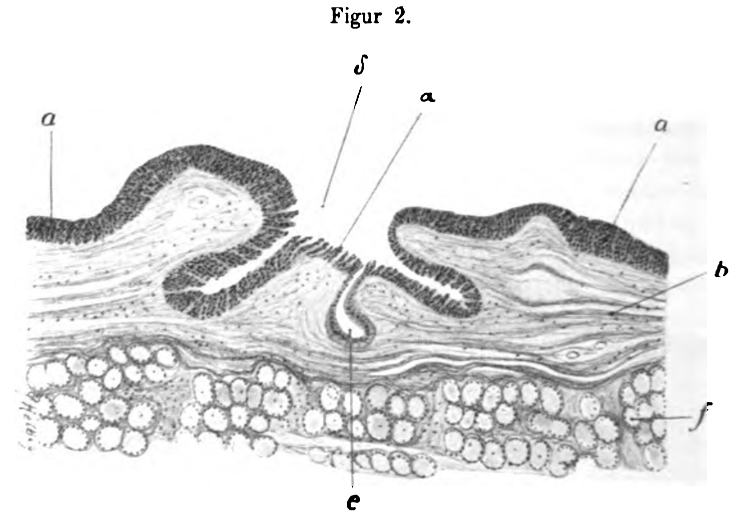
Es unterscheiden sich demnach diese einfachen Schleimhauteinsenkungen von den Fossulae, abgesehen von ihrer meist einfacheren Gestalt und geringeren Ausdehnung — Eigenschaften, die ich jedoch nicht als durchaus charakteristisch hingestellt sehen möchte (cf. Fig. 2) — vor allem

1. dadurch, dass ihre Epithelwandung völlig intakt und von Lymphkörperchen nicht durchsetzt ist, und

2. dadurch, dass das Gewebe, in welches hinein die Einsenkung erfolgt, den Charakter des einfachen lockeren Bindegewebes, nicht aber den des adenoiden Gewebes trägt.

Inwiefern jedoch trotz der erwähnten charakteristischen Unterscheidungsmerkmale die Kenntnis dieser Schleimhauteinsenkungen für das Verständnis des Zustandekommens der Fossulae von Wichtigkeit ist, wird noch aus dem Folgenden hervorgehen.

Figur 2.



Faltenbildung der Schleimhaut der seitlichen Rachenwand. (Komplizierterer Typus der Schleimhauttaschen mit einmündendem Drüsenausführungsgang.)
a Oberflächenepithel (geschichtetes Plattenepithel), *α* Schleimhauttaschenepithel (mehrschichtiges Flimmerepithel), *b* Bindegewebe, *δ* Schleimhauttasche, *e* Drüsenausführungsgang, *f* Drüsen.

Fossulae.

a) Gestalt und Verlauf.

Diejenigen Einsenkungen der Schleimhautoberfläche in das darunter gelegene Gewebe hinein, die wir als „Fossulae" bezeichnen, zeigen in ihren einfachsten Formen eine Gestalt, die durchaus derjenigen ähnelt, die wir soeben beschrieben haben: also Zylinder- oder Flaschenform (Fig. 8 und Taf. XII, Fig. 1); doch kann das Lumen auch eine mehr perlenschnurähnliche Gestalt annehmen, die dadurch zustande kommt, dass der Kanal abwechselnd schmalere und breitere Gestalt zeigt. Eine zweite Form der Fossula, die nicht mehr dem einfachsten Typus zuzuzählen ist, zeichnet sich dadurch aus, dass von ihrem Fundus zwei Arme weiter seitlich und in die Tiefe ziehen (Fig. 5). Diese zweite Form bildet den Uebergang zu den komplizierteren Gestalten der Fossulae, die sich dadurch charakterisieren, dass von den

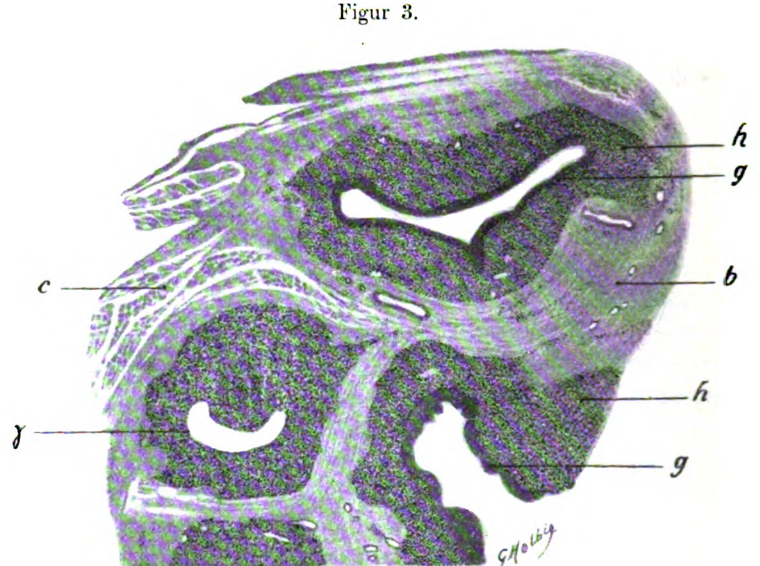
verschiedensten Stellen der Haupthöhle, sowie auch von deren Fundus Arme, Seitenkanäle ausgehen, die sich wiederum häufig dichotomisch teilend weiter in die Tiefe sich fortsetzen (Fig. 10). So kommt ein durch das adenoide Gewebe führendes, recht kompliziertes System von Epithelkanälen zustande, dessen Verlauf wir im mikroskopischen Präparat in völliger Uebersicht natürlich nur höchst selten zu Gesicht bekommen (Fig. 8 u. 10). Wir treffen in diesen Fällen vielmehr im mikroskopischen Schnitte häufig Teile einer Fossula an, deren Zusammenhang mit dem ganz entfernt liegenden Anfangsteil der Fossula nur zuweilen durch Verfolgung einer grossen Anzahl von Serienschnitten nachweisbar ist. So stossen wir nicht selten mitten im adenoiden Gewebe auf einmal auf Epithelbildungen, die man, wenn man über den erwähnten komplizierten Verlauf der Fossulae nicht orientiert ist, nur allzu häufig nicht deuten kann. Ich erinnere hier an das so häufig beschriebene Vorkommen von „Epithelkränzen", sowie von „mehr oder weniger zusammenhängenden Gruppen von Epithelzellen" mitten im adenoiden Gewebe, das zu den abenteuerlichsten Hypothesen, wie z. B. zu derjenigen geführt hat, dass eine Vermehrung der Lymphozyten und Follikel dadurch zustande käme, dass diese Epithelzellen sich teilten und sodann sich in Lymphkörperchen verwandelten usw. Die Fossulae werden natürlich im mikroskopischen Präparate in den verschiedensten Richtungen getroffen vorgefunden: ist die Haupthöhle z. B. längs getroffen, so finden sich häufig Fortsätze derselben in schräger und querer Richtung getroffen vor und umgekehrt. Dass die Epithelwand der Fossula stets von adenoidem Gewebe umgeben sein muss, wenn eben die Bezeichnung „Fossula" zu Recht besteht, habe ich bereits erwähnt: auch in dieser Beziehung können wir eigentümliche Beobachtungen machen. In meiner Arbeit über die Histologie der hyperplastischen und atrophischen menschlichen Gaumenmandel[1]) habe ich hierüber bereits gesprochen: wenn wir nämlich einen durch die normale Gaumenmandel geführten, mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitt mit der Lupe oder mit dem blossen Auge betrachten, so fällt uns zuweilen auf, dass mitten im hellrosa gefärbten Bindegewebe sich eine um einen kleinen Hohlraum herum angesammelte, dunkel gefärbte Partie vorfindet (Fig. 3); bei mikroskopischer Betrachtung erkennen wir dann, dass der Hohlraum Epithelauskleidung trägt und die um diesen herum befindliche dunkel gefärbte Partei nichts weiter als eine Ansammlung von Follikeln und diffusem adenoiden Gewebe mitten im Bindegewebe darstellt. Die Erklärung dieses Bildes ist auf den ersten Blick nicht leicht: wie kommt diese streng um einen Epithelkranz herum lokalisierte Ansammlung adenoiden Gewebes mitten im reinen Bindegewebe zustande? Der Epithelkranz stellt offenbar den Querschnitt einer Fossula dar, welche ihren Weg mitten durch das Bindegewebe hindurch genommen und sich auf diese Weise weit von

---

1) Levinstein, Auf welchen histologischen Vorgängen beruht die Hyperplasie sowie die Atrophie der menschlichen Gaumenmandel? Archiv f. Laryngol. Bd. 22.

der ursprünglicheu Hauptfossula entfernt hat; auf diesem Wege durch das Bindegewebe ist dieser mit einer Epithelwand versehene Schlauch andauernd von einem Polster adenoiden Gewebes begleitet: der Arm einer Fossula schiebt sich also, umgeben von adenoidem Gewebe, in weiter Ausdehnung durch das Bindegewebe des betreffenden Organs hindurch und bietet, wenn er zufällig im Schnitte quer getroffen wird, das erwähnte eigentümliche und auf den ersten Bild schwer zu deutende Bild dar.

Figur 3.



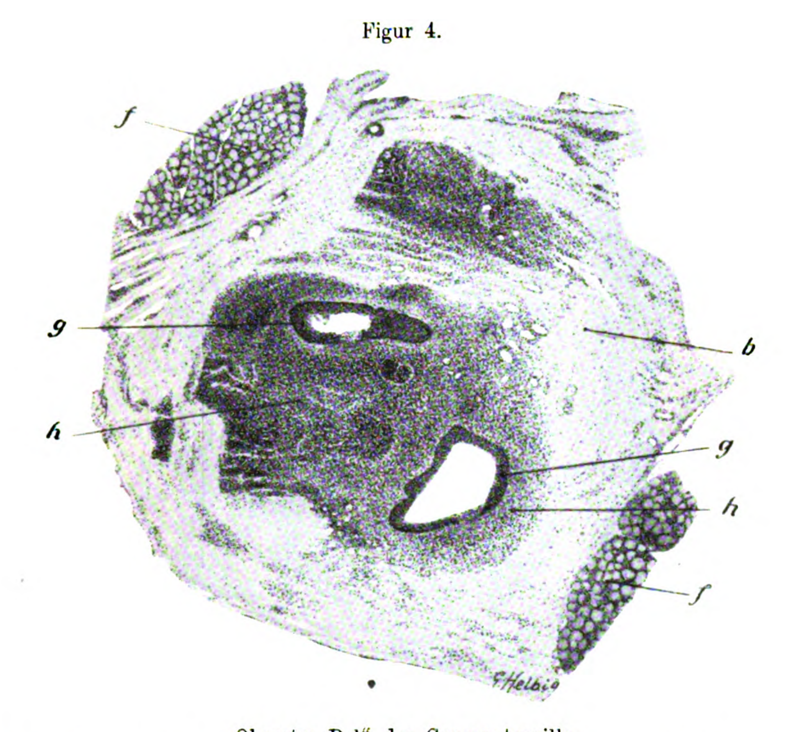
Aus einer Gaumentonsille: mitten im Bindegewebe befindliche Querschnitte von Fossulae mit dem sie umgebenden adenoiden Gewebe (Noduli lymphatici).

b Bindegewebe, *c* Muskulatur, *g* Epithelwand der Fossula, *h* adenoides Gewebe um die Epithelwand der Fossula herum, *γ* Querschnitt einer Fossula, deren Epithelwand fast völlig durch Lymphozyten ersetzt ist.

Zahl, sowie Typus des Verlaufs der Fossulae zeigen in den verschiedenen in Frage kommenden Organen eine gewisse Verschiedenheit. Die einfache Zylinder- oder Flaschenform wird relativ häufig in den geschwollenen Seitensträngen des Pharynx beobachtet (Fig. 8); hier ist auch meist die Zahl der Fossulae eine kleinere, als dies bei der Zungen-. Gaumen- und Rachentonsille der Fall ist. Derjenige Typ, welcher den Uebergang zwischen einfachem und komplizierterem bildet und bei dem der Fundus häufig in zwei kurze Arme übergehend angetroffen wird, ist verhältnismässig häufig an der Zungen- sowie auch der Rachentonsille (Fig. 5) zu konstatieren. Den räumlich ausgedehntesten und kompliziertesten Verlauf der Fossulae treffen wir bei der Gaumen- und Rachentonsille an: bei der ersteren gehen von dem „Hilus“ des Organs die Fossulae nach verschiedenen Richtungen hin aus: in meiner zuletzt zitierten Arbeit habe ich

angegeben, dass man zuweilen drei Hauptrichtungen unterscheiden kann, in denen sich dieselben in die Tiefe senken: die eine durchzieht das Organ im allgemeinen von vorn nach hinten, die andere zieht von dem Hilus nach dem oberen, die dritte von demselben Ausgangspunkt nach dem unteren Pol der Tonsille hin. So kommt es, dass, wie die ganze Mandel kein völlig solides Organ ist, meist auch der obere und untere Pol nicht aus solidem adenoiden Gewebe bestehen, sondern vielmehr, wie man sich

Figur 4.



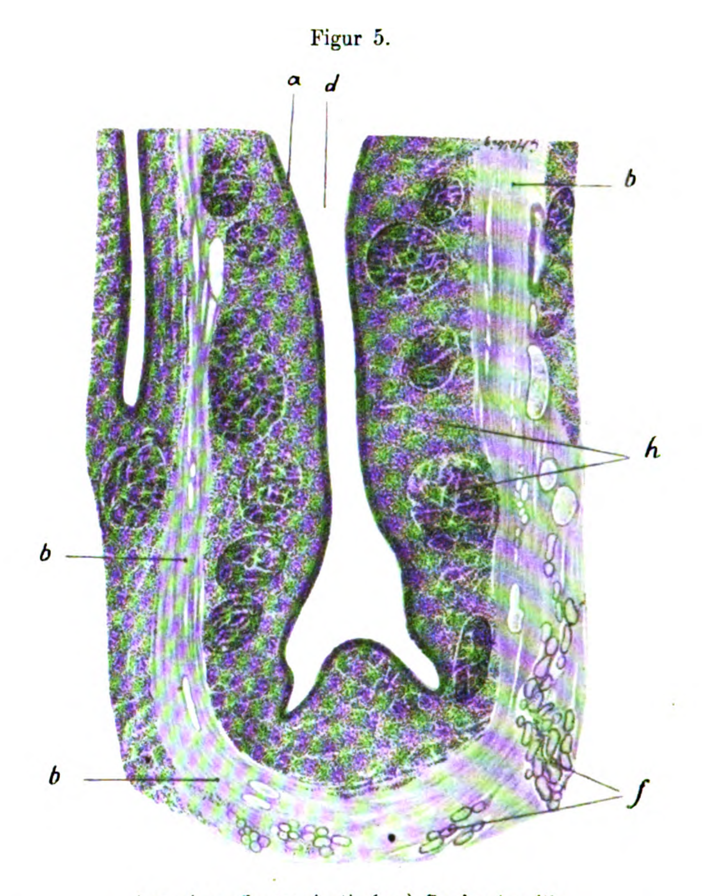
„Oberster Pol" der Gaumentonsille.
b Bindegewebe, *f* Drüsen, *g* Epithelwand einer (quergetroffenen) Fossula, *h* adenoides Gewebe um die Epithelwände der Fossulae herum angesammelt.

häufig an mikroskopischen quer durch die Pole des Organs geführten Schnitten überzeugen kann, aus um einen mit Epithel ausgekleideten Hohlraum — die Fossula — herum angesammelten Rundzellengewebe (Fig. 4). Die Fossulae der Gaumenmandel zeichnen sich ausser durch ihren komplizierten Verlauf noch durch ihre erhebliche Länge, mit der sie meist das Organ in seiner ganzen Ausdehnung durchdringen, aus.

Bei der Rachentonsille (Fig. 5) begegnen wir neben einer grossen Anzahl einfacher kurzer Fossulae, sowie solcher, die von ihrem Fundus aus zwei kurze Arme weiter in die Tiefe senden (s. oben), auch solchen von grosser Länge und kompliziertem Verlauf; die letztgenannten, meist auch

recht breiten Fossulae, die das Organ in allen Richtungen und in seiner ganzen Ausdehnung durchziehen, geben der Oberfläche desselben das bekannte furchig-zerklüftete Aussehen.

Figur 5.



Aus einer (hyperplastischen) Rachentonsille.
a Epithel einer Fossula (mehrschichtiges Flimmerepithel), *b* Bindegewebe (einen Nodulus lymphaticus umgebend), *d* Fossula, *h* adenoides Gewebe mit Follikeln, *f* Drüsen.

b) Epithel.

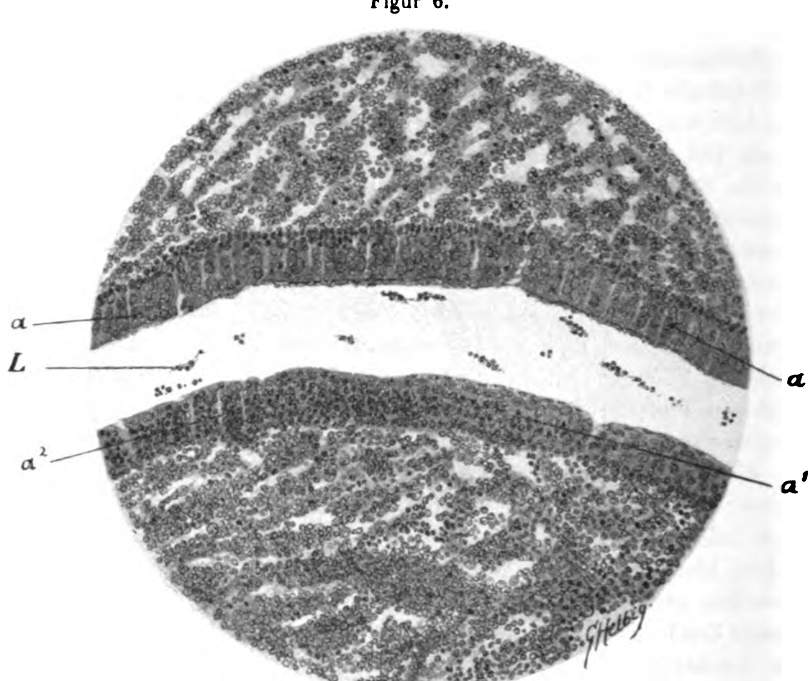
Ich komme jetzt zu der Frage der Natur des die Fossulae auskleidenden Epithels. Dieses ist bei den verschiedenen Organen, die von Fossulae durchzogen werden, verschieden. Bei der Rachenmandel, die ja bekanntermassen auf ihrer Oberfläche mehrschichtiges flimmerndes Zylinderepithel trägt, sind auch die Fossulae in der Regel mit diesem Epithel ausgekleidet (Fig. 5). Die Fossulae der Gaumen- sowie der Zungentonsille, die beide mit geschichtetem Plattenepithel versehen sind, führen meist ebenfalls geschichtetes Plattenepithel (Fig. 10 und Taf. XII, Fig. 1). Bei den geschwollenen

Seitensträngen, die, soweit sie in der Pars nasalis des Pharynx gelegen sind, mehrschichtiges Flimmer-, soweit sie in der Pars oralis sich befinden, geschichtetes Plattenepithel führen, finden wir in der Regel in den Fossulae auch wieder das der übrigen Oberfläche entsprechende Epithel vor (Fig. 8). Jedoch entspricht das Fossulaepithel demjenigen der übrigen Oberfläche nicht in allen Fällen: hier und da zeigen die Fossulae, während die übrige Oberfläche geschichtetes Plattenepithel führt, eine Auskleidung mit mehrschichtigem flimmernden Zylinderepithel (Tafel XII, Fig. 2) und umgekehrt mit geschichtetem Plattenepithel, während die übrige Oberfläche Flimmerepithel führt. Die erstere Erscheinung, deren auch Cordes — für die Seitenstränge — Erwähnung tut, wird von diesem Autor auf eine physiologische Akkommodation des Fossulaepithels an seine Aufgabe aufgefasst, Schleim, Lymphkörperchen und abgestossene Epithelien aus der Fossulahöhle nach der Oberfläche herauszutransportieren. Ich selber kann dieser Auffassung nicht beitreten, und zwar aus folgenden Gründen: erstens ist überhaupt nur ein Teil der Fossulae mit flimmerndem Epithel ausgestattet, ohne dass etwa die Beobachtung zu machen wäre, dass in den mit geschichtetem Plattenepithel ausgestatteten Gebilden es eher zur Stauung käme, als in den mit Flimmerpithel versehenen; zweitens können wir an den bereits beschriebenen einfachen Schleimhauttaschen, jenen Einsenkungen der Schleimhautoberfläche in das darunter gelegene Bindegewebe hinein, die wir auf der hinteren und seitlichen Pharynxwand nicht selten beobachten, zuweilen mehrschichtiges Flimmerepithel vorfinden, auch wenn die übrige Oberfläche geschichtetes Plattenepithel führt (Fig. 2); hier kann aber sicherlich nicht von einer physiologischen Akkommodation des Epithels an die erwähnte Aufgabe die Rede sein, denn in dem Lumen dieser einfachen Schleimhauttaschen findet sich nichts vor, das etwa herausgeschafft werden sollte, weder Schleim — die Mündung eines Drüsenausführungsganges in diese Taschen hinein ist ja nur ausnahmsweise zu beobachten — noch Lymphkörperchen oder abgestossene Epithelien. Vielleicht lässt sich die in Frage stehende Erscheinung noch am ehesten dadurch erklären, dass man annimmt, diese Schleimhauteinsenkungen an der normalen hinteren und seitlichen Pharynxwand, sowie die in Frage stehenden Fossulae hätten dasjenige Epithel beibehalten, das ursprünglich dieser ganzen Gegend zukam, das mehrschichtige Flimmerepithel: es wäre also die vor mechanischen etc. Insulten geschützte Lage des Fossulaepithels, die es diesem ermöglicht hat, im Gegensatz zu dem übrigen Oberflächenepithel seinen viel zarteren und empfindlicheren ursprünglichen Typus beizubehalten.

Wie es demnach in Ausnahmefällen vorkommt, dass die Fossulae mehrschichtiges Flimmerepithel führen im Gegensatz zu dem geschichteten Plattenepithel der übrigen Oberfläche, so können wir zuweilen auch die Beobachtung machen, dass dieselben mit geschichtetem Plattenepithel ausgekleidet sind, während die übrige Oberfläche Flimmerepithel aufweist. Eine Erklärung für diese Erscheinung mag darin zu suchen sein, dass das ursprüngliche zarte Flimmerepithel der Fossula gewissen in diesen Fällen

wohl besonders starken mechanischen Insulten, die hauptsächlich durch den noch näher zu besprechenden Prozess der Durchströmung des Fossulaepithels durch Lymphsaft, welcher zahlreiche Lymphozyten mit sich führt, gegeben sind, nicht standzuhalten vermag und deshalb durch das widerstandsfähigere Plattenepithel ersetzt wird. Für die Richtigkeit dieser Erklärung spricht der Umstand, dass man die erwähnte Erscheinung hauptsächlich an solchen Stellen der Fossulawand zu beobachten Gelegenhat hat. die sich besonders stark von Lymphozyten durchsetzt zeigen (Fig. 6 a_1 u. a_2). Nicht selten können wir an ein und derselben Fossula, ja zuweilen

Figur 6.



Aus einer hyperplastischen Rachenmandel. Fossula, die z. T. mit mehrschichtigem Flimmerepithel (a), z. T. mit geschichtetem Plattenepithel (a^1) ausgekleidet ist. Bei a^2 Epithel stark verdünnt (die untersten Schichten sind durch Lymphozyten ersetzt). Im Lumen der Fossula durchgewanderte Lymphozyten (L).

an zwei Stellen der Wandung, die einander unmittelbar benachbart sind, verschiedene Epithelarten beobachten: in diesen Fällen zeigt ein und dieselbe Fossula an der einen Stelle eine Wand von mehrschichtigem Flimmer-, an der anderen eine solche von deutlichem geschichteten Plattenepithel (Fig. 6 a_1).

Ueber den Typus des Epithels der Fossulae ist demnach nach dem Vorangehenden folgendes zu resümieren: In der Regel führen die Fossulae dasselbe Epithel, wie die übrige freie Oberfläche des betreffenden

Organs; in Ausnahmefällen ist ihr Epithel ein anderes, und zwar kommt es sowohl vor, dass die Fossulae stellenweise Flimmerepithel führen, während die freie Oberfläche geschichtetes Plattenepithel aufweist, als auch das Umgekehrte, dass nämlich die Fossulae zum Teil mit geschichtetem Plattenepithel ausgekleidet sind, während die freie Oberfläche Flimmerepithel zeigt.

Die Stärke der Epithelschicht ist an verschiedenen Stellen der Fossulae verschieden; stellenweise entspricht sie derjenigen des übrigen Oberflächenepithels, stellenweise ist sie dünner als dieses; das letztere ist überall dort der Fall, wo die untersten Schichten des Epithels durch Lymphkörperchen ersetzt sind (Fig. $6\alpha_2$). Ueber den Prozess der Verdünnung des Epithels, der bis zum völligen Schwunde desselben führen kann, wird noch ausführlicher zu reden sein.

c) Verhältnis des Epithels zum umgebenden adenoiden Gewebe.

Ich komme jetzt zu der Besprechung derjenigen Frage, die uns an den Fossulae ganz besonders interessiert und über die schon zahlreiche verschiedene Ansichten von den verschiedenen Autoren ausgesprochen wurden — ein Beweis, dass die Frage nicht ganz einfach zu beantworten ist —, nämlich zu der Frage des Verhältnisses, das zwischen Fossulaepithel einerseits und dem die Fossula umgebenden adenoiden Gewebe andererseits existiert. Dass hier Prozesse vor sich gehen, die für die Wand der Fossula, ja für die Existenz des ganzen Gebildes, von grosser Bedeutung sind, beweist uns ein Blick durch das Mikroskop auf eine Fossula, von deren Wandung nur noch spärliche Epithelreste vorhanden sind, während alles übrige von Lymphkörperchen ersetzt ist (Fig. 3γ).

Dass die Epithelwand einer Fossula in ihrer ganzen Ausdehnung völlig ntakt ist, kommt kaum vor: wir finden vielmehr fast stets zwischen den Epithelzellen mehr oder weniger vereinzelte Lymphkörperchen vor; je nachdem die Zahl der letzteren grösser oder kleiner ist, ist auch die Intaktheit des Epithels eine geringere oder eine grössere. Welche der noch zu besprechenden Theorien für den in Frage stehenden Prozess auch die richtige sein mag, die eine Tatsache steht unumstösslich fest: wo in der Fossulawand eine grössere Zahl von Lymphkörperchen sich vorfindet, da tritt ein allmählicher Schwund, ein allmähliches Zugrundegehen des Epithels ein: sind die Lymphkörperchen, was sehr häufig zu beobachten ist, in besonders grosser Zahl in den untersten Epithelschichten vorhanden, in geringerer dagegen in den obersten Schichten, so tritt jenes Phänomen ein, dessen ich bereits Erwähnung getan habe, die untersten Epithelschichten schwinden und werden durch Lymphozyten ersetzt, während die obersten Schichten noch erhalten, aber von Lymphkörperchen leicht durchsetzt sind (Fig. $6\alpha_2$): auf diese Weise ist eine Verdünnung des Epithels zustande gekommen. Finden sich die Lymphkörperchen in grosser Anzahl auch in den mittleren und oberen Schichten des Epithels vor, so tritt auch an

diesen Stellen ein allmählicher Schwund desselben ein und ein Ersatz der Epithelzellen durch Lymphozyten.

Wir finden nach dem Gesagten demnach in dem Epithel der Fossulawand stets vereinzelte Lymphozyten vor, meist ist stellenweise die unterste, häufig auch die mittlere und oberste Schicht durch Lymphozyten ersetzt, so dass in den letztgenannten Fällen, da an den betreffenden Stellen die ganze Epithelwand durch Lymphozyten ersetzt ist, ein Epitheldefekt entstanden ist, durch den die Lymphozyten des darunter gelegenen adenoiden Gewebes frei zutage treten.

Stöhr hat für das beschriebene Phänomen. das ich vorläufig kurz als „Ersatz der Epithelzellen durch Lymphozyten" bezeichnen möchte, den Prozess der „Durchwanderung des Epithels von Seiten der Leukozyten" verantwortlich gemacht, wie aus seinen bereits angeführten Worten hervorgeht: „unter normalen Verhältnissen wandern fortwährend zahlreiche Leukocyten des adenoiden Gewebes durch das Epithel in die Balghöhle . . . . . Das Epithel wird dabei oft in grosser Ausdehnung zerrissen, oder ist derart mit Leukozyten infiltriert, dass seine Grenzen nicht mehr mit Sicherheit nachgewiesen werden können." Stöhr glaubt also, wie aus dem Angeführten hervorgeht, an eine aktive, zerstörende Wirkung der vordringenden Leukozyten auf das Epithel. Cordes glaubt nicht, dass die Leukozyten auf die Epithelwand der Fossulae eine zerstörende Wirkung ausüben — wenigstens nicht ausschliesslich —, er glaubt vielmehr, dass durch den infolge des Andrängens der Leukozyten auf die Epithelzellen auf diese ausgeübten Reiz die letzteren zu starker Vermehrung angeregt werden: es wäre die Wirkung der Leukozyten nach Cordes' Auffassung demnach in der Hauptsache eine aufbauende, keine zerstörende[1]). Nach Cordes' Ansicht sollen schliesslich aus der Teilung der Epithelzellen neue Leukozyten entstehen, die wiederum ihrerseits auf das Epithel eindringend, dasselbe zu stärkerer Vermehrung anregen.

α) Lymphozyten und Leukozyten.

Bevor ich auf die intimere Natur des Verhältnisses der Lymphkörperchen zum Epithel der Fossulae näher eingehe, muss ich kurz auf einen Punkt zu sprechen kommen, der m. E. noch der Beleuchtung bedarf. Wir finden nämlich, dass die meisten Autoren, die über diese Frage geschrieben haben, die Bezeichnungen „Leukozyten" und „Lymphozyten" promiscue gebrauchen. Dies erscheint mir nicht berechtigt und vor allen Dingen für das Verständnis des in Frage stehenden Phänomens irreführend zu sein. Unter „Lymphozyten" versteht man nur jene kleinsten Leukozyten (Grösse nach Stöhr 4—7,5 μ), deren Kern gross und rund ist und deren

1) Cordes erklärt auch die Zapfenbildung des Oberflächenepithels der Seitenstränge durch den auf die Epithelzellen durch die eindringenden Leukozyten gesetzten Reiz.

Protoplasma in so geringer Menge vorhanden ist, dass es bei den gewöhnlichen Färbemethoden kaum wahrgenommen wird und nur einen dünnen Saum darstellt, der homogen, also frei von Körnchen (Granula) ist, unter „Leukozyten“ versteht man dagegen jene weissen Blutkörperchen, deren Grösse diejenige der Lymphozyten erheblich übertrifft (7,5—14 μ, Stöhr), deren Kerne nicht wie bei den Lymphozyten rund, sondern gelappt sind und deren Protoplasmaleib eine grosse Menge feinster Körnchen enthält. Die Lymphozyten kommen u. a. im normalen Blute vor und machen etwa 25 pCt. aller weissen Blutkörperchen aus; die übrigen 75 pCt. sind Leukozyten. Der Hauptentstehungsort für die Lymphozyten wird durch die Lymphdrüsen dargestellt; ihr Transport geschieht ausser in den Blutgefässen vör allem in den Lymphgefässen und Lymphkapillaren, daher auch der Name „Lymphkörperchen“. Die Hauptansammlungsstelle der Lymphozyten im menschlichen Körper wird durch das sogen. „adenoide Gewebe“ dargestellt. Das letztere wiederum kommt ausser in diffuser Zerstreuung in fast allen Schleimhäuten in lokalisierten starken Anhäufungen ausser in den bereits erwähnten Lymphdrüsen vor allem in den Tonsillen vor. Das adenoide Gewebe ist demnach die Domäne der Lymphozyten; hier finden sich allerdings auch Leukozyten vor; aber stets nur vereinzelt. Wir sehen also, dass zwischen „Leukozyten“ und „Lymphozyten“, wenn auch die letzteren unter die Gruppe der ersteren gehören, in histologischer Beziehung streng zu unterscheiden ist. Zu den angeführten Unterscheidungsmerkmalen kommt noch das folgende für unser Thema höchst wichtig erscheinende hinzu: nämlich die Fähigkeit der selbständigen Fortbewegung. Dass die Leukozyten diese Eigenschaft besitzen, darüber sind sich die Autoren einig; in bezug auf die Lymphozyten erscheint die Frage weniger geklärt: während Stöhr von ihnen sagt, sie seien „wenig beweglich“, scheint Hermann[1]), der sie ausdrücklich als „kontraktil“ bezeichnet, der Ansicht zu sein, dass dieselben eine ebensolche Eigenbewegung besitzen, wie die übrigen Leukozyten. In dem „Taschenbuch der mediz.-klin. Diagnostik“ von Seifert und Müller[2]) finden wir in bezug auf die vorliegende Frage folgende Worte: „Die polynukleären Leukozyten zeichnen sich vor anderen weissen Blutkörperchen durch ihre aktive Bewegungsfähigkeit aus.“ Hieraus muss man den Schluss ziehen, dass die genannten Autoren den Lymphozyten — denn diese sind hauptsächlich unter den „anderen weissen Blutkörperchen“ zu verstehen — keine aktive Bewegungsfähigkeit zuschreiben. Wir finden demnach bei den genannten Autoren in bezug auf die vorliegende Frage drei verschiedene Ansichten vor: Hermann hält die aktive Bewegungsfähigkeit der Lymphozyten für ebenso gross, wie die der übrigen Leukozyten, Stöhr hält sie für wenig beweglich, Seifert und Müller sprechen ihnen die Fähigkeit der Eigenbewegung gänzlich ab.

1) Hermann, Lehrbuch der Physiologie. 1900.

2) Seifert und Müller, Taschenbuch der medizin.-klin. Diagnostik. 1904.

Bei Stöhr scheint mir in seiner Beschreibung der Vorgänge im Epithel der „Zungenbälge" in gewisser Beziehung ein Widerspruch vorzuliegen, wenn er behauptet, dass unter normalen Verhältnissen fortwährend zahlreiche Leukozyten des adenoiden Gewebes durch das Epithel in die „Balghöhle" wandern: wenn Stöhr von Leukozyten des adenoiden Gewebes spricht, so kann er wohl nur jene Kategorie von Leukozyten meinen, die den Lymphozyten entspricht, denn das adenoide Gewebe setzt sich ja fast ausschliesslich aus diesen zusammen; von diesen behauptet Stöhr jedoch, dass sie „wenig beweglich" seien. Trifft aber wiederum das letztere zu, woher kommt dann diese starke aktive Durchwanderung des Epithels des „Zungenbalges" zustande, wodurch das letztere nach Stöhrs Worten „oft in grosser Ausdehnung zerrissen wird"? Stöhr glaubt demnach zweifellos an eine aktive Durchwanderung des Zungenbalgepithels von seiten der Lymphozyten — denn, wie gesagt, nur um diese Gebilde, nicht etwa um polynukleäre Leukozyten kann es sich hier handeln — und zugleich an eine „Zerreissung" des Epithels an solchen Stellen, wo der Andrang der Lymphozyten ein besonders starker ist. Die „Zerreissung" des Epithels ist zweifellos gleichbedeutend mit einer partiellen Zerstörung desselben, was ja auch aus Stöhrs Figur, die die Durchwanderung des Zungenbalgepithels von seiten der Lymphozyten darstellt, mit unzweifelhafter Deutlichkeit hervorgeht (Fig. 7).

Die Ansicht, dass das Epithel der Fossulae durch die dasselbe in grosser Zahl durchwandernden Lymphozyten zerstört wird, dass die letzteren also sich etwa wie eindringende Feinde verhalten, die die fremden Elemente, hier die Epithelzellen, einfach vernichten, um dann den Platz, der von diesen geräumt ist, selber einzunehmen, ist von den meisten Autoren — Schoenemann[1]), Cordes u. a. —, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, akzeptiert worden. Brieger[2]) ist wohl der erste gewesen, der der Theorie von der aktiven Durchwanderung des Epithels von seiten der Lymphozyten, wobei das Epithel selbst in geringerer oder grösserer Ausdehnung zerstört wird, widersprochen hat. Er erinnert daran, dass wir es hier ja nicht mit Leukozyten, sondern mit Lymphozyten zu tun haben, die durch das Epithel emigrieren; diesen aber kommt nach Brieger — vergl. das vorher hierüber Angeführte — die Fähigkeit selbständiger Ortsveränderung anscheinend nicht zu, so dass man genötigt ist anzunehmen, dass sie passiv aus dem Gewebe an die Oberfläche transportiert werden. Goerke[3]) ist nun der Ansicht, dass das Vehikel, das Transportmittel für die Zellen nichts anderes sei, als die Lymphflüssigkeit,

1) Schoenemann, Zur klinischen Pathologie der adenoiden Rachenmandelhyperplasie. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 52.

2) Brieger, Zur Genese der Rachenmandelhyperplasie. Arch. f. Laryngol. Bd. 12.

3) Goerke, Beiträge zur Pathologie der Tonsillen. Archiv f. Laryngol. Bd. 19.

Figur 7.

Aus Stöhr, Lehrbuch der Histologie:
Durchwanderung der Fossulawand von seiten der Leukozyten.

die alle Saft- und Gewebsspalten erfüllt und durch feinste Kanälchen auch an die freie Oberfläche gelangt.

β) Durchströmung des Epithels von seiten der Lymphozyten.

Goerke spricht deshalb von einer Durchströmung und nicht von einer Durchwanderung des Epithels. Die Lymphozyten werden also nach diesem Autor mit der sich der Oberfläche zu bewegenden Lymphflüssigkeit mitgerissen; die Ursache der Bewegung der letzteren wiederum sei in der Differenz im Druck zu suchen, der einerseits in den zuführenden Lymphgefässen, andererseits an der freien Oberfläche herrsche. Momente, die den Druck in den Lymphgefässen zu steigern geeignet sind, welch letzterer wiederum von dem Blutdrucke abhängig ist, haben auch eine Beschleunigung sowie eine grössere Gewalt des Lymphstromes zur Folge; steigt demnach der Blutdruck, wie z. B. bei der aktiven Hyperämie der

akuten Entzündung, so kommt es demnach auch zu einer kräftigeren und beschleunigteren Durchströmung des Epithels von seiten der Lymphflüssigkeit, welch letztere dann wiederum naturgemäss eine grössere Anzahl von Lymphozyten aus dem unter der Epitheldecke gelegenen adenoiden Gewebe mit sich nach der Oberfläche zu fortreisst. Je stärker aber der das Epithel durchziehende Lymphstrom und je grösser die Anzahl der von dem letzteren mitgerissenen Lymphozyten ist, in desto höherem Masse wird das betreffende Epithel zu leiden haben; hierbei können wir die Beobachtung machen, dass das widerstandsfähigere geschichtete Plattenepithel der Gaumen-, Zungentonsille usw. den auf dasselbe einwirkenden mechanischen Insulten weit besser stand hält, als das empfindliche Flimmerepithel z. B. der Rachentonsille: Das Epithel derjenigen Organe, die mehrschichtiges Plattenepithel führen, zeigt sich nämlich meist erheblich weniger stark von Lymphozyten durchsetzt, sowie durch diese infolge seines eigenen Schwundes ersetzt, als dies in denjenigen Organen der Fall ist, die mit flimmerndem Epithel bedeckt sind. So zeigt sich z. B. das Flimmerepithel der adenoiden Vegetationen in seiner ganzen Ausdehnung stets so stark von Lymphozyten durchsetzt, dass eine Grenze zwischen diesem und den darunter liegenden Lymphozytenansammlungen nur mit Mühe ausfindig gemacht werden kann, während z. B. bei der hyperplastischen Gaumenmandel das Epithel bis auf diejenigen Stellen, die eine ganz besonders starke Infiltration mit Lymphozyten zeigen, stets deutlich von dem darunter liegenden adenoiden Gewebe zu unterscheiden ist.

Die angeführte Theorie Goerkes, die ein für allemal mit der Ansicht aufzuräumen sucht, dass den Lymphozyten die Eigenschaft innewohne, Epithelschichten aktiv zu durchwandern und aktiv zu zerstören, hat in der Tat sehr viel Verlockendes, da sie uns erstens über das Dilemma hinweghilft, dass die Lymphozyten, denen nun einmal die Fähigkeit aktiver Bewegung nur in sehr geringem Masse oder gar nicht zugestanden wird, auf einmal eine so intensive aktive Betätigung entfalten sollen, zweitens aber auch mit der uns doch recht befremdlich anmutenden Ansicht aufräumt, dass die Lymphozyten ohne jeden ersichtlichen Grund überall dort, wo sie auf Epithel stossen, mit diesem einen Kampf auf Leben und Tod aufnehmen[1]): Denn nach Goerkes Ansicht bedeutet die Kontinuitätstrennung im Epithel, die überall dort eintritt, wo der Lymphstrom mit besonderer Stärke mit seinen zahlreichen, aus dem adenoiden Gewebe mitgerissenen Lymphozyten dasselbe durchströmt, keine dauernde Zerstörung

1) Ob die Goerkesche Theorie tatsächlich die allein richtige ist, ist natürlich nicht leicht zu entscheiden: denn das mikroskopische Präparat zeigt uns wohl die Tatsache, dass Lymphozyten vereinzelt oder in grösseren Zügen das Epithel passieren, wobei das letztere Veränderungen erleidet, die je nach der Zahl der andringenden Rundzellen verschieden erheblicher Natur sind, klärt uns aber nicht über die intimeren Ursachen auf, auf die dieser Zug der Lymphkörperchen zurückzuführen ist.

desselben; sobald die Stärke dieses Saftstromes vielmehr nachlässt, soll sich nach diesem Autor auch sofort die in ihrer Kontinuität getrennte Epitheldecke wieder vollständig schliessen. Immerhin bleibt, auch wenn wir die Theorie Goerkes als die den tatsächlichen Verhältnissen mit Wahrscheinlichkeit am meisten gerecht werdende akzeptieren, die Tatsache bestehen, dass überall dort, wo die Lymphozyten in grosser Zahl das Epithel durchziehen — vielmehr nach Goerke im Lymphstrom durchschwimmen — eine, wenn auch vorübergehende, Zerstörung der vorher intakten Epitheldecke statthat.

d) Inhalt.

Nachdem ich im Vorausgegangenen mich über den Verlauf sowie über die histologische Struktur der Fossulae geäussert habe, will ich jetzt auf den Inhalt derselben zu sprechen kommen. Die meisten Autoren sind der Meinung, dass dieser hauptsächlich aus Schleim besteht, welcher seinerseits aus dem in den Fundus der Fossula mündenden Drüsenausführungsgange stamme. Ausser diesem Schleim sollen sich noch zahlreiche Lymphozyten und Epithelien im Lumen der Fossulae vorfinden. Was die angebliche Anwesenheit von Schleim betrifft, so habe ich ihn zuweilen tatsächlich angetroffen, in der Mehrzahl der Fälle jedoch nicht. Es ist dieser Befund ja auch leicht erklärlich: Schleim treffen wir dann in den Fossulae an, wenn eine Schleimdrüse ihren Ausführungsgang in den Fundus derselben schickt (Fig. 8), in den übrigen Fällen aber nicht: woher sollte er dann auch kommen? Von einer etwa zur Erklärung dienenden schleimigen Metamorphose der an das Lumen grenzenden Epithelzellen — etwa den Becherzellen des Darmtraktus entsprechend — kann ja, wie unsere Präparate es deutlich dartun, keine Rede sein. Dass andererseits das Vorhandensein eines in den Fundus der Fossula mündenden Drüsenausführungsganges nicht der Regel, sondern vielmehr der Ausnahme entspricht, davon wird im Folgenden noch die Rede sein.

Regelmässig findet sich dagegen im Lumen der Fossula eine andere nicht schleimige Flüssigkeit vor: Lymphsaft, dessen Anwesenheit nicht verwunderlich ist, wenn man an die angeführte Theorie Goerkes denkt; derselbe durchströmt ja nach diesem Autor das Fossula- (und Oberflächen-) Epithel und gelangt auf diese Weise natürlich auch in das Lumen der Fossulae hinein; dass sich ferner eine mehr oder weniger erhebliche Anzahl von Lymphozyten im Lumen befindet, ist ebenso selbstverständlich: sie sind ja mittels des erwähnten Lymphsaftes durch das Epithel hindurch hierhin gebracht worden (Fig. 6). Die Zahl der letzterwähnten Elemente ist eine sehr wechselnde; zuweilen ist sie nur gering, in anderen Fällen füllt sie das Lumen nahezu völlig aus: ist das letztere der Fall, so ist eine Hauptbedingung für das Zustandekommen des „Pfropfes“ gegeben (Fig. 8), wie wir ihn ja so häufig in den Fossulae antreffen, und auf den ich des näheren noch zu sprechen kommen werde. Ausser Lymphflüssigkeit und einer wechselnden Menge von Lymphkörperchen treffen wir noch im

Lumen der Fossulae regelmässig auf eine geringere oder grössere Anzahl von Epithelzellen. Diese stammen naturgemäss von der Fossulawand, es sind demnach abgestossene Epithelzellen. Je nach der Natur des Epithels der Fossulawand wird auch diejenige in ihrem Lumen verschieden sein: besteht diese aus flimmerndem Zylinderepithel, so werden die im Lumen aufzufindenden Zellen auch dem Zylindertypus entsprechen, besteht sie aus geschichtetem Plattenepithel, so werden wir auch im Lumen der Fossula diesem Typus von Epithelzellen begegnen; besteht schliesslich die Fossulawand zum Teil aus flimmerndem Zylinder-, zum andern aus Plattenepithel, so werden wir im Lumen der Fossula auch beide Epithelarten antreffen. Die Zahl der im Lumen der Fossulae vorhandenen, mithin von der Fossulawand abgestossenen Epithelzellen ist, wie gesagt, verschieden.

Auch diese Erscheinung ist — immer wenn wir an Goerkes Theorie festhalten — unschwer zu erklären: ist nämlich die Gewalt, mit der die Lymphflüssigkeit das Epithel durchströmt, eine nur geringe, mithin zugleich auch die Zahl der mit ihr durch das Epithel hindurchgetriebenen Lymphozyten eine unerhebliche, so wird auch das Epithel selber nur wenig alteriert, es tritt keine erhebliche Trennung seines Gefüges und zugleich auch nur eine sehr unwesentliche Abstossung seiner Zellen ein. In der Norm ist mithin nach dem Gesagten die Zahl der im Lumen der Fossulae befindlichen Epithelzellen eine unerhebliche. Dies ändert sich aber, wenn die Gewalt, mit der die Lymphflüssigkeit das Epithel durchströmt, zunimmt: Dann wird das letztere ausser durch die andrängende Lymphflüssigkeit selber vor allem noch durch die mit dieser mitgeführte grosse Anzahl von Lymphozyten sehr erheblich alteriert und in seinem Zusammenhange gesprengt: dann wird naturgemäss auch eine grosse Anzahl von Epithelzellen von der Fossulawand abgestossen und gelangt in das Lumen der Fossula hinein. In diesem Falle also, der aber nicht mehr zur Norm zu rechnen ist, ist die Zahl der im Lumen der Fossula befindlichen Epithelzellen eine erhebliche.

In der Norm setzt sich demnach der Inhalt einer Fossula folgendermassen zusammen:

1. eine grössere oder geringere Menge von Lymphflüssigkeit;
2. eine Anzahl von Lymphozyten;
3. eine Anzahl von der Fossulawand abgestossener Epithelzellen;
4. zuweilen, aber nur wenn ein Drüsenausführungsgang in die Fossula mündet, Schleim.

Zu 3 ist noch hinzuzufügen, dass zuweilen die Epithelzellen sich nicht einzeln und zusammenhanglos im Lumen der Fossulae vorfinden, sondern in einer zusammenhängenden Schicht. Dies trifft ausschliesslich bei Plattenepithelzellen zu, es macht in diesen Fällen den Eindruck, als ob sich die dem Lumen zugewandte Schicht von Epithel in toto abgelöst habe und, ohne dass sich die einzelnen Elemente aus ihrem innigen Zusammenhange lösten, in das Lumen gelangt sei.

In pathologischen Fällen nun ändert sich der Inhalt der Fossulae sehr

erheblich, und zwar kann dies auf zwei verschiedenen Ursachen beruhen: es kann zur Stauung des Inhaltes der Fossula kommen; wir brauchen ja nur an den beschriebenen umständlichen und verzweigten Verlauf der langen Fossulae, sowie an ihr erheblich variierendes Lumen zu denken, um uns die Möglichkeit einer Stauung des Fossulainhalts nicht verwunderlich erscheinen zu lassen. Ia, es ist sogar gar nicht so einfach zu erklären, wie überhaupt der Inhalt der Fossulae aus deren Lumen herausbefördert wird. Dass die Bewegung der Flimmerhaare der Epithelzellen der Fossulawand hier nicht wesentlich in Betracht kommen kann, habe ich bereits erwähnt, als ich darauf hinwies, dass nur ein Teil der Fossulae mit flimmerndem Epithel ausgekleidet ist. Am wichtigsten für die Entleerung scheint mir der Druck zu sein, mit dem die Lymphflüssigkeit durch das Fossulaepithel hindurchgetrieben wird; je länger nun und vor allem je umständlicher der Verlauf der Fossulae ist, je mehr Nebenarme von ihr ausgehen, je mehr ihr Lumen an verschiedenen Stellen verschieden ist, desto eher wird die erwähnte vis a tergo unzureichend sein, eine Entleerung des Lumens der Fossula herbeizuführen; es wird an dieser oder jener Stelle derselben eine Stauung eintreten, deren Folge zunächst eine spindelförmige oder mehr sackartige Erweiterung des Lumens an der betreffenden Stelle sein wird: dann pflegt allmählich ein Bild zu entstehen, dem wir auch bei der Untersuchung äusserlich anscheinend normaler Tonsillen häufig begegnen: in einer von einer dünnen Epithelmembran ausgekleideten Höhle finden wir Detritusmassen vor, deren Zusammensetzung nicht leicht zu erkennen ist. Diese sind dadurch entstanden, dass sich zu der stagnierenden Masse von Lymphflüssigkeit und event. auch Schleim zahlreiche Epithelzellen hinzugesellen, zu denen wiederum zahlreiche Lymphozyten hinzukommen; die in der Höhle befindlichen Epithelien sind meist aufgequollen und im Zustande des Zerfalles; die Epithelauskleidung der Höhle ist durch den in der letzteren herrschenden Druck komprimiert, so dass die Höhle schliesslich von einem dünnen Saum platter Epithelzellen sich ausgekleidet zeigt. Aus der Lymphflüssigkeit, die sich allmählich eindickt — ein Nachströmen wird nicht mehr lange anhalten, da der Druck in der Höhle allmählich zunimmt — + Lymphozyten + abgestossene Epithelien + event. Schleim entsteht allmählich jene Detritusmasse, die wir oben erwähnt haben und deren Zustandekommen uns so lange unerklärlich sein muss, wie wir nicht über den Verlauf und die histologischen Details der Fossulae orientiert sind.

Die soeben beschriebenen, hauptsächlich in den langen, kompliziert verlaufenden Fossulae vorkommenden und in erster Beziehung durch eine aus irgend einem Grunde eintretende Sekretstauung im Lumen der Fossulae bedingten Detrituspfröpfe sind sowohl in ätiologischer, als auch in pathogenetischer, sowie auch in klinischer Beziehung streng von anderen Pfröpfen zu unterscheiden, auf die ich jetzt kurz eingehen möchte.

Wir begegnen ihnen nur bei akuten Prozessen, welche das betreffende Organ befallen; ist eine Tonsille — denn um eine solche handelt es

sich, wie wir noch sehen werden, meistens dort, wo typische Fossulae in grösserer Anzahl sich vorfinden — aber in einem Zustande akuter Entzündung, so reden wir von einer „Angina" des betreffenden Organs: Angina der Gaumen-, der Rachen-, der Zungentonsille, der Seitenstränge usw. Wir betrachten demnach jetzt das Zustandekommen und die histologische Zusammensetzung der Pfröpfe bei der „Angina fossularis"[1]).

Diese Pfröpfe, die also das Produkt einer akuten Entzündung der betreffenden Tonsille sind, kommen auf folgende Weise zustande: pathogene Bakterien der verschiedensten Art lassen sich in dem Lumen der Fossulae nieder und versetzen die Tonsille in den Zustand akuter Infektion; die erkrankte Tonsille befindet sich, wie jedes entzündete Organ, im Zustande arterieller Hyperämie: da demnach die in den Blutgefässen herrschende vis a tergo hier besonders gross ist, tritt Lymphflüssigkeit mit viel grösserer Kraft durch das Epithel der Fossulae in das Lumen der letzteren herein, als dies unter normalen Verhältnissen der Fall ist — und schleppt hierbei eine grosse Anzahl von Lymphozyten aus dem adenoiden Gewebe mit sich: der Wucht der andrängenden, mit Lymphozyten beladenen Lymphflüssigkeit vermag das Epithel der Fossulawand nun nicht Widerstand zu leisten. An solchen Stellen der Wand, wo der Andrang ein besonders kräftiger ist, schwindet es sehr bald, so dass hier dasselbe völlig von Lymphozyten ersetzt erscheint. In das Lumen der Fossula selber ist also bis jetzt eine grössere Menge Lymphsaft getreten, in der zahlreiche Lymphozyten suspendiert waren; zu den Lymphozyten treten aber bei diesem akut-entzündlicheu Prozesse noch polynukleäre Leukozyten in erheblicher Zahl hinzu: auf diese Weise entsteht der für die akut-entzündlichen Prozesse charakteristische Eiterpfropf, denn zum Begriffe des Eiters gehört stets die Anwesenheit polynukleärer Leukozyten, jener in hohem Masse selbständig beweglichen weissen Blutkörperchen, welche sich durch ihre grössere Gestalt und ihren gelappten Kern vor den Lymphozyten auszeichnen. Hier sehen wir, wie verhängnissvoll für eine richtige Auffassung der sich in den Fossulae abspielenden histologischen Vorgänge es war, dass man, wie es so häufig geschah, die Bezeichnungen Lymphozyten und Leukozyten promiscue anwandte, während sie doch in histolologischer und physiologischer Beziehung streng von einander zu trennen sind. Das Vorhandensein einer grösseren Anzahl von Lymphozyten ist in den Fossulae auch unter normalen Verhältnissen oft zu konstatieren, dagegen kommen polynukleäre Leukozyten in grösserer Zahl in den Fossulae uns nur dann zu Gesicht, wenn hier ein akut-entzündlicher Prozess vorliegt; in diesem Falle also findet mit Sicherheit auch eine

1) Dieser Name ist der Bezeichnung „Angina lacunaris", „Angina follicularis," die immer noch sehr gebräuchlich sind, entschieden vorzuziehen, da derselbe uns sofort erkennen lässt, dass es sich hier um eine akute Erkrankung der betreffenden Tonsille mit hauptsächlichem Befallensein ihrer Fossulae handelt.

regelrechte aktive Durchwanderung des Fossulaepithels von seiten der Leukozyten, welche hier zu „Eiterkörperchen" werden, statt. Dieser Prozess besteht in diesem Falle also — immer, wenn wir uns auf den Standpunkt Goerkes stellen — neben demjenigen der Durchströmung des Epithels durch den Lymphsaft, in dem zahlreiche Lymphozyten suspendiert sind.

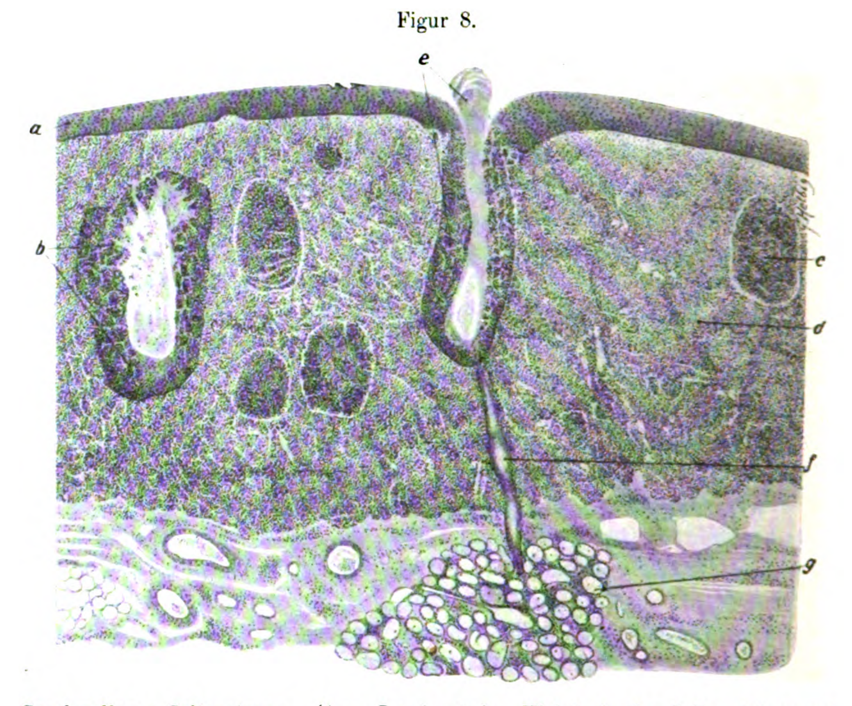
Der Eiterpfropf bei der Angina fossularis zeigt ausser den beschriebenen Lympho- und polynukleären Leukocyten noch eine grössere Anzahl von von der Fossulawand abgestossenen Epithelzellen; dass diese in diesen Fällen in grösserer Anzahl als unter normalen Verhältnissen zu finden sind, ist leicht verständlich, wenn man bedenkt, wie stark das Epithel unter dem Andrange der Lympho- und Leukozyten zu leiden hat, durch den die einzelnen Epithelzellen von einander gerissen und dann mit dem Lymphstrome dem Lumen der Fossula zugeführt werden. Der Eiterpfropf bei der Angina fossularis besteht demnach zunächst aus zahlreichen Lymphozyten, zahlreichen polynukleären Leukozyten und einer erheblichen Anzahl abgestossener Epithelien; ist der Propf erst gebildet, so hört der Nachschub von Lymphsaft und Lymphozyten allmählich auf, da durch die Anwesenheit des Pfropfes im Lumen der Fossula ein Druck ausgeübt wird, der demjenigen des durch das Epithel nachdrängenden Lymphsaftes das Gleichgewicht hält. Auf diese Weise kommt es, da ein Teil der Lymphflüssigkeit von dem umgebenden Gewebe resorbiert wird, während ein Nachschub neuen Lymphsaftes kaum mehr statt hat, allmählich zur Eindickung des Pfropfes; allmählich beginnen auch die polynukleären Leukozyten an Zahl vor den Lymphozyten erheblich zu prävalieren, da die letzteren aus dem bereits angeführten Grunde an Zahl nicht mehr zunehmen, während die ersteren mittels der ihnen zukommenden aktiven Bewegungsfähigkeit immer noch in grösserer Menge durch das Epithel der Fossula in deren Lumen hineinwandern. An korpuskulären Elementen finden sich in dem Pfropfe auch noch stets eine grössere Anzahl von Bazillen, Kokken, Spirillen etc. der verschiedensten Art, von denen ein Teil offenbar, wie oben erwähnt, die bestehende entzündliche Affektion hervorgerufen, ein anderer sich erst nachträglich hier angesiedelt hat.

e) Verhältnis zu Drüsen und Drüsenausführungsgängen.

Nachdem ich mich nun über Verlauf und histologische Struktur der Fossulae geäussert habe, muss ich noch auf eine Frage eingehen, die mir noch nicht hinlänglich geklärt erscheint, nämlich, ob, wie es z. B. Bickel behauptet, die vorhandenen Schleimdrüsen meist ihre Ausführungsgänge in die Fossulae hineinsenden. Bickel erwähnt ja unter seinen fünf für eine Tonsille charakteristischen Eigentümlichkeiten als fünfte „die Anwesenheit einer grösseren Menge acinöser Schleimdrüsen, deren Ausführungsgänge durch das lymphatische Gewebe hindurchtreten und meist in die Buchten münden." Meine Beobachtungen haben mir inbezug auf die Frage, ob die

in dem betreffenden Organe vorhandenen Drüsen meist in die Fossulae münden, folgende Antwort erteilt: Es kommt zuweilen vor, dass ein Drüsenausführungsgang in den Fundus einer Fossula mündet, so dass auf diese Weise ein zusammenhängendes Gebilde entsteht, das sich aus folgenden einzelnen Teilen zusammensetzt: Drüse, Drüsenausführungsgang, Fossula. Hierbei zieht der Drüsenausführungsgang, wie Bickel richtig beschreibt, von der Drüse durch das über derselben gelegene adenoide Gewebe hindurch in den Fundus der Fossula, welch letztere natürlich von adenoidem

Figur 8.



Geschwollener Seitenstrang. (Aus: Levinstein, Histologie der Seitenstränge usw. Archiv für Laryngologie. Bd. 21. 1909.)

a Oberflächenepithel (geschichtetes Plattenepithel), *b* schräggetroffene Fossula, *c* Follikel, *d* diffuses adenoides Gewebe, *e* längs getroffene Fossula mit Pfropf, *f* Drüsenausführungsgang, *g* Drüse.

Gewebe umgeben ist (Fig. 8). Das ganze soeben beschriebene Gebilde, also Drüse + Drüsenausführungsgang + Fossula + die beiden letztgenannten Gebilde umgebendem adenoiden Gewebe, bezeichnet man in letzter Zeit zuweilen als „Nodulus lymphaticus". Ich sagte, es „käme zuweilen vor," dass die Drüsen ihren Ausführungsgang in den Fundus der Fossulae senden, indes ist dies doch nur ausnahmsweise, nicht meist, wie Bickel behauptet, der Fall; in der Regel ziehen die Drüsenausführungsgänge von den Drüsen aus durch das darüber gelegene adenoide Gewebe hindurch geradeswegs nach der Oberfläche des Organs, wo sie das

Oberflächenepithel, das sich meist eine Strecke weit in sie hinein versenkt, durchbohren und münden. Dies ist die Regel; dass sie mal anstatt auf der freien Oberfläche der Schleimhaut in eine Fossula münden, kommt wohl vor, bildet aber die Ausnahme.

Wir kommen demnach inbezug auf die Frage des Verhältnisses zwischen Drüse und Fossula zu folgendem Schluss: Die meisten Fossulae sind ohne jeden Zusammenhang mit einer Drüse, in die Mehrzahl derselben mündet ein Drüsenausführungsgang nicht. Ist das letztere jedoch ausnahmsweise einmal der Fall, so existiert auch hier kein ursächlicher Zusammenhang, sondern vielmehr ein zufälliger, der

Figur 9.



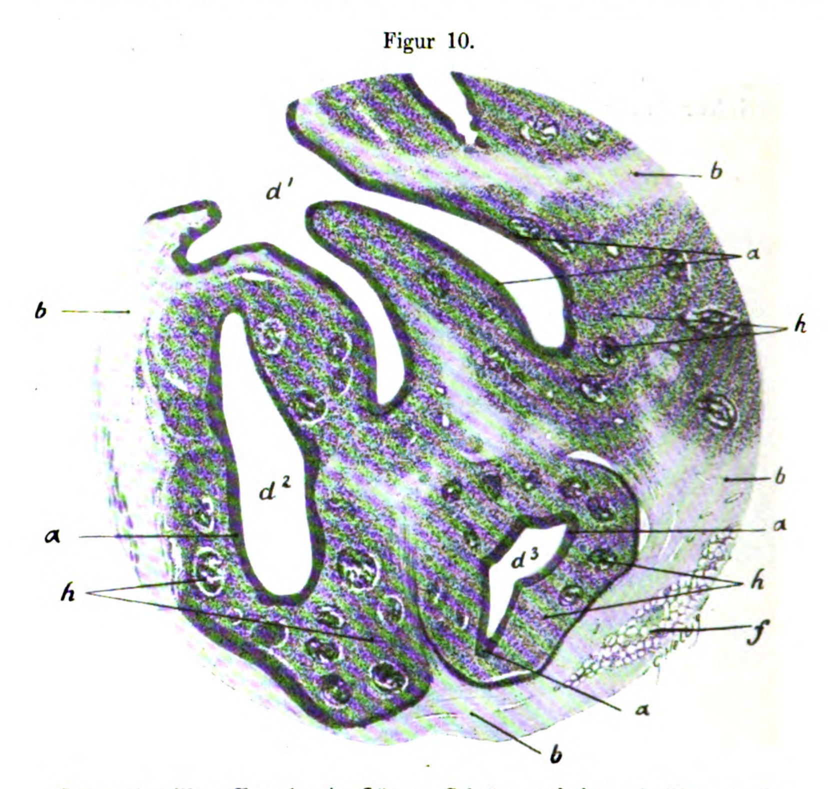
Granulum der hinteren Rachenwand mit Fossula, in deren Fundus ein Drüsenausführungsgang mündet. (Aus: Levinstein, Histologie der Seitenstränge usw. Archiv für Laryngologie. Bd. 21. 1909.)

darin besteht, dass einer der nach den verschiedensten Richtungen hin der Oberfläche zustrebenden Drüsenausführungsgänge zufällig auf eine Fossula stösst. Ich werde hierauf bei der noch folgenden Besprechung des mutmasslichen Zustandekommens der Fossulae noch zu sprechen kommen.

Hält man an der zuletzt erwähnten Definition des „Nodulus lymphaticus“ fest, so habe ich dieselben in ihrer typischen Form eigentlich nur in den geschwollenen Seitensträngen des Pharynx, sowie ganz ausnahmsweise in den Granula der hinteren Rachenwand beobachtet (Fig. 8 und 9). In meiner Arbeit über die „Histologie der Seitenstränge und Granula des Pharynx“ habe ich dargetan, dass da, wo die Granula eine Fossula besitzen, was jedoch nur ausnahmsweise der Fall ist, dieselben nichts anderes darstellen, als das klassische Bild jenes Gebildes, das, wie wir oben ge-

sehen haben, zuweilen als „Nodulus lymphaticus“ bezeichnet wird und sich aus Drüse + Drüsenausführungsgang + Fossula + die beiden letztgenannten Gebilde umgebenden adenoiden Gewebe zusammensetzt (Fig. 9). Bei der Gaumen-, der Rachen- und Zungentonsille habe ich dagegen die zuletzt erwähnten „Noduli lymphatici“ nicht zu Gesicht bekommen. Bei der Gaumentonsille habe ich, wie ich dies in meiner Arbeit über die

Figur 10.



Gaumentonsille. Fossulae im Längs-, Schräg- und Querschnitte getroffen. *a* Fossulaepithel (geschichtetes Plattenepithel), *b* Bindegewebe, d^1 längs-, d^2 schräg-, d^3 quergetroffene Fossula, *h* adenoides Gewebe mit Follikeln um die Epithelwände der Fossulae herum angesammelt, *f* Drüse.

„Hyperplasie und Atrophie der menschlichen Gaumenmandel“ dargetan habe, häufig vergeblich nach der Anwesenheit von Drüsen gefahndet[1]), so dass in diesen Fällen Noduli lymphatici der zuletzt beschriebenen Art gar nicht zustande kommen können; bei der Rachen- und Zungentonsille ist die Anwesenheit einer grösseren Anzahl von Drüsen stets zu konstatieren, indessen habe ich nie beobachten können, dass dieselben ihren Ausführungs-

1) Wie Fig. 10 beweist, habe ich in der Zwischenzeit in der Gaumentonsille Drüsen, wenn auch in geringer Anzahl und Grösse, nachweisen können; in der Mehrzahl der von mir untersuchten Tonsillen jedoch fehlten sie.

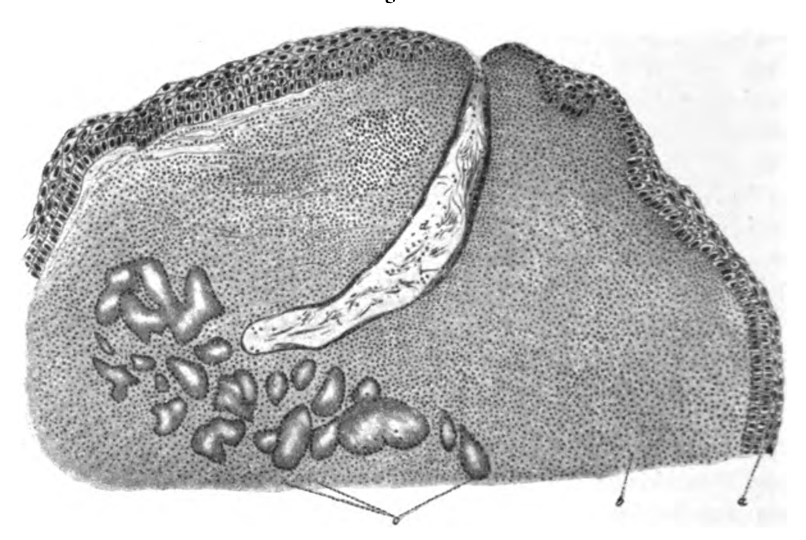
gang in eine Fossula schickten, so dass ich auch hier die Anwesenheit typischer Noduli lymphatici in der zuletzt beschriebenen Art vermisste, jedoch dürften sie sicherlich in diesen Organen hier und da zur Beobachtung kommen.

Noduli lymphatici.

Ich glaube nun, dass wir aus dem im Vorausgegangenen über die „Noduli lymphatici" Gesagten gut tun werden, in bezug auf die Nomenklatur Schlüsse zu ziehen: bedenken wir nämlich, dass Drüse und Drüsenausführungsgang mit der Fossula und dem sie umgebenden adenoiden Gewebe insofern in keinem ursächlichen Zusammenhange stehen, als 1. typische Fossulae mit umgebendem adenoiden Gewebe in grossen, zusammen fast selbständig ein Organ bildenden Konglomeraten auch ohne die Anwesenheit von Drüsen zuweilen vorkommen, und 2. falls sich Drüsen in dem oder unter dem adenoiden Gewebe vorfinden, diese nur in Ausnahmefällen ihre Ausführungsgänge in die Fossulae hineinsenden, was lediglich als Sache des Zufalls anzusehen ist, so glaubeich, dass wir mit der Bezeichnung „Nodulus lymphaticus" (Lymphknötchen) besser in Zukunft auch schon eine typische Fossula mit umgebendem adenoiden Gewebe bezeichnen, vorausgesetzt, dass sich die Wände der Fossula wenigstens stellenweise von den Elementen dieses adenoiden Gewebes durchsetzt zeigen. Handelt es sich aber um eine Fossula mit diese umgebendem adenoiden Gewebe, von dessen Elementen sich die Wände der Fossula durchsetzt zeigen, und in deren Fundus eine darunter befindliche Drüse ihren Ausführungsgang hineinsendet, so reden wir wohl am besten von einem „Nodulus lymphaticus, in dessen Fossula eine Drüse ihren Ausführungsgang hineinsendet". Es kommt bei dieser Nomenklatur darauf hinaus, dass wir die Anwesenheit oder das Fehlen von Drüsen und Drüsenausführungsgängen als für das Wesen des streng charakterisierten histologischen Gebildes — Fossula + umgebenden Follikeln und diffusem adenoiden Gewebe —, das wir eben als „Nodulus lymphaticus" bezeichnen, irrelevant auffassen. Nach dieser Definition des Nodulus lymphaticus würde sich die Gaumentonsille (Fig. 10) ausser aus einer wechselnden Menge von Bindegewebe aus einer Anzahl von Noduli lymphatici zusammensetzen, unterhalb welcher sich zuweilen vereinzelte Drüsen befinden. (Bei den hyperplastischen Gaumentonsillen ist das vordem zwischen den einzelnen Noduli lymphatici vorhanden gewesene Bindegewebe mehr oder weniger vollständig von Follikeln und diffusem adenoiden Gewebe ersetzt.) Die geschwollenen Seitenstränge (Fig. 8) bestehen im wesentlichen aus einer Anzahl von Noduli lymphatici, in deren Fossulae sehr vereinzelt Drüsenausführungsgänge münden; unterhalb der Noduli lymphatici findet sich bei den Seitensträngen eine erhebliche Anzahl grosser Schleimdrüsen vor. Die Zungen- und Rachentonsille (Tafel XII, Fig. 1 u. Fig. 5) stellen sich ebenfalls im wesentlichen als Konglomerate von Noduli lymphatici dar, unter deren adenoidem Gewebe noch eine grössere Anzahl

von Drüsen sich befinden. Das Granulum der hinteren Rachenwand stellt nur in Ausnahmefällen einen typischen Nodulus lymphaticus dar, im allgemeinen fehlt ihm, um diesen Namen zu verdienen, die Fossula; ist indessen eine solche, wie es in seltenen Fällen vorkommt, vorhanden, so stellt das Granulum nichts weiter als einen einzeln stehenden Nodulus lymphaticus dar, unter dem sich eine Drüse befindet, die zuweilen ihren Ausführungsgang in die Fossula desselben hineinsendet (Fig. 9), im allgemeinen jedoch stellt das Granulum nur eine Ansammlung adenoiden Gewebes um einen Drüsenausführungsgang herum dar, während unterhalb dieses adenoiden Gewebes die zu diesem gehörige Drüse sich befindet (Fig. 11).

Figur 11.



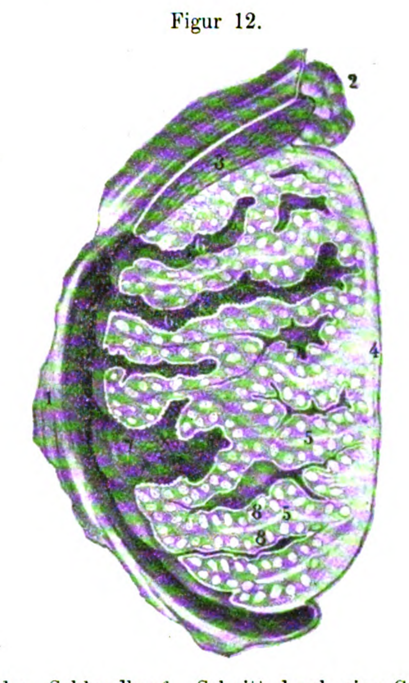
Granulum der hinteren Rachenwand. (Aus: Levinstein, Histologie der Seitenstränge usw. Archiv für Laryngologie. Bd. 21. 1909.)
a Epithel, *b* Lymphozyteninfiltrat, *c* Drüse, *d* Drüsenausführungsgang.

Lasse ich die Bezeichnung „Nodulus lymphaticus" in der zuletzt beschriebenen Weise zu Recht bestehen, so deckt sich dieses histologische Gebilde genau mit demjenigen, dem Stöhr den Namen eines „Zungenbalges" gegeben hat, und, wenn ich behaupte, dass die Gaumentonsille im wesentlichen einem Konglomerate von Noduli lymphatici entspricht, so befinde ich mich mit Stöhr vollkommen im Einklange, welcher behauptet, „die Tonsilla palatina entspräche hinsichtlich ihres Baues beim Menschen (und bei vielen Tieren) einer Summe grosser Zungenbälge". Was die Pharynxtonsille anbelangt, so besteht nach Stöhr zwischen ihrer histologischen Struktur und der soeben erwähnten der Gaumentonsille kein charakteristischer Unterschied.

Tonsillen.

Wenn ich nach dem Vorausgegangenen die Anwesenheit einer Drüse bei demjenigen histologischen Gebilde, das auf den Namen eines „Nodulus lymphaticus" Anspruch macht, für irrelevant halte, ihre Anwesenheit demnach nicht verlange, um überhaupt den Namen „Nodulus lymphaticus" gelten zu lassen, so will ich zugleich hiermit andeuten, dass ich der Anwesenheit von Drüsen bei denjenigen Organen, die wir als „Tonsillen" zu bezeichnen gewohnt sind, viel weniger Wert beilege, als dies z. Z. ziemlich allgemein üblich ist. In der Gaumentonsille habe ich die Anwesenheit

Figur 12.



Aus Luschka, Schlundkopf. Schnitt durch eine Gaumentonsille.
Bei 2 „Gruppe acinöser Schleimdrüsen".

von Drüsen zuweilen überhaupt vermisst, in anderen Fällen dieselben nur sehr vereinzelt vorgefunden; stets finden sich allerdings in der nächsten anatomischen Umgebung der Gaumentonsille — im weichen Gaumen, in den Gaumenbögen usw. — reichliche Drüsen vor, die ihre Ausführungsgänge jedoch, wie ich dies in meinen Präparaten oft deutlich nachweisen konnte, nicht in die Substanz der Tonsille hineinsenden. Ich befinde mich hierbei nicht im Widerspruch mit Stöhr, welcher sagt: „in der Nachbarschaft der Tonsille sind viele Schleimdrüsen gelegen". Auch aus der bekannten Figur von Luschka[1]), deren Abbildung ich folgen lasse (Fig. 12),

1) Luschka, Der Schlundkopf. Tübingen, 1868.

scheint mir hervorzugehen, dass die dort sichtbare Gruppe azinöser Drüsen nicht der Tonsille selbst, sondern vielmehr deren Umgebung angehört. Da demnach in jener Tonsille, die wir als Tonsille κατ' ἐξοχὴν anzusehen gewohnt sind, bei der Gaumenmandel, Drüsen nur zuweilen, und auch dann nur in sehr geringer Anzahl und Grösse, vorhanden sind, so dürfen wir, wie ich dies bereits in meiner oben zitierten Arbeit dargelegt habe, die Anwesenheit „einer grösseren Menge von azinösen Schleimdrüsen, deren Ausführungsgänge durch das lymphatische Gewebe hindurchtreten und meist in die Buchten münden", auch nicht mit Bickel als eine conditio sine qua non für die Bezeichnung eines Organs als „Tonsille" aufstellen.

Zum Schlusse möchte ich jetzt noch kurz auf die mutmassliche Entstehung derjenigen Gebilde, die wir als „Fossulae" bezeichnet haben, zu sprechen kommen. Schon im Beginne dieser Arbeit habe ich darauf hingewiesen, dass wir bei der histologischen Untersuchung der Schleimhaut der hinteren, besonders aber der seitlichen Pharynxwand häufig auf Duplikaturen der Schleimhaut stossen, welche dadurch zustande kommen, dass die letztere an bestimmten Stellen Falten zu schlagen scheint: so entsteht eine Tasche, die, je nach der Erheblichkeit der Faltenbildung, verschieden tief ist. Wir können diese Schleimhauttaschen von geringen Andeutungen bis zu erheblicher Tiefe feststellen. Meist zeigen sie eine einfache zylindrische Gestalt (Fig. 1), manchmal erweitern sie sich am Ende, so dass eine mehr flaschenartige Figur entsteht, zuweilen teilen sie sich aber auch an ihrem Ende in der Weise, dass von ihrem Fundus zwei oder mehr Arme in die Tiefe führen (Fig. 2). Wie ich bereits ausführte, ist das Epithel dieser Taschen meist von demjenigen der übrigen Oberfläche nicht verschieden: trägt diese also geschichtetes Plattenepithel, so sind auch die von ihr ausgehenden Taschen mit diesem ausgekleidet, führt sie flimmerndes Zylinderepithel, so finden wir dieses auch in den Taschen wieder. Dies ist die Regel. In nicht gar zu seltenen Ausnahmefällen dagegen ist das Verhalten des Epithels ein anderes: es kommt vor, dass die Tasche mit mehrschichtigem flimmernden Zylinderepithel ausgekleidet ist, während die übrige Oberfläche geschichtetes Plattenepithel zeigt. Die Erklärung für diese Erscheinung dürfte, wie ich dies bereits ausgeführt habe, vielleicht darin zu finden sein, dass die vor mechanischen etc. Insulten jeder Art vorzüglich geschützte Epithelauskleidung der Schleimhauttaschen ihren zarten flimmernden Charakter, der ursprünglich auch der übrigen Oberfläche zukam, beibehalten hat, während der letzteren das viel widerstandsfähigere Plattenepithel zuteil wurde. Die Dicke der Epithelschicht ist in den Schleimhauttaschen dieselbe wie auf der übrigen Oberfläche, sie ist also, was als Gegensatz zu dem Verhalten des Epithels in den Fossulae hervorgehoben werden muss, nirgends verdünnt. Das Epithel selber ist überall völlig intakt: nirgends ist hier, wie dies bei den Fossulae der Fall ist, eine Durchsetzung und partielle Zerstörung desselben durch Lymphozyten zu

konstatieren. Dass in seltenen Fällen in den Fundus einer Schleimhauttasche ein Drüsenausführungsgang mündet, habe ich bereits erwähnt (Fig. 2).

Die beschriebenen Schleimhauttaschen stellen nach meinem Dafürhalten häufig Vorstufen für die Fossulae dar. Wird aus irgend einem Grunde das Bindegewebe, in welches die Taschen sich hineinversenken, von diffus oder in Form von Follikeln sich ansammelnden Lymphozyten infiltriert, wird also das die Tasche umgebende Bindegewebe zum adenoiden Gewebe, so wird aus der einfachen Schleimhauttasche die Fossula: denn die Tatsache lässt sich immer von neuem beobachten, dass, wo adenoides Gewebe in unmittelbare Berührung mit dem Epithel einer Schleimhauttasche kommt, auch stets an dieser oder jener Stelle des letzteren eine Durchsetzung mit Lymphozyten zu konstatieren ist, die natürlich sehr verschiedene Intensitäten zeigen kann. Ist aber die Wandung einer Schleimhauttasche von adenoidem Gewebe, aus welchem Elemente die Epithelwand durchsetzen, umgeben, so stellt diese Tasche nach unserer Definition nichts anderes als eine Fossula, das ganze Gebilde nichts anderes als einen Nodulus lypmhaticus dar.

Es kann demnach eine Fossula dadurch zustande kommen, dass um die Wände einer vorhandenen Schleimhauttasche herum sich adenoides Gewebe — diffus angeordnetes, sowie auch aus Follikeln sich zusammensetzendes — ansammelt, aus welchem Elemente dann die Epithelwandung der Tasche durchsetzen. Aber auch eine andere Art der Bildung von Fossulae ist denkbar: Denken wir uns, dass das adenoide Gewebe das Primäre, die Faltenbildung der Schleimhaut das Sekundäre ist, dass demnach in bereits vorhandenem mit ebener Oberfläche verlaufendem adenoiden Gewebe infolge irgend einer Ursache Faltenbildung eintritt: dann stellen die durch die Faltung entstandenen Schleimhauttaschen, wie aus dem Angeführten deutlich hervorgeht, nichts anderes als typische Fossulae dar; wo demnach aus adenoidem Gewebe gebildete Schleimhaut sich in Falten legt, da entstehen Fossulae. Ist die Faltenbildung von einfacher Natur, so entstehen die beschriebenen einfach gestalteten Fossulae, ist sie komplizierter, so zeigen auch die Fossulae den wiederholt beschriebenen komplizierten Verlauf. — Dass diejenigen Fossulae bezw. einfachen Schleimhauttaschen, die sich durch einen komplizierteren Verlauf auszeichnen, z. B. auf der hinteren Pharynxwand, die ihrer Unterlage ziemlich glatt aufliegt, nur selten zur Beobachtung kommen, versteht sich nach dem Gesagten von selbst. Die Schleimhaut der seitlichen Pharynxwand liegt schon viel weniger glatt und gewissermassen gespannt ihrer Unterlage auf, und so trifft man in dieser Gegend auch öfter auf Schleimhauttaschen und Fossulae von komplizierterem Verlaufe (Fig. 2); die seitliche, den Seitensträngen entsprechende Pharynxwand neigt eben bedeutend mehr zur Faltenbildung, wie die Schleimhaut der hinteren Rachenwand. Einen ganz besonderen Reichtum an einfachen, besonders aber an komplizierten Falten zeigt das Gewebe der Gaumen- und Rachentonsille: hier hat sich das Gewebe, das, wenn es ausgebreitet daläge, einen Flächenraum einnehmen

würde, der denjenigen, den die betreffenden Tonsillen in Anspruch nehmen, um ein Vielfaches übertreffen würde, derart in Falten gelegt, dass von ihm nur jener bekannte, verhältnismässig geringe Flächenraum eingenommen wird; jede der so entstandenen kurzen oder langen, einfach oder kompliziert verlaufenden Falten wird zu einer entsprechenden Fossula. — Fragen wir uns nun, woher es kommt, dass in einzelne dieser Fossulae Drüsenausführungsgänge münden, in andere dagegen nicht, so ist die Antwort aus dem bereits Gesagten unschwer abzuleiten. Denken wir uns noch einmal die Schleimhautoberfläche eben verlaufend, es bestehen noch keinerlei Falten, so münden die Ausführungsgänge der unter oder in dem adenoiden Gewebe gelegenen Drüsen, nachdem sie das letztere durchzogen haben, an den verschiedensten Stellen auf der Schleimhautoberfläche. Tritt nun Faltenbildung des Gewebes ein, so trifft diese die Oberfläche wahllos an den verschiedensten Stellen; da die Raummenge, die die Mündungen der Drüsenausführungsgänge nun auf der Oberfläche einnehmen, im Verhältnis zu derjenigen, die keine Drüsenausführungsgänge zeigt, eine nur geringe ist, so werden naturgemäss meist solche Stellen der Oberfläche von der Faltenbildung getroffen, die keinen Drüsenausführungsgang führen, während es einen Ausnahmefall darstellen wird, wenn zufällig gerade eine Stelle der Oberfläche durch die erfolgende Faltenbildung sich in die Tiefe senkt, die die Mündung eines Drüsenausführungsganges führt: Die Schleimhauttaschen bezw. die Fossulae, die infolge der Faltung des Gewebes zustande kommen, zeigen, wie aus dem Gesagten ja ohne weiteres hervorgeht, also nur ausnahmsweise die Mündung eines Drüsenausführungsganges, in der Regel zeigen sie eine solche nicht. Ob eine Fossula einen Drüsenausführungsgang zeigt oder nicht, ist nach dem Gesagten lediglich Sache des Zufalls. — Dass die Drüsenausführungsgänge in der Regel in die Fossulae münden (Bickel), ist demnach zu verneinen und das Unwahrscheinliche dieser Behauptung aus dem zuletzt Dargelegten ohne weiteres einzusehen; richtig vielmehr ist es, dass dieselben in der Regel an die freie Oberfläche und nur in Ausnahmefällen einmal in den Fundus einer Fossula münden.

Résumé.

Nach obigen Ausführungen glaube ich demnach, inbezug auf die Natur der in dieser Arbeit besprochenen Gebilde, der Fossulae tonsillares, Noduli lymphatici und Tonsillen, folgende Sätze aufstellen zu können:

1. Unter „Fossulae tonsillares" verstehen wir Einsenkungen der Schleimhautoberfläche von verschiedener Länge und Gestalt und wechselndem Verlauf in das darunter gelegene adenoide Gewebe hinein, deren Epithelwände sich von aus diesem adenoiden Gewebe stammenden Lymphozyten mehr oder weniger stark durchsetzt zeigen.

2. Unter „Noduli lymphatici" verstehen wir streng in sich abgeschlossene histologische Gebilde, die durch eine Ansammlung von Follikeln und diffus angeordnetem adenoiden Gewebe um eine Fossula herum dargestellt werden.

3. Unter einer „Tonsille" verstehen wir ein Organ, das aus einer Anzahl von Noduli lymphatici besteht, zwischen denen eine wechselnde Menge von Bindegewebe sich befindet (welch letzteres jedoch im Falle einer Hyperplasie des Organs ebenfalls adenoiden Charakter zeigt). Häufig — aber nicht immer — zeigt das Organ die Anwesenheit einer grösseren Menge azinöser Schleimdrüsen, welche ihre Ausführungsgänge durch das adenoide bezw. das Bindegewebe hindurch an die Oberfläche, zuweilen aber auch in den Fundus einer einem Nodulus lymphaticus zugehörigen Fossula senden.

Meinem verehrten Chef, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel, erlaube ich mir zum Schlusse dieser Arbeit für das dem Entstehen derselben gütigst bewiesene Interesse meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Figuren auf Tafel XII.

Figur 1. Zungentonsille. Fossulae von einfachem Typus. (Leitz Oc. 2. Obj. 1.) *a* Oberflächenepithel (geschichtetes Plattenepithel), *α* Fossulaepithel (desgl.), *b* Bindegewebe, *d* Fossulae, *f* Drüsen, *h* adenoides Gewebe mit Follikeln.

Figur 2. Aus einem geschwollenen Seitenstrange. (Leitz Oc. 1. Obj. 1.) Die Fossula ist mit mehrschichtigem Flimmerepithel (*α*) ausgekleidet, während die Oberfläche geschichtetes Plattenepithel (*a*) führt.

Literaturverzeichnis.

1. His, Die anatomische Nomenklatur. Archiv f. Anatomie u. Physiologie. 1895.
2. Stöhr, Lehrbuch der Histologie.
3. Bickel, Ueber die Ausdehnung und den Zusammenhang des lymphatischen Gewebes in der Rachengegend. Virchows Archiv. Bd. 97. 1884.
4. Hermann, Lehrbuch der Physiologie. 1900.
5. Seifert und Müller, Taschenbuch der medizin.-klin. Diagnostik. 1904.
6. Cordes, Histologische Untersuchungen über die Pharyngitis lateralis. Archiv f. Laryngol. u. Rhinologie. Bd. 12. 1902.
7. Schönemann, Zur klin. Pathologie der adenoiden Rachenmandelhyperplasie. Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. 52.



8. Brieger, Zur Genese der Rachenmandelhyperplasie. Archiv f. Laryngol. und Rhinol. Bd. 12.
9. Goerke, Beiträge zur Pathologie der Tonsillen. Archiv f. Laryngol. und Rhinol. Bd. 19.
10. Levinstein, Histologie der Seitenstränge und Granula bei der Pharyngitis lateralis und granulosa. Archiv f. Laryngol. und Rhinol. Bd. 21.
11. Levinstein, Auf welchen histologischen Vorgängen beruht die Hyperplasie sowie die Atrophie der menschlichen Gaumenmandel? Archiv f. Laryngol. und Rhinol. Bd. 22.
12. Luschka, Der Schlundkopf. Tübingen 1868.

XV.

Das Respirometer und seine Desinfektion.

Von

C. A. Bucklin, A. M., M. D.

Die Verwendung des Respirometers zur Entscheidung, ob eine Operation notwendig ist, zur Feststellung der Natur der erforderlichen Operation und zur Bestimmung der Höhe der atmosphärischen Verhältnisse, wie sie durch die Operation zur Behandlung einer chronischen Krankheit des Respirationsapparates erzielt wurde, ist in verschiedenen Artikeln[1]) veröffentlicht worden.

Das Respirometer repräsentiert eine grosse Fülle experimenteller Forschung. Es besteht aus einer Glasröhre von $41^1/_2''$ Länge und $^3/_8''$ im Durchmesser mit einem Lumen von $^1/_8''$. An jedem Ende dieser Röhre ist ein Stück harten Gummischlauches von $3''$ Länge befestigt, welches $^1/_8''$ über das Ende der Glasröhre hinausreicht. Mit einem heissen Drahtnagel ist an jedem Ende des Gummischlauches im rechten Winkel zum Lumen eine Kerbe von $^1/_8''$ im Durchmesser und desgleichen in der Tiefe eingebrannt. Dreissig Zoll oberhalb jeder Kerbe befindet sich der untere Rand eines Gummiringes von $^1/_8''$. Ein halbzölliger Gummiring umgibt die Mitte der Glasröhre. Die überragenden Stücke des Gummischlauches gewähren einen völligen Schutz gegen das Abbrechen der Enden. Sie schützen ebenso den Mund der Patienten gegen Verletzung durch Berührung mit den freien Enden der Glasröhre.

Der zentrale Gummiring schützt das Glas gegen Zerbrechen im Desinfektionsbehälter. Mit diesen fünf Stücken von Gummirohr ist das Respirometer genügend gesichert, so dass der Arzt es ohne Unfall tragen kann. Die $^1/_8$ zölligen Ringe dienen dazu, die Entfernung anzuzeigen, bis zu welcher sich das Wasser ober- oder unterhalb ihrer unteren Ränder erhoben hat; die Entfernung wird erst gemessen, wenn die Untersuchung beendet ist.

Ein sauberer Becher mit Wasser von $^1/_2''$ Höhe wird auf den Boden gesetzt und darin das eine Ende des Respirometers eingetaucht. Der Patient wird aufgefordert, energisch durch seinen Mund zu respirieren;

---

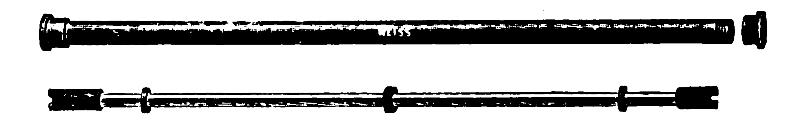
1) Arch. of Otology. Vol. XXXVI. No. 4. 1907. p. 398.

alsdann lässt man ihn das untere Ende des oberen Gummischlauches luftdicht zwischen die Lippen nehmen, damit seine Zunge niederdrücken und so kräftig und schnell als möglich durch die Nase inspirieren. Werden beide Nasenlöcher für solch eine Inspiration verwendet, so steigt das Wasser durchschnittlich auf etwa 37″ in Fällen von hypertrophischem Nasenkatarrh. was ein Vacuum im Respirationsapparat von $1^{36}/_{100}$ Pfd. auf den Quadratzoll ausmacht. Die Höhe, bis zu welcher das Wasser in der Glasröhre während dieser angestrengten nasalen Inspiration ansteigt, dient als Mass für das im Respirationskanal gebildete Vakuum. Man soll keinen Versuch mit einer Glasröhre von weniger als $^1/_8$″ im Lumen anstellen. Ist dieses zu klein, so ist auch die Wassersäule zu klein, um sie deutlich zu sehen und die Zeit, welche erforderlich ist, um eine dem Vakuum entsprechende Höhe zu erreichen, so beträchtlich, dass der Zweck, zu dem das Respirometer konstruiert wurde, verfehlt wird. Eine Länge von $41^1/_2$″ ist für den Arzt am besten zu gebrauchen. In Fällen, wo das eine Nasenloch vollständig verstopft ist oder wo irgend ein Prozess vorliegt, durch den die nasale Inspiration in höherem Grade behindert wird, braucht man eine längere Röhre, um das gebildete Vakuum zu messen. Dieselben Regeln gelten für eine Röhre von irgendwelcher Länge.

Desinfektion des Respirometers. Diesem Gegenstande dienten die meisten Untersuchungen. Sie haben gezeigt, dass Dampf oder heisses Wasser zur Desinfektion der Röhre nicht zu gebrauchen sind, da die Einwirkung der Hitze auf das Gummi einen opaken Niederschlag am Glase erzeugt und dieses leicht zum Springen bringt.

Da ferner Sublimat auf Metalle schädigend wirkt, so ist die Anwendung eines metallenen Desinfektionsbehälters ausgeschlossen, wie Versuche gezeigt haben.

Ein Desinfektionsapparat aus vulkanischem Gummi von $^7/_8$″ im Durchmesser, mit einem Lumen von $^5/_8$″ und einer Länge von 42″ ist in jeder Hinsicht ausreichend. Der Bodendeckel, welcher dieses Stück einer Hartgummiröhre abschliesst, ist angeschraubt und zementiert, während der Deckel für die Spitze so eingerichtet ist, dass er mit den Fingern leicht zu handhaben ist.



Eine wässerige Sublimatlösung wird hergestellt, welche zwei käufliche Tabletten auf jede Unze Wasser enthält. Diese Tabletten haben eine Stärke von 1 : 1000, sobald man eine in $^1/_2$ l Wasser löst. Es gibt das eine Lösung von der Konzentration 1 : 31.25. Diese Lösung wird in den Desinfektionsbehälter in einer solchen Höhe getan, dass sie die Glasröhre

bedeckt. In zwei Minuten sind die infektiösen Eigenschaften aller in dem Spirometer enthaltenen Keime zerstört.

Eine Wasserflasche oder Krug wird mit frischem Wasser gefüllt, worin eine Minute lang das Ende des Respirometers eintaucht, welches in den Mund des Patienten gebracht wurde. Dadurch werden alle chemischen Agentien hinreichend beseitigt, die den Patienten schädigen könnten.

Die Desinfektionslösung soll sorgfältig in dem Desinfektionsapparat verschlossen werden, indem man den Deckel dicht darunter verschraubt. Dadurch wird auch die Glasröhre weniger leicht zerbrechen[1]).

Mit dem Spirometer kann jeder die Wirkung abmessen, die irgendeine Operation wegen Nasenverschlusses herbeigeführt hat, und der Chirurg gelangt so in den unmittelbaren Besitz derjenigen Fakta, auf welche gestützt er die ausgeführte Operation kritisch beleuchten kann.

Der Autor hat experimentell festgestellt, dass, um einen hypertrophischen Nasenkatarrh und die meisten seiner Komplikationen zu behandeln, es notwendig ist, die Fähigkeit des Patienten dahin zu bringen, dass er das Wasser im Respirometer auf etwa die Hälfte derjenigen Höhe heben kann, die vor Beginn der Behandlung bestand. Das wird gewöhnlich durch eine vollständige Beseitigung aller Deformitäten des Septums und eine partielle Abtragung der am meisten hervorragenden unteren Nasenmuschel erreicht. Es kann auch notwendig sein, beide unteren Nasenmuscheln partiell abzutragen, um dasselbe Resultat zu erreichen. Die Bekleidung dieser Muscheln pflegt beim hypertrophischen Nasenkatarrh stets beteiligt zu sein.

E. H. Griffin[2]) wird bei der Turbinektomie zitiert. Er hat gegen 10 000 Fälle operiert ohne eine einzige primäre oder sekundäre unglückliche Komplikation.

Bei Komplikationen, bei welchen Neurosen das Bild der Krankheit liefern, wie Heufieber und Asthma, fand man es notwendig, eine doppelseitige partielle Abtragung der unteren Nasenmuschelbeine vorzunehmen, um den Patienten dahin zu bringen, dass das Wasser im Respirometer auf ein Viertel der Höhe vor der Operation anstieg.

Diese doppelseitige Operation ist für eine erfolgreiche Behandlung des Heufiebers und des Asthmas notwendig. Der Patient ist gewöhnlich in etwa 3 Monaten nach der Operation geheilt.

Die Grösse des atmosphärischen Verhältnisses wird nach dem physikalischen Grundsatz berechnet, dass, wenn bei der Meereshöhe der atmosphärische Druck 15 Pfd. ist, er bei einer Erhöhung um 3 Meilen $7^1/_2$ Pfd. beträgt. Machte man Experimente mit dem Respirometer bei dem Druck von $7^1/_2$ Pfd., so würde das Wasser nur auf die halbe Höhe aufsteigen

1) Ein Schraubenrohr von 6″ Länge soll gehalten werden, um diesen leichten Gummideckel aufzuschrauben.

2) New York Medical Record. 14. April 1906. p. 585.



können, wie bei Verdoppelung dieses Druckes. Die Wahrheit dieser Tatsache wurde erwiesen, indem man Patienten in einen Vakuumbehälter setzte und den Druck mittels einer Luftpumpe auf $7^1/_2$ Pfd. reduzierte. Drei Meilen, auf Fuss berechnet, sind gleich 15,840 Fuss. Konsequenterweise ist diese Anzahl Fuss durch die Hälfte der Zahl von Zollen zu dividieren, welche der Patient zu Anfang der Behandlung imstande ist, das Wasser im Respirator zu heben, und der Patient stellt die Anzahl Fuss in einer Höhe dar, welche jedem Zoll des Sinkens des Niveaus entspricht, auf welches der Patient das Wasser im Respirometer nach den Nasenoperationen heben kann.

Das Respirometer wird zu dem Zweck empfohlen, um die Kämpfe unter den Aerzten beizulegen, ob eine Operation notwendig ist und um zu bestimmen, ob die Operation der Nasenobstruktion vollkommen oder unvollkommen gelungen ist.

Sollte ein Patient das Wasser auf 36″ heben können und nach einer Operation nur auf 18″, so hat er seine atmosphärischen Verhältnisse um 3 Meilen erhöht; sollte er das Wasser nur auf 9″ heben können, so sind jene um $4^1/_2$ Meilen erhoben. Das ist gewöhnlich bei einer doppelseitigen Turbinektomie der Fall.

Der Autor hat durch klinische Experimente bewiesen, dass die Ausgleichung der Differenzen zwischen äusserem und innerem Druck während der Inspirationen denselben wohltätigen Einfluss auf die Gesundheit des Patienten ausübt, gleichgiltig, auf welche Weise dieser Ausgleich bewirkt wird: Werden diese Differenzen durch Höhensteigerung ausgeglichen, so muss der Patient seinen Wohnsitz an einen Ort verlegen, der ihm für sein Leben unbequem sein kann; werden sie durch Erweiterung der Nasenwege gehoben, so kann der Patient seinen Wohnsitz dort nehmen, wo es ihm am bequemsten zu leben ist.

Im allgemeinen wird man bei einer Höhe von 5000 Fuss weder ein Geschäft, noch so zahlreiche oder vorteilhafte Gelegenheiten finden, wie sonst in der Welt.

Wie dieses Instrument beweist, leiden die meisten Menschen an Nasenverstopfung. Sie lassen sich nur dann operieren, wenn sich irgendeine störende Komplikation infolge der Verstopfung zeigt.

Der Autor ist zu folgenden Schlüssen gelangt:

Personen, welche, obwohl die natürlichen Oeffnungen ihrer Nasenlöcher weit sind, das Wasser im Respirometer nicht über 12—13″ heben können, haben weder Heufieber noch Asthma, wenn dieses nicht durch eine Herzkomplikation bedingt ist. Sie können ferner von einer Lungentuberkulose in nicht mehr als 8 Monaten geheilt werden, wenn bei Frauen die Diät um einen Becher reiner, sterilisierter Milch, alle 45 Minuten zu reichen, vermehrt wird, und bei Männern, wenn ein Becher Milch alle 30 Minuten 12 Stunden hindurch gereicht wird. Darauf lässt man einen Esslöffel voll frischen Castoröls in heissem schwarzen Kaffee beim Zubettegehen geben.

Es ist jedoch zu bemerken, dass Patienten durch Lungentuberkulose ihre Muskelkraft so geschwächt haben können, dass sie das Wasser zu keiner irgendwie nennenswerten Höhe zu heben vermögen. In solchen Fällen muss man, sobald Verstopfungen bestehen, diese ausgiebig entfernen, um den Patienten in den Stand zu setzen, das Wasser im Respirometer zur Hälfte zu heben. Die Wohltat der Operation ist unter diesen Umständen so gross, als ob der Patient imstande gewesen wäre, das Wasser auf 37" zu heben, weil dieselben Veränderungen in den Verhältnissen zwischen äusserem und innerem Druck erzeugt worden sind.

XVI.

Die direkte Untersuchung des Kehlkopfs.

Von

Richard H. Johnston (Baltimore).

Die für die direkte Kehlkopfuntersuchung gebräuchlichen Instrumente sind Kirsteins Spatel, Moshers Spatel, das zerlegbare Spekulum Killians, Jacksons zerlegbares Spekulum und Ingals neues Instrument, das auf demselben Prinzip wie das Mohersche beruht. Von diesen fünf Instrumenten werden die drei ersten benutzt mit reflektiertem Licht von einem elektrischen Kopfspiegel; die beiden letzteren haben den Vorteil eines kleinen elektrischen Lichtes am Ende der Röhre. Meiner Ansicht nach ist Jacksons Spekulum das beste für die direkte Laryngoskopie, sei es in gestreckter oder gebeugter Haltung.

Die gestreckte Kopfhaltung ist so bekannt, dass eine kurze Beschreibung dieser einfachsten aller Methoden genügt. Indem Patient auf einem niedrigen Stuhl sitzt, werden Pharynx und Larynx mit einer gekrümmten Zange kokainisiert (20 proz. Lösung). Darauf wird Jacksons Spekulum eingeführt, bis die Epiglottis sichtbar wird. Nun wird mehr Kokain mit einem speziellen Tamponträger auf die Epiglottis und den Kehlkopf gebracht. Es ist unmöglich, zu bestimmen, wieviel von dem Anästhetikum bei dem einzelnen Patienten erforderlich ist, doch fand ich, dass man mit zunehmender Erfahrung weniger Kokain für die Untersuchung gebraucht. Die Epiglottis und Zungenbasis werden sorgfältig vorwärts gezogen und der Kopf in eine Mittellage zwischen Streckung und der normalen geraden Richtung gebracht. Bei vollkommener Streckung finde ich es wegen der Muskelspannung schwierig, eine gute Ansicht des Kehlkopfs zu erlangen. Der Kehlkopf wird jetzt in Musse untersucht. Hat man die Absicht, zu operieren, so muss der Kehlkopf natürlich vollständig anästhesiert sein und man braucht mehr Kokain.

In dieser Haltung habe ich im letzten Jahre eine Anzahl von Kehlköpfen erfolgreich operiert; es handelte sich um mannigfache Affektionen einschliesslich Sängerknötchen, kleine Stimmbandtumoren, subglottische

Tumoren und Verdickungen des Interarytaenoidraums. Ich habe niemals den erwachsenen Patienten auf den Tisch gesetzt, um den Kehlkopf in gestreckter Haltung zu untersuchen.

April 1908 beschrieb Mosher seine „linke Seitenlage“ zur Untersuchung und Operation im Kehlkopf. Die kurz beschriebene Methode ist folgende: Der Patient liegt auf dem Tisch, das Kinn leicht gegen die Brust geneigt, der Kopf ist nach links gewendet, bis die linke Wange fast die Tischoberfläche berührt, und, indem er den Mund offen hält, wird der besondere Spatel eingeführt. Die Epiglottis und Zungenbasis werden hervorgezogen, indem man den Körper des Instruments gegen den oberen linken Bicuspidalis drückt. So weit mir bekannt, konnte Mosher diese Methode ohne eine Allgemeinanästhesie nicht anwenden, was ein Nachteil bei der Untersuchung des Kehlkopfs von Kindern ist. Als ich mit Moshers Methode und Instrument experimentierte, was ziemlich beschwerlich ist, verfiel ich auf eine viel einfachere Untersuchungsmethode des Kehlkopfs bei Kindern. Ursprünglich wandte ich die gestreckte Haltung bei Kindern an, fand sie jedoch aus verschiedenen Gründen nicht befriedigend. Als ich ein Kind wegen Papillome untersuchte (die Diagnose war früher in gestreckter Haltung gestellt worden), versuchte ich vergeblich, Moshers Instrument anzuwenden. Bei natürlicher Haltung des Kopfes wurde das Kinn energisch gegen die Brust gebeugt und Jacksons Kinderspekulum mit dem Drainagetubenansatz eingeführt. Die Epiglottis wurde leicht aufwärts gehoben und der Kehlkopf genügend inspiziert. Dieser Patient stand unter Allgemeinanästhesie und ich beschloss, bei nächster Gelegenheit diese Methode ohne Anästhesie anzuwenden, was, wenn es sich als ausführbar erwies, ihren Nutzen erheblich steigern würde. Der nächste Patient war zufällig ein kräftiges 6jähriges Mädchen mit Dyspnoe. Es wurde auf den Tisch gesetzt; die Beine, Arme und Kopf von Assistenten festgehalten und der Kehlkopf mit geringer Mühe besichtigt. So habe ich weiter Kinder von 14 Monaten bis zu 6 Jahren ohne Lokal- oder Allgemeinanästhesie untersucht und die gebeugte Haltung hat sich wunderbar bewährt. Ich habe Jacksons zerlegbares Spekulum modifiziert, indem ich den vertikalen Teil des Handgriffs wegnahm und eine Schraube daran anbrachte, so dass man es nach Belieben befestigen oder abnehmen kann. Das modifizierte Instrument wirkt besser als das alte, da es kürzer ist und kein Drainagerohr enthält. Bei Ausführung der Untersuchung steht der Operateur auf der linken Seite des Tisches gegenüber dem Patienten und benutzt das Instrument mit der linken Hand, wodurch die rechte für operative Massnahmen frei bleibt. Ich zweifelte an dem Erfolg in gebeugter Haltung so lange, bis ich das Verfahren beherrschte. Es ist, das kann ich behaupten, der gestreckten Haltung bei Kindern durchaus überlegen; bei den wenigen Erwachsenen, wo man aus verschiedenen Gründen in anderen Lagen nicht operieren will oder kann, wird die gebeugte Haltung in der Narkose das Problem lösen. Bei einem Erwachsenen, welcher mit der Spiegelmethode oder der direkten Laryngoskopie in ge-

streckter Haltung wegen hochgradiger Nervosität nicht operiert werden konnte, wurde die gebeugte Haltung in der Narkose erfolgreich angewendet.

Bei Papillomen des Kehlkopfs von Kindern ist die gebeugte Haltung ideal wegen der Diagnose ohne Narkose; nach der Tracheotomie wirkt sie besser als die Streckung bei Entfernung der Tumoren. In zwei Fällen von Stenose wurde die Diagnose prompt ohne Narkose gemacht und es folgte die Behandlung mittels Intubation. Die Methode ist so einfach, dass ich sie ausschliesslich bei Kindern anwende, und ich bin damit so zufrieden, dass ich nicht wieder zu der Streckung greifen werde. Obwohl ich bisher zu der Bronchoskopie in gebeugter Haltung nicht übergegangen bin, so glaube ich dennoch, dass sie sich leichter erweisen wird als in Streckung. Sobald das Bronchoskop die Stimmbänder passiert hat, kann der Kopf leicht gestreckt werden, wenn es nötig wäre, um die Trachea und Bronchien zu sehen. Denjenigen, welche die gebeugte Haltung noch nicht versucht haben, kann ich sie wegen ihrer Einfachheit und Nützlichkeit empfehlen. Derjenige, welchem es nicht gelungen ist, eine gute Ansicht des Kehlkopfes in Streckung zu erhalten und der deshalb den Nutzen der direkten Laryngoskopie bezweifelt, wird ein enthusiastischer Anhänger derselben sein, wenn er die gebeugte Haltung beherrscht.

Bokay stellt in seiner erschöpfenden Monographie: „Die Lehre von der Intubation“ in dem Kapitel über Stenose nach Intubation die bemerkenswerte Behauptung auf, dass Kirsteins Autoskop keine diagnostische Hilfe sei; dass Killians direktes Laryngoskop keine praktischen Resultate für die Diagnose liefere wegen der Schwierigkeit seiner Anwendung. Er verweist auf die Spiegelmethode und Hagenbach in folgender Weise: „Jemandem, der eine reiche Erfahrung in der Untersuchung des Kehlkopfs bei Kindern hat, wird es zuweilen gelingen, eine Diagnose zu machen.“ Denjenigen gegenüber, welche Bokays Meinung teilen, möchte ich den Nutzen des modifizierten zerlegbaren Spekulums in Beugehaltung betonen. Sie können sich leicht davon überzeugen, dass seine Behauptung nicht länger aufrecht zu erhalten und die Diagnose einer Larynxstenose nach Intubation oder aus anderem Grunde die Einfachheit selbst ist. Nachdem wir den Charakter und die Ausdehnung der pathologischen Läsion festgestellt haben, sehen wir sofort die geeignete Behandlung. Diejenigen, welche die Methode beherrschen, tappen nicht länger im Dunkeln, sondern sehen wie im hellen Sonnenlicht. Wir werden erkennen, dass die direkte Laryngoskopie eine wundervolle Hilfe in allen krankhaften Prozessen des kindlichen Kehlkopfs gewährt, deren Wirksamkeit um so höher steigen wird, je mehr unsere Erfahrung zunimmt.

XVII.

Zur Physiologie und Pathologie der Tonsillen.

Von

Prof. Dr. **Schoenemann,**
Privatdozent für Oto-Rhino-Laryngologie an der Universität Bern.

In einem ganz auffälligen Missverhältnis zu der sicheren Indikationsstellung für die mehr oder weniger vollständige Abtragung der 4 Tonsillen bezw. deren Hypertrophien steht unsere Unsicherheit über die physiologische Bedeutung dieser lymphadenoiden Organe. Und doch wäre es durchaus wünschenswert, gerade mit Rücksicht auf deren so häufige operative Inangriffnahme über die physiologischen Aufgaben der Mandeln und namentlich auch über die Beziehungen derselben zur Hyperplasie völlig im Klaren zu sein. „Was tragen wir ab,“[1]) so wird und muss jeder diese Gebilde operierende Arzt sich unwillkürlich fragen, „wenn wir durch Elimination eines grossen Teiles der hyperplastischen Gaumenmandeln die verengten Fauces erweitern; was schalten wir aus dem Körper aus, wenn wir durch die Adenotomie die Rachenmandel möglichst weitgehend fortnehmen? Sind es pathologische, dem Körper zum wenigsten nichts nützende Gebilde, welche hier dem Messer zum Opfer fallen, oder sind wir durch unser Vorgehen am Ende gar im Begriff, Organteile zu entfernen, deren exzessive Entwicklung einen wohlbegründeten Zweck hat und zu deren Entfernung wir in der Tat nur durch die unerträglichen Beschwerden und Konsequenzen einer auffälligen Raumbehinderung gezwungen werden?“ (Schoenemann l. c.)

In meiner soeben zitierten Arbeit, sowie auf Grund ausgedehnter Untersuchungen über die mikroskopischen Verhältnisse der Rachenmandelhyperplasie[2]) habe ich versucht, diese Fragen eingehend zu beantworten. Ich kann deshalb bezüglich der Einzelheiten über diesen Gegenstand einfach auf diese Schriften verweisen.

---

1) Siehe Schönemann. Zur Physiologie der normalen und hyperplastischen Tonsillen. (Ein klinischer Vortrag.) Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. 1907. No. 4.

2) Schöneman, Zur klinischen Pathologie der adenoiden Rachenmandelhyperplasie. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 1906.



Für das Verständnis meiner gegenwärtigen Darlegungen ist es jedoch nötig, kurz die Hauptmomente meiner dort niedergelegten Erörterungen zu rekapitulieren.

Die ursprüngliche Auffassung von der physiologischen Tätigkeit der Mandeln war wohl die, dass man in ihnen Resorptionsorgane zu erkennen meinte. Dabei dachte man in erster Linie an eine sogenannte Oberflächenresorption und viele experimentelle Untersuchungen schienen in der Tat zu beweisen, dass die Tonsillen die Fähigkeit haben, auf ihrer Oberfläche sich aufhaltende korpuskuläre und wohl auch liquide Agentien in ihr Inneres aufzunehmen.

Im Gegensatz zu dieser Ansicht wurde bekanntlich Stöhr (im Jahre 1882) durch seine Untersuchungen dazu geführt, die Mandeln unter die sezernierenden Organe einzureihen. Das an die Oberfläche ausgeschwitzte Produkt erwies sich, allerdings ganz abweichend von den bisher bekannten Drüsenprodukten, als zellulärer Natur. Es waren die durch Diapedese ausgetretenen Leukozyten. Diesen Leukozyten nun, die im Speichel suspendiert als Speichelkörperchen wieder erscheinen, wurden in der Folge sodann die mannigfaltigsten Eigenschaften zugetraut und zugemutet: So erblickte man gar keine Schwierigkeit sie beispielsweise zugleich als Phagozyten und Fermentbildner funktionieren zu lassen.

Die in den letzten Jahren von Brieger[1]) u. a. aufgestellte und lebhaft verfochtene „Abwehrtheorie“ hat ebenfalls eine nach der Tonsillenoberfläche hin gerichtete und dort sich manifestierende Sekretion zur Grundlage genommen. Allein diese Autoren legen der Leukozytenauswanderung viel weniger Bedeutung bei, als vielmehr dem in gleicher Richtung hin sich bewegenden und an die Oberfläche sich ergiessenden Lymphstrom. Dieser letztere soll namentlich in Funktion treten, wenn es gilt, auf die Tonsillenoberfläche gelangte schädliche Agentien irgend welcher Art „abzuwehren“. Allerdings muss für die richtige Einschätzung dieser Theorie noch beigefügt werden, dass ein solcher Lymphstrom rein hypothetischer Natur ist und noch von Niemand weder gesehen noch nachgewiesen wurde.

Diese Auffassungen von der funktionellen Tätigkeit der normalen Mandeln kommt nun nach Brieger nicht allein diesen selbst zu, sondern in erhöhtem Masse auch der Hyperplasie derselben, „denn die Hyperplasie der Rachenmandel bedeute nichts anderes als eine Vergrösserung der Organe zum Zwecke vermehrter Leistung.“ (Brieger, l. c.)

Was nun meine eigenen Untersuchungsergebnisse, die in den beiden schon erwähnten Arbeiten niedergelegt sind, anbetrifft, so haben sie mich dazu gedrängt, in den Tonsillen nichts anderes zu erblicken, als submucöse, also gleichsam auf den äussersten Posten vorgeschobene Halslymphdrüsen. Demgemäss ist die Hauptfunktion der Tonsillen, analog derjenigen der Lymphknoten, in der internen Zelltätigkeit des

1) Brieger, Beiträge zur Pathologie der Rachenmandel. Archiv für Laryngologie. 1902.

adenoiden Gewebes selbst zu suchen. Die transepitheliale Diapedese der Leukozyten dagegen ist als eine mehr oder weniger nebensächliche Begleiterscheinung dieser Zelltätigkeit anzusehen, d. h. als eine charakteristische ubiquitäre Eigenschaft der Leukozyten selbst und nicht der Tonsillen; denn ein solches Durchwandern von weissen Blutkörperchen beobachtet man beispielsweise auch am ganzen Darm, und selbst da, wo gar kein Epithel in Frage kommt, am ganzen Gefässsystem.

Nach dieser meiner Auffassung von der Funktion der Tonsillen würde es auch keinen Schwierigkeiten begegnen, eine durchaus plausible Erklärung für die so häufige Hyperplasie dieser Organe zu finden. Sie stellt, analog den Lymphdrüsenschwellungen anderer Körpergegenden, in weitaus den meisten Fällen eine einfache chronische Lymphadenitis dar; damit stimmt denn auch der mikroskopische Befund der einfachen Tonsillenhyperplasie überein.

Es ist nun selbstverständlich hier nicht meine Aufgabe, nochmals und in extenso auf die an angeführtem Orte von mir gegebene Begründung dieser Thesen einzugehen. Trotz der, allerdings vielfach in etwas unsachlicher Weise (vergl. Lindt, Zeitschrift für Ohrenheilkunde 1907, Görke, Zentralblatt für Ohrenheikunde 1907) an ihnen geübten „vernichtenden“ Kritik glaube ich auch jetzt noch allen Grund zu haben, an denselben festzuhalten.

Dagegen möchte ich im folgenden ausführlicher auf die Frage zu sprechen kommen, ob wohl eine solche Auffassung von der Funktion der Tonsillen einen praktischen Nutzen für die Therapie der akuten Tonsillitis (Angina lacunaris) zu zeitigen imstande ist. (Für die chronische Hyperplasie der Tonsillen wird ja wohl stets nur die Ablatio in Frage kommen.)

Wenn die Tonsillen nicht nur in ihrem histologischen Bau, sondern auch in ihrer Funktion identisch sind mit Lymphdrüsen, dann ist die akute Tonsillitis (Angina) als eine vom Quellgebiet dieser Lymphknoten aus induzierte Entzündung aufzufassen. Demzufolge war, um in dieser Frage weiterzukommen, zunächst dieses Quellgebiet aufzusuchen und zu erforschen.

Bei Anlass der Laryngologen-Versammlung in Heidelberg 1908 äusserte ich mich über diese Frage in einer vorläufigen Mitteilung dahin, dass „das Studium der zu- und ableitenden Lymphbahnen des Cavum nasale, mit dem ich mich gegenwärtig beschäftige, eine deutliche Lymphstromverbindung von der Schleimhaut der Nase und des Nasenrachens zu den Tonsillen und von letzteren weiterhin zu den Halslymphdrüsen erkennen lasse.“ Die genaueren, weiterhin von mir vorgenommenen anatomischen Untersuchungen ergaben jedoch, wie es bei der Beschränktheit der mir zu Gebote stehenden Mittel von vornherein zu erwarten war, keine einwandfreien Resultate, denn die Verflechtung der um die Tonsillen herumlagernden Lymphgefässe und Lymphspalten ist so ausserordentlich kompliziert, dass an eine völlige Trennung der einzelnen Wege bis zu ihrem Ursprungsgebiet (z. B. auf Schnittserien) nicht zu denken war.

Als sehr viel aussichtsvoller erwiesen sich mir sehr bald klinische



Versuche. Ich hatte das Glück, kurz nach einander zwei Patienten zu behandeln, bei welchen eine Rhinitis hypertrophica die teilweise Abtragung der unteren Muschel und eine übermässige Mandelhypertrophie zugleich die Tonsillotomie notwendig machte. 6 Stunden vor dieser letzteren Operation nahm ich mit Einwilligung des Patienten eine submucöse Injektion von 1,0 g Lugolscher Lösung in die linkseitige untere Muschel vor. Bei der nachfolgenden chemischen Untersuchung des abgetragenen Tonsillenstückes, welche in der Weise erfolgte, dass diese Objekte im Platintiegel verascht und hernach auf ihren Jodgehalt untersucht wurden, konnte in unzweideutiger Weise das Vorhandensein von Jod in diesen Tonsillen nachgewiesen werden.

Es ist nun klar, dass diese zwei Versuche für sich allein niemals dazu berechtigen würden, das lymphatische Quellgebiet der Tonsillen in die Nasenschleimhaut zu lokalisieren; allein der glückliche Zufall wollte es, dass eine kürzlich erschienene Arbeit gerade in diesem Punkt meine Bemühungen mächtig förderte.

Lénart (Experimentelle Studie über den Zusammenhang des Lymphgefässsystems der Nasenhöhle und der Tonsillen. Archiv für Laryngologie. Band 21. 1909) untersuchte, ohne meine bisherigen Publikationen über die mutmassliche Funktion der Tonsillen zu kennen resp. zu erwähnen, im Laboratorium der ungarischen Tierarzneischule in Budapest an 18 Tieren (Schweinen, Hunden und Kaninchen) experimentell die in Frage stehenden Verhältnisse. Dabei ging er so vor, dass er eine leicht nachzuweisende Substanz (z. B. Zinnober oder Tusche) unter die Nasenschleimhaut der unteren Muschel injizierte, nach einer gewissen Zeit die Tiere tötete und nun auf mikroskopischem Wege die Tonsillenverhältnisse studierte. Auf Grund dieser experimentellen Untersuchungen gelangt Lénart zu dem Ergebnisse, dass „körnige, in Wasser und in der Gewebsflüssigkeit unlösliche Stoffe in die Schleimhaut von Kaninchen, Hunden, Ferkeln unter minimalem Druck injiziert, schon nach 24 Stunden im Gewebe der Tonsillen nachgewiesen werden können. Nach einseitiger Injektion enthält nicht nur die Tonsille der betreffenden Seite die injizierten Körnchen, sondern auch die Tonsille der anderen Seite, sowie auch die adenoidartige Schleimhautpartie, welche ihrer Lage nach der Luschkaschen Drüse beim Menschen entspricht und histologisch wie die Tonsillen beschaffen ist."

Wenn meine früheren Untersuchungen und Betrachtungen die Ansicht, dass das supponierte Lymphquellgebiet der Tonsillen in der Nasenschleimhaut zu suchen sei, nur wahrscheinlich machten, so darf ich mit Berücksichtigung der Untersuchungsresultate von Lénart mit Genugtuung behaupten, dass nunmehr diese Hypothese an Grundlage mächtig gewonnen hat. Man wird infolgedessen künftighin über meine These „die Mandeln als subepithelial gelegene d. h. auf den äussersten Posten vorgeschobene Halslymphdrüsen mit Quellgebiet in der Nasenschleimhaut zu bezeichnen", nicht einfach stillschweigend zur Tagesordnung übergehen dürfen!

Aus dieser Erkenntnis ergeben sich nun einige, wie mir scheint, für

die praktische Medizin nicht unwichtige Folgerungen. Zunächst wird man die Angina lacunaris einer akuten Lymphadenitis mit Recht gleichsetzen dürfen und für das Zustandekommen dieser Krankheit davon überzeugt sein, dass eine autochthone, d. h. von der Tonsillenoberfläche ausgehende Infektion viel weniger ins Gewicht fällt, als die Infektion auf dem Lymphwege von der Nase aus.

In der Tat sprechen denn auch eine Reihe von klinischen Beobachtungen sehr zu Gunsten einer solchen Annahme. In erster Linie gilt dies für die sogenannte traumatische oder vielleicht genauer ausgedrückt postoperative Angina.

Vor vielen Jahren schon hat B. Fränkel darauf aufmerksam gemacht, dass nach endonasalen Eingriffen namentlich an der unteren Muschel nicht selten am 4. oder 5. Tag deutlich auf die Mandeln allein lokalisierte Anginen auftreten. Als sehr bezeichnend für den in Frage stehenden Kausalnexus dieser Affektion muss dabei hervorgehoben werden, dass diese akuten Mandelentzündungen nach Schleimhautverbrennungen mit dem Elektrokauter ungleich häufiger sich einstellen, als nach Operationen mit Schere und Messer.

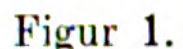
Aber auch für die gewöhnliche, nicht traumatische Angina lacunaris fällt es in den meisten Fällen nicht schwer, einen vorangegangenen oder konkomittierenden Schnupfen nachzuweisen. Ob auch der Diphtheriebazillus von der Nasenschleimhaut in die Tonsillen gelangen und dort eine eigentliche Diphtheria faucium erregen kann, ist meiner Ansicht nach wohl in Erwägung zu ziehen.

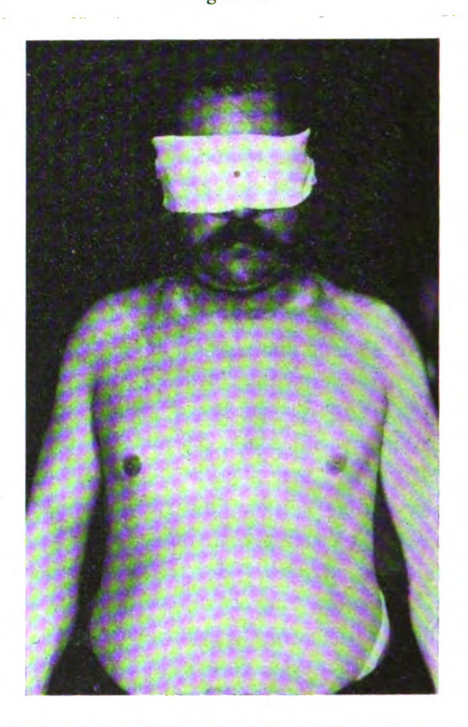
Entsprechend der Ueberzeugung, dass die gewöhnliche Angina lacunaris eine Sekundärlokalisation, also im eigentlichen Sinne des Wortes eine Infektionskrankheit darstellt, habe ich schon lange mit der Lokaltherapie der entzündeten Tonsillen aufgehört und an ihrer Stelle der Allgemeinbehandlung die grösste Aufmerksamkeit zugewendet. Auch hierüber machte ich in der schon vorerwähnten Versammlung des Vereins deutscher Laryngologen 1908 eine vorläufige Mitteilung mit den Worten: „Man hat die Ansicht geäussert, dass die Tonsillen, namentlich die anginös erkrankten, oft die Eintrittspforte abgeben für die Erreger des Gelenkrheumatismus. Ich möchte im Gegenteil vermuten, dass solche Anginen bereits die erste floride Lokalisation der Gelenkrheumatismuserreger sind, welche vom Cavum nasale aus auf dem Lymphweg in die Tonsillen gelangten. So würde man verstehen, dass die interne Salicylbehandlung der Angina, namentlich im Beginn derselben, auch nach meinen Erfahrungen durchaus günstige Resultate erzielt."

Demnach behandle ich alle Anginen, auch diejenigen, bei denen der diphtheritische Charakter zunächst nicht auszuschliessen ist, mit grossen Dosen von Salicylpräparaten. Der Patient bekommt seine ganze Tagesdosis Salicyl (z. B. 3,0 g Acid. acetylo-salicyl.) in kurzer Zeit, d. h. im Verlauf von etwa 15 Minuten, verbunden mit reichlichem Hollunderteegenuss. Nach dieser medikamentösen Vorbereitung wird der Patient warm

zugedeckt und soll nun 1—2 Stunden schwitzen. Nach Ablauf dieser Prozedur haben die Schluckbeschwerden gewöhnlich aufgehört oder doch bedeutend nachgelassen. Am folgenden Tag wird das gleiche Vorgehen nochmals wiederholt. Frische Anginen haben nach meiner Erfahrung auf diese Therapie ausnahmslos günstig reagiert. Bei einige Tage alten Erkrankungen war der Erfolg naturgemäss kein so prompter. Dass bei diesem therapeutischen Vorgehen der Einführung des Salicylpräparates in den

Figur 1.



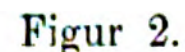


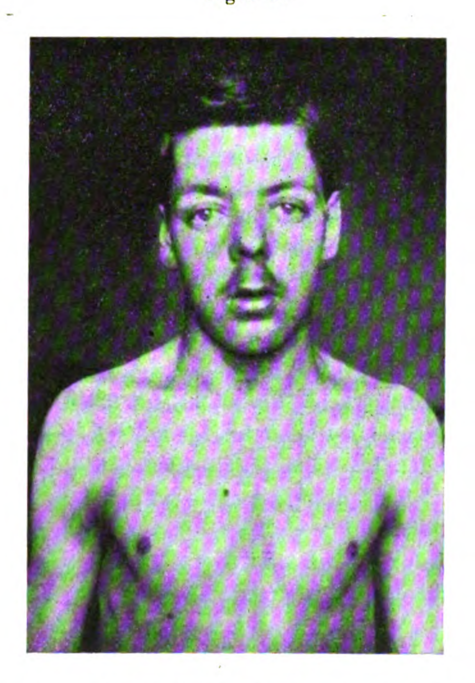
40jähriger Mann mit isolierter Ektasie beider Lungenspitzen. (Laryngitis sicca chronica.) Langjähriger „Räusperer und Huster".

Körper wirklich eine ausschlaggebende Rolle zuzuschreiben ist, habe ich durch zahlreiche Beobachtungen an solchen Patienten, die nur eine 1—2-stündige Schwitzkur ohne Salicylmedikation durchmachten, zweifellos konstatieren können. Bei diesen Patienten war der therapeutische Effekt sowohl auf die Schluckbeschwerden als den ganzen Ablauf der Angina ein minimer.

Einen äusserst interessanten hierher gehörigen Beitrag hat mir auch Herr W., Ingenieur aus Petersburg, welchen ich (Sommer 1909) wegen Pharyngolaryngitis in Bad Heustrich behandelte, geliefert. Als ich diesen Patienten bei Aufnahme der Krankengeschichte ganz zufällig über die Häufigkeit der Angina in Petersburg befragte, machte er mir durchaus

spontan folgende Angaben: „In St. Petersburg ist Angina (im Rachen) während 8—9 Monaten an der Tagesordnung. Sie verläuft wie folgt: Anfänglich Erkältung (ob zuerst mit Schnupfen ist mir nicht genau aufgefallen, aber der Erinnerung nach sehr wahrscheinlich), Unbehagen, Halsschmerzen, hohes Fieber (40—40,5). Bildungszeit 2—4 Tage. Die Doktoren nennen sie Follikularangina. Der Verlauf ist meist schmerzhaft mit allgemeiner Depression. Früher hatten meine 5 Kinder (im Alter von 4 bis 19 Jahren) im Durchschnitt alle 1—2 Monate abwechselnd Angina, des-


Figur 2.



20jähriger kräftiger junger Mann. Habitueller Mundatmer (adenoide Rachenmandel-Hyperplasie). Retraktion beider Lungenspitzen ohne weiteren pathologischen Lungenbefund.

gleichen die Kinder unserer Bekannten in St. Petersburg, namentlich da, wo mehrere Kinder in einem Hause wohnen. Vor ca. 2 Jahren führte ich streng tägliche Nasenspülungen bei den Kindern ein, einmal morgens früh beim Aufstehen, einmal abends beim Schlafengehen; und namentlich auch wenn bei Anlass eines Besuches Ansteckung zu befürchten war. Seit Einführung dieser täglichen Nasenspülungen (mit ca. 200 ccm 0,6 proz. Kochsalz- und 2 proz. Borsäure-Lösung) sind bei den Kindern die Anginen aus unserem Hause so gut wie verschwunden, während sie bei unseren Bekannten, welche diese Nasenspülungen nicht eingeführt haben, noch an der Tagesordnung sind. Aufgefallen ist mir dabei auch, dass die Dienstboten,

die keine Nasenspülungen machten, nach wie vor von Zeit zu Zeit von Anginen befallen werden."

Obschon ich selbst kein Freund der generellen Anwendung von Nasenspülungen und Nasenduschen bin (denn ich glaube, dieselben können sehr wohl durch rationellere und weniger gefährliche endonasale Applikationen ersetzt werden), so wollte ich doch nicht versäumen, diese klaren und wie mir scheint sehr gravierenden Voten des Herrn W. im Wortlaut hier anzuführen.

Ich kann mir nicht versagen, endlich noch eine auffällige klinische Beobachtung über den Keuchhusten miteinzuflechten: In einer Familie von 3 Kindern von 5—9 Jahren erkrankten bei Anlass einer Keuchhustenepidemie 2 an Keuchhusten; das dritte, welches ebenfalls stets in innigem Kontakt mit seinen Geschwistern war, blieb verschont; es war dies ein Knabe, den ich gerade zu dieser Zeit in Behandlung hatte wegen subchronischer Rhinitis hypertrophica und adenoider Rachenmandelhyperplasie. Aus äusseren Gründen musste ich die beabsichtigte Adenotomie verschieben und verordnete längere Zeit einmal täglich Einträufelung von 5procentiger Collargollösung in beide Nasenhöhlen bei horizontaler Körperlage. Ich möchte vermuten, dass diese, dem Cavum nasi geltende Behandlung den Knaben vor Keuchhusteninfektion bewahrt hat. Einzelne weitere in gleicher Weise von mir angestellte therapeutische Versuche scheinen mir nicht gegen eine solche Annahme zu sprechen.

Was nun die Therapie der Tonsillenhypertrophie anlangt, welch letztere wir nach dem Gesagten auf die gleiche Stufe mit einer chronisch entzündlichen Lymphdrüsenschwellung stellen müssen, so ist von vornherein klar, dass hier die soeben erwähnte interne Salicyltherapie nicht in Betracht kommen kann. In der Tat haben mich denn auch die nach dieser Richtung hin unternommenen Behandlungsversuche völlig im Stich gelassen. Die bleibenden Hyperplasien sollen deshalb, wie es auch allgemein geschieht, dem Messer zum Opfer fallen, wenn sie durch wesentliche Raumbehinderung Störungen in den Nachbarorganen oder in dem Gesamtorganismus hervorrufen.

Diese letzterwähnten Störungen des Gesamtorganismus sind zu bekannt, als dass ich hier näher auf sie einzutreten mich veranlasst fühlte. Doch sei es mir gestattet, diese Gelegenheit zu ergreifen, um anhangsweise auch hier einen besonderen wichtigen Punkt hervorzuheben, nämlich: den Einfluss der die Nasenatmung behindernden adenoiden Rachenmandel-Hyperplasie auf die Lungenspitzen.

Erst seit einigen Jahren ist man darauf aufmerksam geworden, dass bei jugendlichen Mundatmern, deren Hauptkontingent bekanntlich vergrösserte Rachenmandeln aufweisen, beide Lungenspitzen, vorzugsweise aber die rechte sehr häufig einsinken und indurieren. Krönig (Ueber einfache, nicht tuberkulöse Kollapsinduration der rechten Lungenspitze bei chronisch behinderter Nasenatmung. Deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts. Band II. 1907) hat diesen Zustand Kollapsinduration genannt. Die Entstehungsweise derselben erklärt er sich so, dass durch die beständige Mundatmung der Staubinhalation Tür und Tor geöffnet sei; dies deswegen, weil

die Inspiration durch den Mund viel geringeren Hindernissen begegne als bei der normalfreien Nasenatmung. Der allzuhäufig eingeatmete Staub setze sich sodann in den Lungenzpitzen und namentlich in derjenigen der rechten Seite fest und habe eine Induration im Gefolge.

Demgegenüber habe ich (siehe Schoenemann: Ueber den Einfluss der behinderten Nasenatmung auf Gesundheit und Körpergestaltung. Ein akademischer Vortrag. Bern 1907; vergl. auch Bloch: Pathologie und Therapie der Nasenatmung) darauf hingewiesen, dass bei der habituellen Mundatmung die Inspiration nicht erleichtert, sondern eher erschwert ist. (Man denke nur an das bei habitueller Mundatmung nachts immer auftretende Schnarchen.) Wenn deshalb bei diesen habituellen Mundatmern allmählich ein Kollaps der Lungenspitzen sich einstellt (und ein solches Phänomen ist auch von anderen Autoren in der Tat schon vielfach beobachtet worden), so kann diese Affektion keinesfalls durch eine gar nicht existierende erleichterte Inspiration erklärt werden, wohl aber durch eine habituell erschwerte Inspiration. Infolge dieses letzteren Umstandes, der einer inspiratorischen Stenose der oberen Luftwege gleichzusetzen ist, werden die Lungenspitzen allmählich eingezogen (retrahiert, nicht kollabiert) und verharren schliesslich in dieser pathologischen Dislokation. Demgemäss wäre es wohl am Platze, nicht von einer Kollapsinduration, sondern eher von einer Retraktionsinduration bei habitueller Mundatmung zu sprechen. Das Nähere über diesen Gegenstand ist in meinem Vortrag: Die Retraktionsinduration der Lungenspitzen bei chronisch behinderter Nasenatmung (Schweizerische Rundschau für Medizin. 1909. Heft 2) enthalten. In diesem Vortrag habe ich auch, um zu illustrieren, wie sehr in der Tat die Konfiguration der Lungenspitzen von der Wegfreiheit der oberen Luftwege abhängig ist, auf den entgegengesetzten Zustand, die isolierte Expansion der Lungenspitzen als Folge einer stossweise gehemmten Exspiration aufmerksam gemacht. Fig. 1 zeigt einen 40jährigen Patienten, der infolge seiner jahrelang schon andauernden trockenen Laryngitis ein beständiges und ziemlich heftiges Räuspern sich angewöhnt hatte. Seine Lungenspitzen sind deutlich ektasiert, ohne dass damit ein allgemeines Lungenemphysem vergesellschaftet gewesen wäre. Eine solche Ektasie beider (oder nur einer und in diesem Fall vorzugsweise der rechten) Lungenspitzen habe ich bei derartiger exspiratorischer Wegbehinderung der oberen Luftwege ganz regelmässig konstatieren können; die Retraktion der Lungenspitzen aber (sonst normale, d. h. namentlich nicht tuberkulös erkrankte Atmungsorgane natürlich vorausgesetzt) ebenso regelmässig bei habitueller Mundatmung jugendlicher Individuen.

XVIII.

Ueber das Wesen der Ozaena.

Alte Hypothesen in neuer Form

von

Prof. Dr. **Arthur Alexander** (Berlin).

Unter den Hypothesen, welche hervorragende Forscher aufgestellt haben, um uns einen Einblick in das bisher noch rätselhafte Wesen der Ozaena zu verschaffen, treten in neuerer Zeit wieder diejenigen in den Vordergrund, welche auf Grund einer Knochenerkrankung den bekannten Symptomenkomplex „Atrophie, Borkenbildung und Foetor" herzuleiten versuchen. Ich brauche kaum zu erinnern, dass eine derartige Auffassung schon in den ältesten Zeiten bestand, als von einer Umgrenzung des Ozaenabegriffes im modernen Sinne noch nicht die Rede war. Berichtet doch schon Celsus[1], dass die Ulzerationen der Nasen, welche in der Nachbarschaft des Knochens gelegen sind, mit Krusten bedeckt erscheinen und einen fötiden Geruch verbreiten, dasjenige Krankheitsbild darstellen, welches die Griechen Ozaena nennen. Dionis[2], der wohl als erster die Benutzung eines Nasenspekulums empfahl, erblickte bereits in der eingedrückten Nase ein äusseres Zeichen der Ozaena. Der eingesunkene Nasenrücken spielt namentlich bei den französischen Autoren eine grosse Rolle unter den Symptomen der Ozaena und sprechen dieselben von einer „Punaisie des camards", einem stinkenden Geruch der Stumpfnasigen. Rouge[3] in Lausanne hielt die Ozaena für eine ulzerierende Ostitis des ganzen Nasengerüstes und inaugurierte auf Grund dieser Anschauung ein grosschirurgisches Verfahren, welches aber keine dauernden Erfolge zu erzielen vermochte.

Als Bernhard Fränkel[4] im Jahre 1874 den Ozaenabegriff enger umgrenzte, aus der grossen Zahl der einen Gestank in der Nase erzeugenden Affektionen die bekannteste herausgriff, sie unter dem Namen Ozaena sim-

---

1) Celsus, De medicina. Lib. VI. Cap. 8.

2) Dionis, Cours d'opérations chirurg. Paris 1714. p. 488.

3) Rouge, Traitement de l'ozène. Compte rend. du Congrès Intern. Sc. méd. Génève. 1878. p. 337—354.

4) B. Fränkel, Die Krankheiten der Nase in Ziemssens Handbuch der spez. Pathol. und Therap. I. Aufl. 1876. (Von B. Fränkel bereits 1874 niedergeschrieben, cf. „Die Entwicklung der Lehre von der Ozaena". Verhandlungen der laryngol. Gesellsch. zu Berlin. Bd. XVII. Jahrg. 1906.)

plex sive catarrhalis dem von ihm zuerst beschriebenen atrophierenden Nasenkatarrh anreihte und damit nach dem Urteile hervorragender Fachgenossen eine neue Aera in der Lehre der Ozaena begründete, da galt es die alten Anschauungen zu revidieren und zu beurteilen, wie weit dieselben mit der neuen Hypothese in Einklang zu bringen waren. Die mit Knochenkaries einhergehenden Nasenaffektionen, welche einen stinkenden Nasengeruch erzeugen, rechnet B. Fränkel nicht zur Ozaena simplex, andere Knochenaffektionen erwähnt er nicht, nur finden wir an einer Stelle folgende Notiz: „In der ersten Periode, deren Verlauf von unbestimmter Dauer ist, sind die Sekrete noch dünnflüssig genug, um entfernt werden zu können. Später, namentlich bei Ausbildung der atrophischen Form der chronischen Rhinitis tritt Borkenbildung ein und die Reste der Hyperplasie geben häufig gleichzeitig zu Stenose und Retention Veranlassung. Es kommt dies meiner Beobachtung nach ebenso häufig bei weiter und geräumiger Nasenhöhle, wie bei platter und eingedrückter Nase vor. In einigen dieser Fälle findet man sogar wahrscheinlich in Folge früher lange Zeit vorhanden gewesener Hyperplasie die Nasenhöhle auffallend weit. Tritt dann unter bisher unbekannten Einflüssen in den Sekreten die spezifische Zersetzung ein, so wird das Bild der Ozaena vervollständigt.“ Somit widersprach B. Fränkel der schon von Sauvages[1]) aufgestellten Behauptung, dass es eine „Dysodia a rhinostenote“ gebe, bei welcher „entweder der Schleim oder die Luft, in locis angustatis lange zurückgehalten, einen üblen Geruch annehme.“ Diese Hypothese, welche seiner Zeit viele Anhänger fand, liess bekanntlich die Nasenenge durch Polypen, angehäuften Schleim oder eine Fluxion zur Schleimhaut entstehen, erkannte aber auch eine angeborene Engigkeit der Nasenhöhle bei eingedrückter Nasenwurzel an. Den Ergebnissen einer objektiven Untersuchung mit Hülfe der neueren Methoden vermochte sie nicht Stand zu halten. Dagegen haben die bei der Ozaena zu beobachtenden Veränderungen am knöchernen Gerüst der Nase auch fernerhin die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich gelenkt und es ist im Laufe der letzten 30 Jahre gelungen, nach dieser Richtung hin eine Reihe von Beobachtungen zu machen, welche derjenige nicht übersehen darf, der sich ein objektives Urteil über das Wesen der Ozaena bilden will. Es sei mir daher gestattet, in aller Kürze zusammenzustellen, was uns bisher über diese Knochenveränderungen bekannt ist.

Die am knöchernen Nasengerüst bei der Ozaena bisher beobachteten Veränderungen.

In demselben Jahre 1874, in welchem B. Fränkel seine Anschauungen über die Ozaena niederschrieb, veröffentlichte Zaufal[2]) eine Arbeit, in

---

1) Sauvages, Nosologia methodica. Amsterdam 1763. T. III.

2) E. Zaufal, Ueber die Anomalien in der Bildung der Nasenmuscheln. Vorgetragen im Vereine deutscher Aerzte in Prag am 4. Dezember 1874. Aerztl. Korrespondenzbl. f. Böhmen. 1875. No. 23 u. 24.

welcher er darauf hinwies, dass Fälle vorkämen, wo angeborener Mangel oder rudimentäre Entwicklung der unteren Nasenmuschel zu beobachten wären. Diese Anomalie pflege häufig mit einer eigentümlichen Bildung des äusseren Nasengerüstes verbunden zu sein und gleichzeitig damit auch Ozaena vorzukommen. Es entstehe eine im Vergleiche zum ganzen Gesicht sehr kurze Sattelnase mit breitem knöchernen Nasenrücken. Die Nase zeige die Formbeschaffenheit wie bei Neugeborenen, sie sei gewissermassen in ihrer Entwicklung zurückgeblieben.

Diese Beobachtung, welche sich in der Folge als überaus fruchtbar erwies, konnte bisher nur in einem einzigen Punkte widerlegt werden. Zuckerkandl[1]) wies an Sektionen, welche viele Hunderte von Neugeborenen und auch eine grosse Anzahl von Embryonen betrafen, nach, dass eine rudimentäre Entwicklung der unteren Muscheln angeboren nicht vorkommt. Auf Grund dieser und anderer pathologisch-anatomischer Beobachtungen schloss sich Zuckerkandl daher der Ansicht derjenigen an, welche die Ozaena simplex für einen chronischen hypertrophischen Katarrh der Nasenschleimhaut hielten, in dessen Gefolge es zum Schwunde der Nasenschleimhaut und des knöchernen Gerüstes der Muscheln kommt.

Zuckerkandls Einwand betraf aber nur einen unwesentlichen Punkt der Zaufalschen Beobachtungen. Dass die Nasenmuscheln, besonders die unteren, bei der Ozaena atrophisch sind, war schon lange zuvor bekannt. Ebenso bekannt waren die Veränderungen des äusseren Nasengerüstes. Dagegen wurden von Zaufal zum ersten Male beide miteinander in Beziehung gebracht oder wenigstens derartige Beziehungen als möglich hingestellt.

Bald folgten weitere Beobachtungen. So berichtet Hartmann[2]) bereits 1878 über eine 26jährige an Ozaena leidende Patientin, welche an Lungenschwindsucht starb und zur Sektion gelangte. Ihre Muscheln waren nicht ausgesprochen atrophisch, standen jedoch soweit vom Septum ab, dass ein ausgedehnter Ueberblick der hinteren Partieen der Nasenhöhle ermöglicht war. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass nur abnorme Verhältnisse in der Konfiguration der lateralen Nasenwand einen solchen Befund ermöglichen können.

Zuckerkandl, der uns eine unübertreffliche Darstellung von der Muschelatrophie bei Ozaena gibt, berichtet bei dieser Gelegenheit Folgendes: „Neben der Atrophie der unteren Nasenmuschel sind häufig auch die anderen Muscheln atrophisch, zuweilen nur die mittlere, an welcher der Schwund einen noch höheren Grad erreichen kann, als an der unteren; selbst die Nasenwände bleiben von der Atrophie nicht verschont, die äussere Wand wird so stark verdünnt, dass der Canalis palatinus descendens, sowie

1) E. Zuckerkandl, Normale und patholog. Anatomie der Nasenhöhle u. ihre pneumat. Anhänge. I. Bd. 2. Aufl. 1893. S. 239.

2) Arthur Hartmann, Beitrag zur Lehre von der Ozaena. Deutsche med. Wochenschrift. No. 13. 1878.

der knöcherne Tränennasengang dehiszieren und auch am Septum treten oft ähnliche Zeichen der Atrophie auf."

Dass auch die Nasenscheidewand an dem Ozaenaprozess mitbeteilgt ist, hatte von jeher die klinische Beobachtung gelehrt. E. Fränkel[1]) berichtet in dem Obduktionsbefund eines Ozaenafalles: „Das Septum osseum, wenig mehr als papierblattdick, bequem zu biegen." Hätte es noch eines Beweises bedurft, so hat ihn in unwiderleglicher Weise Hopmann[2]) geliefert, welcher fand, dass bei Kranken mit reiner Ozaena der Durchmesser des Septums in der Richtung von der Nasenspitze bis zum hintern Vomerrand in der Regel nicht unbeträchtlich kürzer (5—15 mm; die grösste Differenz betrug 21 mm) und der des Nasenrachenraumes in der Richtung von vorn nach hinten entsprechend länger als bei anderen Nasenleidenden und bei Gesunden ist. Gerber[3]) vermochte an einem grossen Materiale diese Befunde zu bestätigen, wenn er auch nicht so grosse Differenzen fand, wie Hopmann. In einer neueren Arbeit[4]) teilt Hopmann mit, dass diese Verkürzung des Septums in einer Anzahl der Ozaenafälle mit einer „Verlagerung des Vomer" verbunden sei: „Es ist in diesen Fällen der Vomer verkürzt und mit seinem hinteren Rande und den Alae nicht an normaler Stelle, sondern vor derselben angelagert." Was die Entstehung dieser Anomalie anbelangt, so erinnert Hopmann daran, dass der die Form der Choanen wesentlich beeinflussende Körper des Keilbeins und der des Hinterhauptbeins in ihrem Wachstum von der beide verbindenden Knorpelsubstanz abhängig sind. „Wird diese funktionell gestört, etwa durch syphilitische oder rachitische Vorgänge, wird bereits gebildeter Knochen teilweise wieder eingeschmolzen und dafür wieder neuer Knochen in unregelmässiger Weise gebildet, so leiden unter diesen Wachstumshemmungen alle um das Grundbein gruppierten und von seiner Entwicklung abhängigen Schädel- und Gesichtsknochen, d. h. fast alle den Hirn- und Gesichtsschädel zusammensetzenden Knochen." „Durch eine vorzeitige Synostose der normalerweise bis zur Pubertät das Wachstum des Schädels unterhaltenden Synchondrosen, besonders der des Grundbeins, wird das Weiterwachsen des Keilbeinkörpers, seiner Flügel und Fortsätze, sowie der an sie anschliessenden Knochen mehr oder weniger eingeschränkt, ev. ganz aufgehoben. Die Choanen verharren dann zeitlebens auf fast kindlicher Ausbildungsstufe, werden asymmetrisch oder verengt, ihre Umrandung sklerosiert; der Tiefendurchmesser

1) Eugen Fränkel, Pathologische Mitteilungen. II. Beiträge zur Rhinopathologie. Virchows Archiv. Bd. 87. Heft 2. S. 292. 1882.

2) Hopmann (Köln), Ozaena genuina. Münchener med. Wochenschrift. No. 3. 1894; und: Ueber Messungen des Tiefendurchmessers der Nasenscheidewand bezw. des Nasenrachenraumes, ein Betrag zur aetiolog. Beurteilung der Ozaena. Arch. f. Laryngologie. Bd. I. 1894. S. 35.

3) P. H. Gerber, Chamaeprosopie und hereditäre Lues in ihrem Verhältnis zur Platyrrhinie und Ozaena. Arch. f. Laryngol. Bd. 10. 1900. S. 119.

4) Hopmann, Verkürzung und Verlagerung des Vomer. Zeitschrift f. Laryngologie, Rhinologie und ihre Grenzgebiete. Bd. I. Heft 3. S. 306/07.

des Nasenskeletts wird eingeschränkt, die Lamina perpendicularis des Siebbeins und der Vomer bleiben kurz und die Nasenwurzel kann erheblich eingezogen werden."

Eine Ergänzung findet die Hopmannsche Beobachtung der Septumkürze durch Potiquet[1]), welcher schreibt: „La portion cartilagineuse du nez punais camard offre également quelques particularités. Il nous a semblé que dans l'ozène, la sous-cloison était, d'une manière générale, moins saillante qu'elle ne l'est sur un nez normal; son bord libre dépasse peu ou point celui des ailes du nez, de sorte que le plan passant de chaque côté par l'ouverture antérieure de la narine regarde peu ou point en dehors. Il ne nous paraît pas irrationel d'attribuer ce peu de saillie de la sous-cloison à l'arrêt de développement de la cloison osseuse et cartilagineuse dans le sens antéro-postérieur. La forme de l'ouverture antérieure des narines est, elle aussi, modifiée. Allongée surtout dans le sens antéro-postérieur chez les races indo européennes, elle est, dans l'ozène vrai, souvent moins étirée dans ce sens, plus large dans le sens transversal, et tend ainsi à se rapprocher davantage de la forme circulaire propre au nouveau-né et aux races jaunes."

Wenn Hopmann darauf hingewiesen hatte, dass Septumkürze meist mit einem zu weiten Nachvornliegen des Choanalringes, also der Flügelfortsätze des Keilbeins und der Gaumenbeine Hand in Hand geht, so reiht sich dieser Beobachtung harmonisch eine Mitteilung Alkans[2]) an. Derselbe hat bei zwei erwachsenen Mädchen und einem Knaben im Alter von 12 Jahren — leider verfügte er nur über diese drei Fälle — den Gaumen gemessen und gefunden, dass derselbe eine Sonderstellung einnimmt. Er ist breit, mässig gewölbt und kurz, nähert sich also der Form, wie man sie beim Neugeborenen findet. Auch hier also wieder der Hinweis auf die Schädelform des Neugeborenen, dem wir schon bei Zaufal begegnen und der sich durch alle Berichte, welche Veränderungen des Knochengerüstes bei Ozaena betreffen, wie ein roter Faden hindurchzieht.

Während wir wissen, dass das Einsinken des Nasenrückens bei der tertiären Lues eine Folge ausgedehnter Zerstörung der Nasenscheidewand ist, sind wir über die Entstehung der Sattelnase bei der Ozaena im wesentlichen auf Vermutungen angewiesen. Ueber die interessante Erklärung, welche Hopmann diesem Phänomen zu Teil werden lässt, haben wir bereits berichtet. Erheblich einfacher stellt sich Krieg[1]) den Verlauf der Dinge vor. Er hält die Sattelnase für den besten Beweis einer mehr

---

1) Potiquet, Sur la forme du nez dans l'ozène vrai ou rhinite atrophiante fétide. Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie. No. 1. 1890.

2) Louis Alkan (Leipzig), Gewisse Formen des harten Gaumens und ihre Entstehung. Arch. f. Laryng. Bd. X. 1900. S. 452.

3) Robert Krieg (Stuttgart), Rhinitis atrophicans foetida (Ozaena) und non foetida. P. Heymanns Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. III. Bd. 1. Hälfte. S. 418. 1900.

oder weniger ausgesprochenen Verkümmerung der Nasenbeine und berichtet, dass dieselben nicht selten atrophisch gefunden werden. „Sie sind dann vor allem im Längsdurchmesser verkürzt und statt in dachartig nach vorn aufgestelltem Winkel platt oder konkav neben einander gelegt. Es wird dadurch die Stumpf-, Stülp- oder Sattelnase gebildet.“ Potiquet[1]) glaubt, dass die Abplattung des Nasenrückens bei der Ozaena bedingt sei durch einen Entwicklungsstillstand oder eine Atrophie der Nasenbeine, des vorderen Randes des aufsteigenden Fortsatzes der Oberkiefer und des ganzen Ensembles der knöchernen und knorpligen Teile, welche die Scheidewand zusammensetzen. Die Atrophie des Knochens erklärt er ohne jedes Bedenken durch ein Uebergreifen des atrophischen Prozesses, der die Schleimhaut der mittleren Muschel und der Fissura olfactoria ergriffen hat, auf die knöcherne Aussenwand der Nase. Die Begriffe Atrophie und Entwicklungsstillstand wirft er etwas durcheinander, es scheint, dass er den Entwicklungsstillstand für eine unmittelbare Folge der Atrophie hält. Jedenfalls aber befriedigt ihn seine Erklärung nicht, denn er fährt fort: „Peut-être l'arrêt de développement des os propres et de la portion antérieure de la branche montante des maxillaires supérieurs est-il eu outre favorisé par une synostose anormale et précoce des os propres entre eux et des os propres avec la branche montante des maxillaires? En tout cas, il n'est pas irrationnel de penser, que cette synostose, qui s'observe dans la syphilis nasale, puisse, malgré la différence des deux processus, exister également parfois dans l'ozène vrai.“

Einen Einblick in die hier obwaltenden Verhältnisse gewährt uns ein von Bergeat[2]) veröffentlichter Sektionsbefund, den ich deshalb wörtlich zitiere:

„Hier sind zwei demselben Individuum entstammende Gesichtshälften mit vollkommener Atrophie des Naseninnern. Sie erkenneu an dem prächtigen nicht abgeschliffenen Gebisse, an welchem indes schon die Weisheitszähne vorhanden sind, dass das Individuum ein junges war und werden daher erstaunt sein, eine Dünnheit der Schädelknochen wie bei einem Greise zu sehen; selbst das Felsenbein einwärts des Porus acusticus ist atrophisch. Die Pars basilaris occipito-sphenoidalis hat nur eine Dicke von etwa 3 mm, besteht fast nur aus zwei Kortikalschichten bei minimalster Spongiosa und lediglich die Sella turcica ist kräftig entwickelt; Keilbeinhöhlen sind nur nach Wegnahme der Schleimhaut und nur als minimalste Grübchen im Knochen aufzufinden. Der ganze Gesichtsschädel zeigt eine hochgradige Atrophie. Die Spange des Proc. zygomaticus ist äusserst dünn, die Augenhöhle sehr gross, die Stirnhöhle sehr klein resp. fehlend; der Kieferknochen ist oberhalb des Niveaus der Zahnwurzeln sehr reduziert,

1) Potiquet, l. c. Seite 7—9 des Separatabdruckes.

2) Bergeat (München), Befunde an den Nebenhöhlen der Nase bei Atrophie der Muscheln. III. Versammlung süddeutscher Laryngologen. Heidelberg 25. Mai 1896.

desgl. die Kieferhöhle und die Proc. frontales sind so dürftig, dass die Nasenbeine nicht mehr als bei Plattnase emporgehoben werden; das Siebbein endlich zeigt eine Verminderung der frontalen und vertikalen Masse auf 8 resp. 10 und 12 mm, während dieselben an diesen vergleichsweise aufgelegten Stücken 16 und 20, resp. 15 und 18 mm betragen. Was die Schleimhäute anbetrifft, so sind sie in beiden Kieferhöhlen tadellos dünn und rein gefunden worden, ebenso in der Mehrzahl der Siebbeinzellen; nur von den hintersten derselben ist die eine rechts und sämtliche links von anscheinend eitriger Masse erfüllt gefunden worden, obwohl sie fast sämtlich ihr Ostium am tiefsten Punkte haben. Die Schleimhaut am Nasenrachenraumdache trägt sehr ausgedehnte buchtenreiche Krypten, die ebenfalls mit unreinen Massen erfüllt waren; am Umschlage zur Rachenwand stellt sie ein verdicktes, teigiges Polster ohne sichtbare Drüsenmündungen dar. Durch Nachfragen erfuhr ich, dass die Nasenhöhlen mit hässlichen Massen belegt und erst durch Abspülung rein gemacht worden waren.".

In diesem Falle dürfte es sich wohl, da Borkenbildung, Atrophie und Plattnase zu konstatieren waren, um einen Ozaenaschädel handeln. Nun zeigt der von Bergeat demonstrierte Schädel aber nicht nur eine Atrophie der Muscheln, der Nasenbeine und des aufsteigenden Astes der Oberkieferbeine, sondern eine hochgradige Atrophie des ganzen Gesichtsschädels, sowie eines Teiles der Schädelknochen, ein Befund, der einzig in seiner Art dasteht, aber nur deswegen, weil bei den bisher veröffentlichten Sektionsberichten gar nicht auf die Beschaffenheit der genannten Knochen geachtet worden ist. Dass dieselben an dem Prozess beteiligt sind, kann aus der Literatur hinlänglich bewiesen werden.

Für die Knochen des Gesichtsschädels ergibt sich dies durch die zahlreichen Messungen, welche in den letzten Jahren an Lebenden angestellt wurden und zu welchen Kayser [1]) die Anregung gegeben hat. Indem er die Gesichtshöhe von der Haargrenze bis zur Kinnspitze mass, vermochte er festzustellen, dass bei den Ozaenösen auch eine deutliche Brachy- oder Chamaeprosopie besteht. Kurze Zeit darauf wurde diese Beobachtung von Siebenmann [2]) bestätigt, der unter 40 Ozaenakranken 39 Chamaeprosope und nur 1 Leptoprosopen fand. Aus den Veröffentlichungen seines Schülers Meisser [3]) entnehmen wir, dass bei den Ozaenakranken nicht nur das Obergesicht als Ganzes, sondern auch seine einzelnen Teile den chamae-

1) R. Kayser (Breslau), Ueber das Verhältnis der Ozaena zu den adenoiden Vegatationen. Wiener klin. Rundsch. 1897. Nr. 9.

2) Siebenmann (Basel), Nasenhöhle und Gaumenwölbung bei den verschiedenen Gesichtsschädelformen. Wiener med. Wochenschr. 1899. Nr. 2. (Vortrag, gehalten in der laryngologischen Sektion der Naturforscherversammlung. Düsseldorf 1898.)

3) B. Meisser (Olten), Chamaeprosopie, ein ätiologisches Moment für manifeste Ozeana (Rhinitis atrophica foetida). Archiv. f. Laryngologie. 1898. Bd. VIII. S. 533.

prosopen Typus zeigen. Dass aber Chamaeprosopie und Platyrrhinie nicht immer in dem Masse bei der Ozaena zum Ausdruck gelangen, wie die Siebenmannschen Zahlen vielleicht vermuten lassen könnten, geht aus den Sektionsbefunden Minders[1]) hervor, der bei fünf Fällen manifester Ozaena dreimal Leptoprosopie und Leptorrhinie, einmal Leptoprosopie und Mesorrhinie und nur einmal Chamaeprosopie und Platyrrhinie festzustellen vermochte. Uebrigens konnte Siebenmann[2]) an den von ihm untersuchten Schädeln feststellen, dass im Gegensatz zum Leptoprosopen, dessen hinterer Vomerrand senkrecht steht, beim Breitgesicht die hintere Septumkante von der Schädelbasis weg auffällig schief nach vorn unten verläuft, im unteren Nasengang gemessen der Vomer also bei den Chamaeprosopen relativ kürzer erscheinen muss als bei den Leptoprosopen. Demnach gilt diese von Hopmann der Ozaena zugeschriebene Eigentümlichkeit anscheinend für alle Breitgesichter.

Recht auffallend ist Bergeats Bericht über die Befunde, die er in seinem Falle an den Nebenhöhlen erheben konnte. Die Keilbeinhöhlen waren so klein, dass sie nur nach Wegnahme der Schleimhaut als minimale Grübchen im Knochen aufzufinden waren. Die Kieferhöhlen waren klein, entsprechend der Reduktion des Kieferknochens. Die Stirnhöhle war auf der einen Seite klein, auf der andern fehlte sie ganz und auch eine deutliche Hypotrophie des Siebbeins war vorhanden. Aehnliche Befunde sind auch von anderer Seite mitgeteilt worden. So erwähnt Hartmann in seinem bereits zitierten Sektionsbefunde, dass die Keilbeinhöhlen sich beiderseits von ausserordentlicher Kleinheit zeigten, indem die rechte wenig über erbsengross war und die linke etwa doppelte Erbsengrösse aufwies. Unter den fünf Fällen manifester Ozaena, welche Minder seziert hat, fehlten in 2 Fällen beide Stirnhöhlen. Beide Fälle betrafen leptoprosope und leptorrhine Individuen und in einem derselben wurde im linken Sinus maxillaris, sowie in den vorderen und mittleren Siebbeinzellen dünnflüssiger fötider Eiter gefunden. Zuckerkandl bildet in der II. Auflage des I. Bandes seiner „Normalen und pathologischen Anatomie der Nasenhöhle“ auf Tafel XXIII, Fig. 3 eines seiner Ozaenapräparate ab. Es fällt an demselben die Kleinheit der Keilbeinhöhle auf. Ueber einen gleichen Fall, in dem die Keilbeinhöhlen völlig fehlen, berichtet uns Harke[3]).

Ich möchte diese kurze Zusammenstellung der bei der Ozaena am knöchernen Schädel zur Beobachtung gelangenden Veränderungen nicht

1) Minder (St. Gallen), 50 Sektionsbefunde der Nase und deren Nebenhöhlen, unter Berücksichtigung der Gesichtsschädelmasse. (Ein Beitrag zur Frage der Ozaena und der Nebenhöhlenempyeme.) Archiv f. Laryngologie. 1902. Bd. XII. S. 350.

2) Siebenmann (Basel), Ueber adenoiden Habitus und Leptoprosopie, sowie über das kurze Septum der Chamaeprosopen. Münchener med. Wochenschr. 1897. Nr. 36.

3) Harke, Beiträge zur Pathologie der oberen Atmungswege. Wiesbaden 1895. Fall 201

schliessen, ohne der Arbeit Schestakows[1]) zu gedenken, welcher über 28 auf das sorgfältigste untersuchte Ozaenafälle berichtet und hervorhebt:

1. Le faible développement du maxillaire supérieur qui nous a frappé surtout chez huit ozéneux (28,5 pCt.).

2. Le mauvais état de la dentition, surtout au maxillaire supérieur, chez dix-huit personnes (64,3 pCt.).

3. Le palais dur est étroit et en ogive dans huit cas (28,5 pCt); remonté dans treize et normal dans les sept derniers . . . .

8. La conformation extérieure du nez ne présente rien de particulier chez vingt et un malades; une fois le nez est aplati et sept fois en selle plus ou moins prononcée. Par contre assez souvent le nez frappe par sa petitesse, surtout à la portion osseuse.

Es mögen die angeführten Befunde, welche noch leicht durch eine grosse Zahl von Einzelbeobachtungen aus der Literatur ergänzt werden könnten, genügen, um festzustellen, dass es bei der Ozaena zu einer bald mehr, bald weniger ausgesprochenen Hypotrophie, resp. einem Schwund an einzelnen oder sämtlichen Knochen des Gesichtsschädels kommt, zu dem sich nicht allzuselten ein gleicher Prozess am Hirnschädel, besonders am Siebbein und Keilbein hinzugesellt.

Kann dieser unzweifelhafte Befund an den Knochen dadurch zustande kommen, dass eine zur Atrophie führende Schleimhautentzündung, ein atrophischer Schleimhautkatarrh, sich in die Tiefe fortsetzend, auch den Knochen ergreift?

Ich glaube, dass wir diese Frage heute bereits auf Grund der vorliegenden Arbeiten mit „Nein“ zu beantworten vermögen, und zwar aus folgenden Gründen:

1. Wollte man auch für das Innere der Nase annehmen, dass die fortschreitende Atrophie der Nasenschleimhaut schliesslich zu einer Atrophie des Muschelknochens führt, ja selbst anerkennen, dass überall dort, wo sich in der Nase und ihren Nebenhöhlen Schleimhaut befindet, der darunterliegende Knochen atrophisch wird, wie wollte man auf diese Weise das weite Nachvornliegen der Flügelfortsätze des Keilbeins und der Gaumenbeine, die Verlagerung des Vomer, den schräg nach vorn geneigten Verlauf der hinteren Septumkante, die ganze Umwandlung der Schädelform im Sinne der Chamaeprosopie, die Mitbeteiligung von Knochen erklären, die mit der Schleimhaut garnicht in Berührung kommen?

2. „Die Muscheln können bis zur Unkenntlichkeit einschrumpfen durch eine bindegewebige Entzündung, welche die Gefässe sklerosiert und verödet, die Drüsen und das kavernöse Gewebe vernichtet, das Epithel metaplasiert und den Knochen resorbiert. Das ist um so eher denkbar bei Muscheln, welche von Haus aus zart und schwach entwickelt, oder im Wachstum der späteren Lebensjahre zurückgeblieben sind; würde aber ein derartiger

1) Schestakow, Théodore J., Contribution à l'étude de l'Ozène. Inaug.-Diss. Genf 1894.

Prozess die Scheidewand ergreifen, so müsste sie nicht nur sich verdünnen, sondern auch Dehiszenzen bekommen und schliesslich ganz in Bindegewebe übergehen“ [zitiert nach Hopmann [1])].

3. Wie will man sich — eine primäre Schleimhautatrophie vorausgesetzt — den auffallenden Gegensatz erklären, der in einer grossen Anzahl der Fälle zwischen der nur mässig vorgeschrittenen Atrophie der Schleimhaut und dem starken Knochenschwund besteht? Wer sich daran gewöhnt hat, auch bei der Ozaena die Nasenschleimhaut zu sondieren, wird überrascht sein, wie häufig er dort eine ziemlich dicke Schleimhaut antrifft, wo er völlige Atrophie vorausgesetzt hatte, ganz abgesehen von den seltenen Fällen, in denen wirkliche Schleimhauthyperplasien angetroffen werden. Wenn man einen jeden Ozaenakranken auffordert, seine sämtlichen Geschwister zur Untersuchung vorzuführen, so wird man unter den letzteren nicht selten solche finden, welche behaupten, niemals Nasenbeschwerden gehabt zu haben, die aber äusserlich an ihrem Gesichte deutlich den Ozaenatypus zeigen, während ihre Schleimhaut nur dem Geübten die Ozaena verrät, d. h. nur Spuren eines zähen grüngelblichen Sekretes bei mässiger Atrophie zeigt.

4. Auch der mikroskopische Befund entspricht in keiner Weise der Annahme einer primären Schleimhautatrophie. Wohl kennen wir das Bild einer von der Oberfläche in die Tiefe dringenden und schliesslich den Knochen in Mitleidenschaft ziehenden Schleimhautentzündung. Bei jenen Nebenhöhlenerkrankungen, die zur Hypertrophie der Nasenschleimhaut und zur Polypenbildung führen, tritt uns dasselbe am deutlichsten entgegen [2]). Wir sehen, wie das entzündliche Infiltrat, das in leichteren Graden der Entzündung auf die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut sich beschränkt, mit Vorliebe um die kleinen Gefässe und die Drüsenausführungsgänge herum lokalisiert, allmählich sich nach der Tiefe zu ausdehnt und bei besonderer Intensität des entzündlichen Reizes oder bei lange andauernder chronischer Entzündung schliesslich nicht nur herabdringt bis in die Keimschichte des Periosts, sondern auch in die offenen Markräume eindringt, dieselben mehr oder weniger erfüllend und dann zu Unregelmässigkeiten in der Knochen-Apposition und Resorption führt. Wir beobachten hier also in deutlichster Weise, was über die Entzündung des Knochens in jedem pathologisch-anatomischen Lehrbuche zu lesen ist. So schreibt Orth [3]): „Wenn auch die Möglichkeit gewisser Veränderungen an den Zellen des Knochengewebes nicht geleugnet werden kann, so ist doch bis jetzt eine aktive Beteiligung des Knochens nicht nachgewiesen, vielmehr

---

1) Hopmann (Köln), Ueber Messungen des Tiefendurchmessers der Nasenscheidewand bzw. des Nasenrachenraumes; ein Beitrag zur ätiologischen Beurteilung der Ozaena. Arch. f. Laryng. 1894. Bd. I. S. 41 u. 42.

2) M. Hajek (Wien), Ueber die pathologischen Veränderungen der Siebbeinknochen im Gefolge der entzündlichen Schleimhauthypertrophie und der Nasenpolypen. Arch. f. Laryng. Bd. IV.

3) Orth, Kompendium der pathologisch-anatomischen Diagnostik. 1884. S. 599.



spielen sich die entzündlichen Prozesse wesentlich in den Gefässkanälen, an den Gefässen selbst und dem sie umgebenden geringen Markgewebe ab. Die Ostitis ist also eigentlich eine Osteomyelitis." Nichts von alledem ist bei der Ozaena zu sehen, auch nicht eine Spur einer Osteomyelitis. Wir sehen nur eine mässige Rundzelleninfiltration der Schleimhaut, die nichts Charakteristisches an sich hat, ferner eine Verdickung des Periostes an den Stellen, an welchen eine besonders starke Einschmelzung des Knochens stattfand, aber keine Rundzelleninfiltration des Periosts, keine degenerativen Vorgänge [1]). Und trotzdem werden die Knochenspangen dünner und dünner, trotzdem verliert der Knochen seine Kalksalze und wird immer biegsamer, so dass er in vorgeschrittenen Fällen schliesslich bisweilen ohne vorhergehende Entkalkung mit dem Mikrotommesser geschnitten werden kann. Wir werden daher Cordes vollkommen Recht geben müssen, wenn er auf Grund seiner histologischen Untersuchungen zu dem Resultat gelangt, dass von einem entzündlichen Vorgange am Muschelknochen nichts zu sehen ist, dass der Schwund des Knochens als ein selbständiger primärer Prozess angesehen werden muss. Ueber diesen beweiskräftigen histologischen Befund, den jeder, der will, mit Leichtigkeit erheben kann, werden die Anhänger der Lehre von der primären Schleimhauterkrankung schwerlich hinwegkommen können. Und doch ist dieser Versuch gemacht worden. Krause [2]), der zuerst die Verhältnisse des Muschelknochens bei der Ozaena histologisch untersucht hat, beobachtete ganz richtig die Resorptionserscheinungen am Knochen, das Auftreten von Osteoklasten in den sich buchtig erweiternden Howshipschen Lakunen. Er beobachtete auch die Verdickung des Periosts an diesen Stellen und folgerte nun hypothetisch, dass der Neubildung von Bindegewebe am Periost eine Schrumpfung folge und dass durch die Striktion des schrumpfenden Bindegewebes resp. Periostes auf den Knochen die lakunenartige Ausnagung der Ränder und die fortschreitende Rarefikation des Knochens bedingt sei. Wir haben bereits gesehen, wie Hopmann diese Hypothese durch Hinweis auf die Verhältnisse am Septum widerlegt. Auch Bergeat [3]) gelangt gelegentlich der mitgeteilten Beschreibung seines Präparates zu entgegengesetzter Anschauung, indem er schreibt: „Ich glaube, in diesem Falle angesichts der fast allgemeinen Hypertrophie der Knochen auch eine solche, speziell des Siebbeines und der unteren Muschel, annehmen zu dürfen, zumal die allermeisten Nebenhöhlen keine Spur von Entzündung aufweisen und die Nasenschleimhaut auch nach dem Verweilen in Spiritus noch nicht so stramm gespannt ist, um sich nicht an ihrer Oberfläche allenthalben verschieben zu lassen; endlich haben wir keine Spur von Retrecissement

1) Cholewa u. Cordes (Berlin), Zur Ozaenafrage. Arch. f. Laryng. 1898. Bd. VIII. S. 49.

2) H. Krause, Zwei Sektionsbefunde von reiner Ozaena. Virchows Archiv. Bd. 85. 1881.

3) l. c.

in der Gesamtform der Nasenhöhle, welches bei Kontraktionsprozessen unvermeidlich sich einstellen hätte müssen." Den stichhaltigsten Einwand hat aber Cholewa[1]) erhoben, indem er darauf hinwies, dass diese Hypothese durchaus nicht den heute giltigen pathologischen Anschauungen und Erfahrungen entspricht, welche dahingehen, dass das Periost bei pathologischen Veränderungen des Knochens immer als Regenerator des Knochengewebes sich präsentiert. Ueberdies hat wohl niemand bisher am Lebenden eine Schrumpfung der Schleimhaut beobachtet, welche imstande wäre soliden Knochen einzuschnüren, welche also ein derbes, narbenähnliches Gefüge haben müsste. Im Gegenteil! Die Ozaenaschleimhaut ist nur in ganz vorgeschrittenen Fällen zart und dünn, sonst aber durchaus weich und zumeist auch mit der Sonde leicht eindrückbar.

Wenn demgemäss die bei der Ozaena zur Beobachtung gelangenden Veränderungen am Knochen des Gesichts- und Hirnschädels nicht die Folge der in der Schleimhant sich abspielender Vorgänge sein können, so bleiben nur noch zwei Möglichkeiten übrig. Entweder sind sie deren Ursache, oder Knochen- und Schleimhautveränderungen werden durch ein und dieselbe Ursache bedingt. Bevor wir erwägen, welche von diesen beiden Möglichkeiten sich als die wahrscheinlichere erweist, wollen wir zunächst einmal zusammenstellen:

Die Veränderungen, welche in der Schleimhaut der Ozaenanase beobachtet worden sind.

Fast alle Autoren geben übereinstimmend an, dass eine mehr oder weniger starke Rundzelleninfiltration vorhanden und damit das Zeichen der Entzündung gegeben sei. Nur über den Grad und die Ausdehnung derselben schwanken die Ansichten. E. Fränkel spricht von einer „diffusen kleinzelligen Infiltration, die so dicht ist, dass andere Gewebsbestandteile stellenweise nur mit Mühe erkannt werden können, sich aber gegen die periostale Schicht hin allmählich verliert." Cordes berichtet über „eine mehr oder weniger dichte Rundzelleninfiltration, die sich hauptsächlich und besonders stark in der subepithelial gelegenen, sog. adenoiden Zone der Schleimhaut findet, jedoch auch mehr oder weniger weit in die Tiefe reicht, den Drüsen, Gefässen und Lymphbahnen folgend. In der Drüsenschicht findet sie sich mit besonderer Vorliebe in dem intertubulösen Gewebe. Die tiefergelegenen Drüsenkonglomerate sind fast immer frei davon." Jedenfalls hat diese Rundzelleninfiltration nichts Charakteristisches an sich. Nur ist zu beachten, dass sie nach der Tiefe abnimmt und vor dem Periost halt macht, einer derjenigen pathologisch-anatomischen Befunde, der am frühesten bekannt war[2]) und doch nicht genügende Beachtung gefunden hat.

1) l. c. S. 51.

2) cf. Gottstein, Zur Pathologie und Therapie der Ozaena. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1879.



Dass mit der Rundzelleninfiltration eine Entwicklung von Bindegewebe einhergeht, dessen Fasern ein stark geschlängeltes Aussehen haben, kernreich sind, der Oberfläche meist parallel verlaufen und nach der Tiefe der Schleimhaut zu an Zahl zunehmen, ist auch bereits von Gottstein geschildert und von späteren Autoren ausnahmslos bestätigt worden. Auch hier schwanken die Anschauungen nur bezüglich der Mächtigkeit und der Wertschätzung dieser Faserzüge, denen ja, wie bereits erwähnt, von Krause sogar die Fähigkeit einer Striktion des darunter liegenden Knochens zugeschrieben wurde.

Krause (l. c.), Habermann[1]), Zuckerkandl (l. c.), Rethi[2]), Cordes (l. c.) berichten über das Vorkommen einer mehr oder weniger ausgeprägten fettigen Degeneration der Infiltrationszellen, Habermann und Cordes über das Auftreten von Mastzellen im infiltrierten Gewebe, sowie über Schwund des adenoiden Gewebes. Keiner der Autoren erblickt in diesen Befunden etwas für die Ozaena Charakteristisches. Ebensowenig kann jenem, schon gelegentlich der ersten histologischen Untersuchungen der Ozaenaschleimhaut erhobenen[3]), von Siebenmann in neuerer Zeit als besonders wichtig und ätiologisch bedeutsam hingestellten Befunde einer Metaplasie des Zylinderepithels der Nasenschleimhaut in Plattenepithel irgend welche Bedeutung zugeschrieben werden. Niemand hat dies unwiderleglicher bewiesen, als Siebenmanns eigener Schüler, Schönemann in Bern[4]). „Von 75 Nasenhöhlen Erwachsener", so berichtet er, „weisen nur 10 normale Verhältnisse auf, welch' letztere doch darin bestehen, dass das Epithel der unteren und mittleren Muschel auf der ganzen Linie den Charakter des Zylinderepithels trägt. Die Extensität dieser Epithelmetaplasierung im einzelnen Falle ist verschieden. Bald hat sie relativ grosse Flächen des Muschelepithels befallen, bald beschränkt sie sich auf einzelne, zirkulär abgegrenzte Partien, bald ist diese Metaplasie bis zum Stadium der eigentlichen Verhornung und Papillenbildung vorgeschritten, bald ist sie von dem eigentlichen Uebergangsepithel nur schwer an der charakteristischen Stellung der oberflächlichen Zellkerne zu unterscheiden. Auch die topographische Verteilung dieser metaplasierten Stellen hält sich durchaus an keine feststehenden Regeln, denn, wenn auch im allgemeinen die vorderen Muschelenden als Prädilektionsstellen für die Ansiedelung von Plattenepithel angesehen werden können, so finden sich doch zahlreiche Fälle, bei denen das vordere Muschelende verschont wurde, das hintere dagegen

1) J. Habermann, Zur patholog. Anatomie der Ozaena simplex s. vera. Zeitschr. f. Heilk. Bd. VII. Prag. 1886.

2) Rethi, Zum Wesen und zur Heilbarkeit der Ozaena. Archiv f. Laryngol. Bd. II. S. 194.

3) cf. Valentin, Ueber chronischen Schnupfen und Ozaena. Korrespondenzblatt f. schweizer Aerzte. 1887. No. 5.

4) A. Schönemann (Bern), Die Umwandlung (Metaplasie) des Zylinderepithels zu Plattenepithel in der Nasenhöhle des Menschen und ihre Bedeutung für die Aetiologie der Ozaena. Virchows Archiv. 168. Bd. 1902.

Plattenepithel aufwies. Ein Versuch, diese überaus häufige Epithelmetaplasierung in kausalen Zusammenhang zu bringen mit Nebenhöhleneiterungen oder mit Flächeneiterungen der Nasenschleimhaut glückt nur bis zu einem gewissen Grade. Auch die Ueberlegung, ob vielleicht zu einer auffällig atrophischen Muschel auch eine in ausgedehntem Masse mit Plattenepithel ausgestattete Schleimhaut gehöre, erweist sich als durchaus irrig. Denn einmal hat die Untersuchung der rechten unteren Muschel eines Ozaenafalles neben ausgedehnten Flächen von Plattenepithel auch noch Inseln von Zylinderepithel gezeigt, andererseits erwiesen sich in vielen Fällen, bei denen jegliche Anzeichen einer Atrophie oder anderweitige tiefergehende Veränderungen fehlten, mittlere und untere Muscheln, einseitig und beiderseitig, in ausgedehntem Masse metaplasiert."

Wenn man bedenkt, in wie sorgfältiger Weise Schönemann bei seinen Untersuchungen vorgegangen ist, dass er bei 83 Nasensektionen jeweilen vom vorderen und hinteren Ende jeder Muschel, nachdem dieselbe zuvor in toto in 10proz. Formol fixiert und in Alkohol von steigender Konzentration gehärtet war, ein etwa $^1/_2$ qcm grosses Schleimhautstück samt Periost exzidirte und histologisch untersuchte, so werden wir seinen Resultaten gewiss Beweiskraft zusprechen müssen. Ueberdies gelangt E. Oppikofer[1]) — gleichfalls ein Schüler Siebenmanns — zu ähnlichem Resultate. Er stellte fest, dass das Plattenepithel als solches nicht als ein für manifeste Ozaena charakteristischer Befund aufgefasst werden darf, da es sich auch auf normaler und entzündeter, aber nicht atrophischer Schleimhaut findet. Er stellte ferner fest, dass die Menge des Plattenepithels bei der Ozaena sich nicht nach dem Grade der Knochenatrophie richtet; denn es können die unteren Muscheln nur noch als feine Leisten vorhanden sein und doch in ganzer Länge Zylinderepithel tragen. Er stellte ferner fest, dass bei symmetrischer Atrophie der unteren Muscheln auf der einen Seite das Zylinderepithel in ganzer Länge erhalten bleiben kann, während auf der andern Seite bei einem und demselben Individuum reichlich Plattenepithel liegt. Dieses letztere Verhalten kann nicht etwa einer einseitigen Nebenhöhleneiterung zur Last gelegt werden, da gerade die zwei hochgradigen Ozaenafälle, die Oppikofer zu dieser Schlussfolgerung führten, auf beiden Seiten gesunde Nebenhöhlen zeigten. Die Befunde Schönemanns und Oppikofers bestätigen somit die Untersuchungen Schestakows (l. c. S. 35), welche sich auf die Nasenhöhlen von 32 an den verschiedensten Krankheiten gestorbenen Individuen bezogen. Er fand in 17 Fällen an der unteren Muschel Zylinderepithel, darunter 7 mal Flimmerzellen; in den anderen 15 Fällen dagegen kubisches, polygonales, abgeplattetes Epithel in 1—20 Lagen. Auch Cordes (l. c. S. 36) erwähnt einen Fall von Ozaena, der sich freilich in einem noch

1) Ernst Oppikofer (Basel), Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Archiv für Laryngologie. Bd. XIX. Heft 1. S. 65.



frühen Stadium befand, aber deutlichen charakteristischen Foetor aufwies und bei welchem sich noch zum Teil ganz normales, flimmerndes Zylinderepithel vorfand.

Nun gibt es freilich auch Autoren, welche in der Epithelmetaplasie nur die Ursache für den Foetor erblicken. Es ist dies eine alte Hypothese. Schon Cazenave[1]) beschrieb eine konstitutionelle Form der Ozaena, als Folge einer unerklärlichen Idiosynkrasie, analog den übelriechenden Fuss- und Achselschweissen mancher Individuen, sowie dem üblen Geruch vom ganzen Hautsystem bei rothaarigen oder hochblonden Menschen und bei Negern. Trousseau[2]) in Frankreich und Wunderlich[3]) in Deutschland schlossen sich diesem Vergleiche an. Kein geringerer als Richard Volkmann[4]) lenkte sodann die Aufmerksamkeit auf die Epithelmetaplasie an den Muscheln als die eventuelle Quelle des Gestankes und veranlasste Schuchard[5]) zu diesbezüglichen Untersuchungen. Schuchard vereinte die Volkmannsche Vermutung mit der alten Hypothese Cazenaves. Er hob hervor, dass auch an anderen Schleimhäuten derartige Metaplasie beobachtet werde und bisweilen — z. B. bei chronischen Katarrhen der Gebärmutter — zu stinkender Zersetzung führe, wie ja auch die starken, oft widerlich stinkenden Gerüche hinlänglich bekannt seien, welche an der Vorhaut, zwischen den Zehen, in der Nabeleinsenkung, ja selbst in der Achselhöhle entstehen und welche von den Zerfallsprodukten des übermässig gebildeten und erweichten Plattenepithels abzuleiten wären. Diese Hypothese, welche viele Anhänger fand, wurde durch die neueren Untersuchungen des Ozaenasekretes gegenstandlos. Döbeli[6]) zeigte, „dass die Nasenschleimhaut bei der Ozaena dem Durchtritt der Wanderzellen aus dem so reichlich unter dem Epithel vorhandenen adenoiden Gewebe auf die Oberfläche ausserordentlich wenig Widerstand entgegenstellt und dass diese aus unbekannten Gründen hervorgelockten Wanderzellen die Gesamtmasse des Sekretes bilden.“ Die abgestossenen Epithelien bilden nur einen unwesentlichen Bestandteil des Sekretes, ein Befund, den auch Frese[7]) erheben konnte und welcher im Verein mit der bereits festgestellten Tatsache, dass

1) Cazenave, Du coryza chron. et de l'ozène non vénérienne. Paris 1835.

2) Trousseau, Clin. méd. de l'hôtel Dieu de Paris. 1865. XXII. De l'ozène. p. 509.

3) Wunderlich, Spez. Pathologie und Therapie. 1854. Bd. 1. S. 671.

4) Richard Volkmann, Versuch einer operativen Behandlung der Ozaena foetida simplex. Zentralblatt f. Chirurgie. 1882. No. 5.

5) Karl Schuchardt, Ueber das Wesen der Ozaena nebst einigen Bemerkungen über Epithelmetaplasie. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. No. 340 (X. Heft der XII. Serie). S. 3241.

6) Emil Döbeli (Bern), Ueber die Bildung des Sekretes bei der Ozaena. Arch. f. Laryngologie. Bd. XV. 1904.

7) O. Frese, Untersuchungen über Entstehung und Wesen des Foetors bei Ozaena. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 86. Bd. 1.—3. Heft. 1905. (Festschrift für Geh. Med.-Rat Prof. Dr. L. Lichtheim in Königsberg.)

in manchen Ozaenafällen überhaupt keine erhebliche Epithelmetaplasie festgestellt werden kann, der Schuchardschen Hypothese jeden Boden entzieht.

Auch anderen Veränderungen der Nasenschleimhaut ist die Entstehung des Foetors zur Last gelegt worden. So schreibt E. Fränkel dem Schwund der Bowmannschen Drüsen den wesentlichsten Anteil an der für das Zustandekommen des Foetors notwendigen chemischen Alteration des Sekretes zu. Der blosse Hinweis darauf, dass bei der Rhinitis atrophicans sine foetore die Bowmannschen Drüsen gleichfalls atrophisch resp. geschwunden sind, widerlegt diese Annahme. Krause hält den fettigen Zerfall der Infiltrationszellen und Drüsenelemente und den Austritt des von ihm in der Nasenschleimhaut mikroskopisch beobachteten „massenhaften fettigen Detritus“ und „zahlreicher grosser Fettkugeln“ aus der entarteten Schleimhaut für die Ursache des Gestankes. Demgegenüber zeigte Cordes, „dass fettige Zustände auch bei allen Nasenaffektionen, die ohne Foetor und Atrophie einhergehen, vorkommen können resp. konstant vorhanden sind.“ Würde man mit Frese annehmen, dass die, eine wichtige Komponente des ozaenösen Geruches bildenden, flüchtigen Fettsäuren direkt aus neutralem Fett sich entwickeln, so müsste, da das Freiwerden einer Spur derselben sich in der Umgebung sehr unangenehm bemerkbar macht, bei allen entzündlichen Nasenaffektionen ein unangenehmer Geruch — wenn auch nicht der charakteristische Ozaenageruch, der sich nach Frese aus mehreren Komponenten zusammensetzt — vorhanden sein, was doch kaum behauptet werden kann.

Sind somit die einzelnen Veränderungen, welche man in der Ozaenaschleimhaut feststellen kann — Rundzelleninfiltration, Bindegewebsentwicklung, Epithelmetaplasie — eine jede für sich für den vorliegenden Krankheitsprozess durchaus nicht charakteristisch, kann man auch in der je nach der Dauer der Erkrankung mehr oder weniger ausgesprochenen Atrophie der Drüsen — die bis zum Schwinden ganzer Drüsenkomplexe führen kann —, in dem allmählichen Schwächerwerden der muskulösen Wandungen des Schwellgewebes und der schliesslichen erheblichen Verminderung des letzteren keine die Ozaena besonders kennzeichnende oder auch nur die Entstehung des eigenartigen Sekretes erklärende Erscheinung erblicken, so muss doch andererseits zugegeben werden, dass Intensität und Extensität all dieser Veränderungen insgesamt bei keiner anderen Erkrankung der Nasenschleimhaut einen so hohen Grad erreichen, wie bei der Ozaena. Eine einzige Ausnahme macht eine gewisse Form der Nasensyphilis, auf welche wir noch später zurückkommen werden.

Auf Grund der bisher zusammengestellten Daten, welche fast alles umfassen, was wir auf pathologisch-anatomischem Gebiete über die Ozaena wissen, haben sich die Autoren — ihre klinischen Beobachtungen zu Hilfe

nehmend — eine Vorstellung zu bilden gesucht, in welcher Weise sich der Symptomenkomplex der Ozaena entwickelt. So sind zahlreiche Hypothesen in der Literatur niedergelegt, die aber, wie wir gleich sehen werden, sämtlich einer ernsten Kritik nicht standzuhalten vermögen. Es dürfte sich empfehlen, dieselben in Form eines Schemas zu skizzieren, aus dem die Gedankenfolge des einzelnen Autors klar ersichtlich ist und welches uns die einzelnen Komponenten der Hypothese deutlich erkennen lässt. Dabei wollen wir zunächst nur diejenigen Hypothesen berücksichtigen, welche die Erkrankung der Knochen mit in Erwägung ziehen und sich in der einen oder anderen Weise mit ihr abzufinden versuchen. Es wird sich bei dieser Kritik Gelegenheit bieten, auch die anderen Hypothesen, welche dieser Forderung nicht entsprechen — soweit sie überhaupt Anspruch auf Berücksichtigung haben —, zu erwähnen und auf ihren Wert zu prüfen.

Bisherige Hypothesen über das Wesen der Ozaena, soweit dieselben die Veränderungen am Knochengerüst berücksichtigen.

Zaufal 1874.

„Abnormitäten der anatomischen Verhältnisse“ (angeborene Formbildung oder gänzlicher Mangel der Muscheln) oder „pathologische, die Nasengänge erweiternde Verhältnisse“ (Verlust von Nasenteilen durch Syphilis oder Lupus) als „prädisponierendes Moment“

|

Weite der unteren Nasengänge
(bei fehlenden, atrophischen oder normal geformten Muscheln)

|

Ungenügende Energie des durch die Nase streichenden Luftstroms

Erschwerte Lokomotion der (im übrigen unveränderten) Sekrete

|

Bei Hinzutreten eines akuten oder chronischen Katarrhes und dadurch bedingter Hypersekretion: Stagnieren u. Faulen des Sekretes = Ozaena.

Zurückbleiben des Nasenrückens in seiner Entwicklung. (Sehr kurze Sattelnase mit breitem knöchernen Nasenrücken. Formbeschaffenheit wie beim Neugeborenen.)

Zaufal erblickt in der Ozaena keine einheitliche Erkrankung, sondern ein Symptom, das sich überall dort einstellt, wo aus irgend einem Grunde die unteren Nasengänge abnorm weit geworden sind. Dass durch Weite der unteren Nasengänge eine ungenügende Energie des durch die Nase streichenden Luftstromes und hierdurch eine erschwerte Lokomotion der Sekrete bedingt wird, ist eine auf physikalischer Basis beruhende Beobachtung, deren Richtigkeit von jeher allgemein anerkannt wurde. Falsch dagegen ist die Behauptung, dass das blosse Hinzutreten einer Hypersekretion unter diesen Verhältnissen genügt, um Borkenbildung und Foetor zu erzeugen. Das wurde durch Frese nachgewiesen, welcher uns mitteilt: „Wenn man nach gründlicher Reinigung der Nase frisch gebildetes Ozaenasekret und solches von einer gewöhnlichen chronischen Rhinitis gleichzeitig

in sterilisierten Doppelschälchen auffängt und unter den gleichen Bedingungen aufbewahrt, so tritt im ersteren Falle bereits nach einigen Stunden übler Geruch auf, in letzterem Falle dauert es erheblich länger — selbst bei Aufbewahrung im Brütschranke mindestens 24 Stunden — bis sich ein leiser Foetor bemerkbar macht, der ausserdem einen anderen Charakter als der ozaenöse besitzt. Die Ursache für das schnelle Auftreten des Foetors muss daher von vornherein in der Zusammensetzung des Ozaenasekretes begründet sein." Auch die Anschauung, dass infolge der ungenügenden Energie des durch die Nase streichenden Luftstromes der Nasenrücken in seiner Entwicklung zurückbleibt, dürfte heute, nachdem die Veränderungen der übrigen Knochen des Hirn- und Gesichtsschädels bekannt geworden sind, kaum noch Anhänger finden. Immerhin wird es ein dauerndes Verdienst Zaufals bleiben, dass er als erster einen Zusammenhang zwischen der Veränderung des äusseren Nasengerüstes und der Veränderung des Naseninnern vermutet und auf denselben die allgemeine Aufmerksamkeit gelenkt hat.

Während Hartmann 1878 auf demselben Standpunkte steht, wie Zaufal, indem er erklärt, dass die grosse Weite der Nasenhöhle in den meisten Fällen als angeborene Disposition die Ursache für die Erkrankung abgebe — eine insofern etwas ungewöhnliche Anschauung, als wir heute Disposition und Ursache für verschiedene Begriffe halten — aber doch schon das Moment der Vererbung in die Lehre hineinzutragen scheint, indem er berichtet, dass er Gelegenheit hatte, in einem Falle bei Vater und Tochter Ozaena zu beobachten und bei beiden das Vorhandensein sehr umfangreicher Nasenhöhlen festzustellen, hat Rosenfeld (1890) bereits erkannt,

Rosenfeld 1890.

Ererbte weite Nasenhöhle mit atrophischer Schleimhaut
|
Ungenügende Energie des durch die Nase streichenden Luftstromes
|
Ungenügende Reinigung der Schleimhaut von Kokken
|
Festsetzen des (supponierten) Ozaenakokkus
|
Zersetzung des (von der katarrhalisch erkrankten Schleimhaut abgesonderten eitrigen) Nasensekretes durch denselben (aber nicht immer, sondern nur in einzelnen Fällen).

dass nicht jede Atrophie des Muschelknochens und der Schleimhaut, welche mit eingetrockneten eitrigen Borken bedeckt ist, schon eine Ozaena sei. Zu letzterem Begriff gehöre noch ein Erreger, ein Ferment, ein Ozaenakokkus, welcher den Gestank erzeugt. Rosenfelds Hypothese[1]) stellt also eine Vereinigung der alten Fränkelschen Anschauung mit der Lehre Zaufals dar. B. Fränkel hatte 1874 die trockene, zur Atrophie führende Form

1) G. Rosenfeld (Stuttgart), Aetiologie der Ozaena. Verhandlungen des X. internationalen medizinischen Kongresses (Berlin, 4.—9. August 1890). Bd. IV.

der chronischen Rhinitis beschrieben, auf den Zellenreichtum, die Wasserarmut und die Klebrigkeit der Sekrete hingewiesen und ausdrücklich erklärt, dass man von einer Ozaena erst dann sprechen dürfe, wenn in diesen Sekreten eine spezifische Zersetzung stattfinde. „Ich kann," so schrieb Fränkel in der zweiten Auflage seiner bekannten Arbeit (1879), „als die Vorbedingung zum Zustandekommen der Ozaena catarrhalis nur die Eiterung der atrophischen Schleimhaut betrachten und die hierdurch bedingte Veränderung der Sekrete. Es gibt Fälle, in welchen die Rhinitis chronica in diesem Stadium dauernd bestehen bleibt, in welchen man also weite Nasenhöhlen findet, deren atrophische Schleimhaut sich mit aus der Eintrocknung eitriger Sekrete gebildeten Borken bedeckt, in welchen aber kein Gestank wahrgenommen werden kann. Um das Bild der Ozaena zu vervollständigen, dazu ist es nötig, dass noch ein weiteres hinzukomme, nämlich das Ferment, welches die den Gestank erzeugende Zersetzung bedingt." Im weiteren Verlauf seiner Ausführungen macht Fränkel dann auch bereits auf den Kokkengehalt der Sekrete aufmerksam, sowie auf die Möglichkeit, dass die Kokken bei der Zersetzung eine Rolle spielen. Rosenfeld brachte also mit seiner Hypothese nichts Neues. In seinem Bestreben, die Zaufalschen Anschauungen mit zu verwerten, war er höchst unglücklich, denn die Annahme, welche er aus der Zaufalschen Lehre übernahm — dass eine ererbte weite Nasenhöhle der Ozaena zugrunde liege — hat sich, wie wir bereits gesehen haben, nach den Untersuchungen Zuckerkandls als unhaltbar erwiesen.

Während B. Fränkel der ihm wohlbekannten äusseren Formveränderung der Ozaenanase in seiner Arbeit keine wesentliche Bedeutung beimisst, lenkte er doch später seine besondere Aufmerksamkeit auf dieselbe und liess durch seinen früh verstorbenen Schüler Curt Demme[1]) diesbezügliche Untersuchungen anstellen. Demme verfolgte die Ausbildung des Gesichtsschädels durch ganze Familien hindurch und fand, dass die Ozaenakranken breite, tiefe Nasenrücken hatten, die gesunden Mitglieder dieser Familien sich dagegen gerader, schlanker Nasen erfreuten. Wo die Feststellung des verbreiterten Nasenrückens bei etwas aufgeworfener Nasenspitze in einzelnen Fällen schwer wurde, gelang sie bei genauem Vergleiche mit der Nasenbildung bei den übrigen Familienmitgliedern, „Es gibt freilich Fälle," so berichtet Demme, „besonders bei inzipienter Ozaena, die keinerlei Informität des Gesichtsschädels zeigen. Es kann dann in Frage kommen, ob nicht die Verbreiterung der Nase eine Folge der Erkrankung, nicht die Ursache sei, erklärbar durch unmerkbare Gewebsschrumpfungen, wie sie bei Syphilis auch ohne Caries und Ulceration vorkommen. Ich räume ein, dass ich diese Fälle nicht einreihen kann, aber vielleicht kann man sie als Ausnahmefälle unberücksichtigt lassen." Nach Demme gibt es keine Vererbung der Ozaena, nicht einmal eine solche der „primären Atrophie". Wohl aber

1) Curt Demme, Ueber Ozaena. Deutsche med. Wochenschrift. 1891. No. 46.

vererbt sich die mechanische Disposition zur Ozaena. Wie Demme sich den Symptomenkomplex der Ozaena auf dieser Basis entstanden denkt, zeigt das folgende Schema:

Curt Demme 1891.

Vererbung der mechanischen Disposition zur Ozaena.

| ?

Durch Gesichtsschädelkonfiguration bedingte Nasenweite.

|

Hinzutreten akzidenteller Umstände (Anämie und gewisse Konstitutionsstörungen)

|

Zunahme der Atrophie, Erweiterung des Nasenraumes

|

Schnelle Eintrocknung der Sekrete zu Borken, langes Liegenbleiben derselben

|

Zersetzung der Sekrete durch Kokkeninvasion (auch ohne spezifische Kokken), als Produkt derselben Fötor, der besonders günstig beeinflusst wird durch eine vorliegende Sekretionsanomalie, die aus den Veränderungen des Drüsenepithels gefolgert wird.

Man könnte sich mit den Demmeschen Vorstellungen in gewissem Masse einverstanden erklären, wenn nicht ein wichtiges Glied in der Kette der Folgerungen fehlen würde. Nicht mit einem Worte wird erwähnt, aus welcher Veranlassung die ererbte mechanische Disposition aktiviert wird, weshalb sie plötzlich in die Erscheinung tritt und zur Gesichtsschädelkonfiguration führt. Auch sonst finden sich noch so manche Unklarheiten in der Demmeschen Arbeit, so z. B. die Identifizierung der veränderten Gesichtsschädelkonfiguration mit der Atrophie des Naseninnern, ohne dass auch nur angedeutet wäre, wie sich die eine aus der anderen ableitet. Kurz, man gewinnt den Eindruck, dass Demme wohl den mutmasslich richtigen Zusammenhang der Dinge geahnt hat, aber auf Grund des ihm vorliegenden Materials noch nicht in der Lage war, seine Schlüsse folgerichtig aneinanderzureihen.

Und doch hatte ihm Potiquet (l. c.) so schön vorgearbeitet. Nach Potiquet vererbt sich nicht die mechanische Disposition zur Ozaena, sondern nur die Prädisposition für die atrophische Rhinitis, welche dann später sich selbst die anormalen mechanischen Verhältnisse schafft. Die atrophische Rhinitis entwickelt sich zuerst als Rhinitis muco-purulenta mit weicher Schwellung der Schleimhaut, aus dieser wird dann die einfache atrophische Rhinitis, welche ihrerseits zur foetiden atrophischen Rhinitis führt. Diese drei Formen entwickeln sich mehr oder weniger schnell hintereinander. Der Prozess kann auf jeder Stufe stehen bleiben, denn die mucopurulente Rhinitis ist beim Kinde sehr häufig, während die atrophische Rhinitis relativ selten ist. Auch kann das Stadium der einfachen atrophischen Rhinitis übersprungen werden und die Rhinitis muco-purulenta direkt zur Rhinitis atroph. foetida führen. Der Gestank ist nur ein spät einsetzendes nebensächliches akzessorisches Phänomen, die Folge einer

Sekretzersetzung durch Parasiten. Wenn die Sekrete aufhören, ein gutes Kulturmilieu für die Parasiten zu bilden, dann hört der Gestank auf. Sagen die Sekrete von vornherein den Parasiten nicht zu, so wird aus der atrophierenden Rhinitis keine Ozaena.

Schon dieser erste Teil der Lehre Potiquets hat seine Bedenken. Auch hier wieder dasselbe Manko wie in der Demmeschen Hypothese. Die Prädisposition zur atrophischen Rhinitis wird vererbt; warum aber nun diese Prädisposition zur Ausübung der ihr innewohnenden, ebenso rätselhaften, wie verhängnisvollen Kraft gelangt, darüber äussert sich Potiquet mit keinem Wort. Auch dafür, dass die einfache atrophische Rhinitis als Vorläufer der Ozaena aufzufassen sei, bleibt uns dieser Autor jeden Beweis schuldig. Meines Wissens widerspricht diese Behauptung allen bekannten klinischen Beobachtungen. Und nun gar das Spiel mit dem von der erkrankten Schleimhaut abgesonderten Sekrete, das den dasselbe zersetzenden und den Gestank herbeiführenden Bakterien bald zusagt, bald nicht zusagt, ganz wie es dem Autor in seine Hypothese hineinpasst, ohne dass auch nur der geringste Hinweis darauf gegeben wäre, weshalb denn bei der Ozaena in einem späteren Stadium plötzlich das Sekret als Nährboden für die zersetzenden Bakterien nicht mehr geeignet ist, worin denn die Aenderung in seiner chemischen Beschaffenheit besteht und aus welchem Grunde diese Aenderung eingetreten ist.

Nach Potiquet führt nun weiter die Schleimhauterkrankung, gerade so, wie sich dies auch andere Autoren gedacht haben, zur fibrösen Degeneration, welche sich auf das Periost und die Gefässwandungen ausbreitet und eine Ernährungsstörung des Knochens bedingt. Demgemäss beobachten wir Atrophie mit Osteoporose und, wenn der Prozess sich in den Entwicklungsjahren des Kindes abspielt, Stillstand der Entwicklung. Während die normale Nase beim Neugeborenen ebenso, wie bei den niedrigsten Rassen kurz und breit ist nnd im Laufe der Entwicklung nicht nur an Höhe zunimmt, sondern auch immer mehr aus der Gesichtsebene hervortritt, bewahrt die Stinknase mehr oder weniger die abgeplattete, eingesunkene, aufgestülpte Form, je nach dem Zeitpunkte, in welchem der Krankheitsprozess eingesetzt hat. Der Erwachsene hat dann nicht mehr die Nasenform, die ihm hereditär zukommt, auch wohl meist nicht die Nasenform, die seiner Schädelbildung entspricht. Der Grad der Nasenentstellung hängt ab 1) von dem Einfluss der Erblichkeit, 2) von der Dauer des Prozesses bis zu dem Moment, da er zur Beobachtung gelangt, 3) von der Intensität der atrophierenden Rhinitis, 4) von dem Alter vor allem, in dem die Rhinitis auftritt.

Es muss zugestanden werden, dass Potiquet als erster mit bewundernswertem Scharfsinn eine Erklärung für die verschiedenen Nasenformen gefunden hat, denen wir bei der Ozaena begegnen. Da er aber die Knochenerkrankung von der Schleimhauterkrankung ableitete, so konnten im Sinne seiner Auffassung von dem Ozaenaprozess, nur die mit der Nasenschleim-

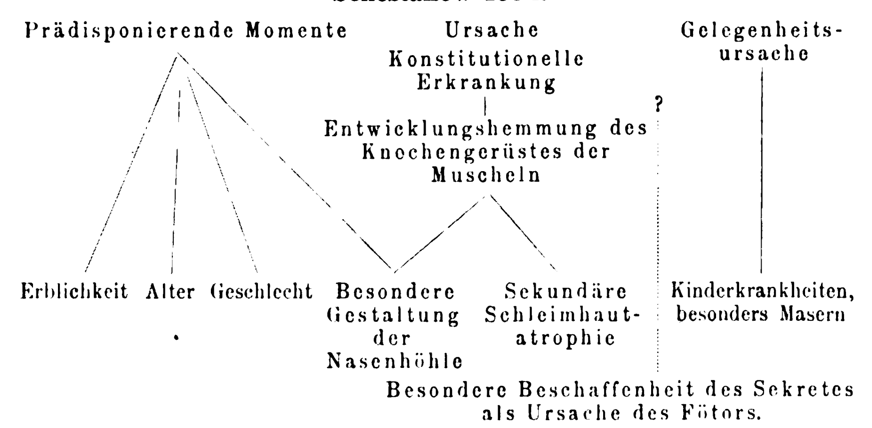
haut in Verbindung stehenden Knochen betroffen werden. Die Veränderungen an den übrigen Gesichts- und Schädelknochen blieben ihm leider verborgen.

Potiquet 1889.

Prädisposition für die atrophische Rhinitis
| ?
Rhinitis muco-purulenta — Rhinitis atrophicans — Rhinitis atrophicans foetida
|
Fibröse Degeneration des Periostes und der Gefässwandungen. Ernährungsstörung des Knochens und, wenn der Prozess den werdenden Knochen betrifft: Entwicklungsstörung
|
Deformation der äusseren Nase.

Schestakow, der 1894 in seiner Dissertation alle bisher für die Ozaena aufgestellten Erklärungsversuche einer eingehenden Kritik unterwirft, gelangt selbst zu keiner einheitlichen Anschauung. Als prädisponierende ätiologische Faktoren erkennt er an 1) die Erblichkeit, 2) das Alter des Kranken, 3) das Geschlecht, 4) die besondere Gestaltung der Nasenhöhlen, welche er als Folge einer Entwicklungshemmung auffasst. Kindliche Krankheiten, besonders Masern, gehören nach ihm zu den gewöhnlichsten Ursachen der Ozaena bei prädisponierten Kindern. Der Foetor ist eine Folge der besonderen Beschaffenheit des Sekretes. Der Schleimhautkatarrh kann bezüglich der Zusammensetzung desselben nicht von ausschlaggebender Bedeutung sein, da es sehr ausgesprochene Ozaenafälle gibt, bei denen die Schleimhaut nur wenig modifiziert ist und andererseits Fälle einfacher Rhinitis ohne Foetor, bei denen die Schleimhaut histologisch ebenso schwere und gleichartige Veränderungen zeigt, wie bei der Ozaena. Die Schleimhaut atrophiert nach Schestakow sekundär, ihre histologischen Veränderungen sind nur der Ausdruck einer in keiner Weise besonders charakteristischen chronischen Entzündung.

Schestakow 1894.



Unbefriedigt durch alle bisherigen Erklärungsversuche betont Schestakow die in der Tat merkwürdige Tatsache, dass viele Autoren, für welche die Ozaena nur eine lokale Infektion ist, dennoch auf die Rolle hinweisen, welche konstitutionelle Erkrankungen möglicherweise bei ihrer Entwicklung spielen können. Er zitiert hierbei einen Ausspruch von Desnos[1]): „Die Ozaena muss notwendigerweise ihre Wurzeln in der Tiefe des Organismus haben. Konstitutionelle Zustände beherrschen die Entwicklung und vollenden sie", und schliesst sich aus vielfachen Gründen der Ansicht dieses Autors an, schliesst aber hierbei den Einfluss der Skrofulose und der Syphilis aus, weil diese beiden Affektionen nur sehr selten bei Ozaenakranken beobachtet werden.

Hopmann[2]) führt Muschelschwund und Septumkürze, ja die Degeneration der ganzen inneren, nicht selten zugleich auch der äusseren Nase an erster Stelle auf ein und dieselbe Ursache zurück, nämlich auf einen hereditären, in der Anlage bereits angeborenen Hemmungsprozess, auf eine Entwicklungsstörung. Ebenso, wie die normale definitive Ausgestaltung der äusseren Nase beim Neugeborenen und in den ersten Lebensjahren noch nicht zu erkennen sei und dennoch im Wesentlichen auf Grund ererbter Anlage erfolge, so gelangen auch krankhafte Störungen der ererbten Anlage erst bei der Körperentwicklung zur Geltung und zwar gleichzeitig als Schwäche der Knochen und ihres Ueberzugs. Die zarte widerstandsschwache Organisation der Schleimhaut und ihrer Unterlage im Verein mit einer — infolge der abnormen Weite der Nasenhöhlen — ungewöhnlich reichlichen Zuführung von Entzündungserregern bewirken das Zustandekommen einer eitrigen Rhinitis und diese erst macht die Ozaena. Die ererbte Anlage ist eine Folge von Krankheiten oder Schwächezuständen der Eltern, wie Tuberkulose, Rachitis und Syphilis, doch kommt daneben auch eine direkte Vererbung von Anomalien (der Schädelform) in Betracht. Die ererbte Entwicklungsstörung äussert sich vornehmlich in einer Hemmung der normalen Ausbildung des Grundbeins, von welchem die Formgebung der Schädel- und Gesichtsknochen abhängig ist[3]) und welches die Synchondrosis spheno-occipitalis als hauptsächliches Wachstumszentrum besitzt. Schon intrauterine Vorgänge, ähnlich der fötalen Rachitis (welche aber nach G. Kaufmann[4]) mit der echten Rachitis nichts zu thun hat, sondern auf einer Knorpelwachstumsstörung, Chondrodystrophia, beruht) können Wachstumsstörungen zur Folge haben, am häufigsten aber treten letztere vom zweiten bis zum vierten Lebensjahre als Rachitis auf. Dieselbe läuft nach zwei entgegengesetzten Polen aus; der Knochen kann infolge der Rachitis (osteoporotisch) dünner werden und (osteosklerotisch) verhärten. Aus dem bei-

1) Desnos, Ozène. Dict. de méd. et de chir. 1869. t. IX. p. 529—538.

2) L. c. und Ozaena genuina. Münchener med. Wochenschr., No. 3. 1894

3) Hopmann, Sicheres und Unsicheres über Ozaena. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1907. S. 255.

4) G. Kaufmann, Untersuchungen über die fötale Rachitis. Berlin bei Reimer. 1892.

Hopmann 1894—1908.

Ursache.
...nkheiten und dadurch bedingte Schwächezustände ...er Eltern, wie Tuberkulose, Rachitis und Syphilis, führen zu
|
...reditärer, in der Anlage bereits angeborener Entwicklungsstörung (Gewebsschwäche), die sich äussert in

Prädisponierendes Moment.
Direkte Vererbung von Anomalien des Gesichtsskeletts, besonders auch des Siebbeins und der Muscheln, die eine besondere Weite des Naseninnern bedingt und mit einer mangelhaften Ausbildung der Schleimhaut einhergeht (anatomische s. morphologische Disposition).

Fehlerhafte Entwicklung des Knochens

zumeist vom 2.—4. Lebensjahre als Rachitis auftretend

Osteoporotische Prozesse
|
Die Knochen verharren jahrelang im Zustande der rarefizierenden Ostitis, sie bleiben zart und zerbrechlich und kommen nicht recht zur Entwicklung
|
Degeneration der knöchernen Grundlage der ganzen inneren u. äusseren Nase

Nasenweite
|
Es werden gröss. Mengen von Entzündungserregern der Nasenschleimhaut zugeführt

Weite Choanen und Nebenhöhlen mit verdünnter Wand

Osteosklerotische Prozesse
|
Zu frühe Verknöcherung der Zwischenknorpel

bisweilen
|
Intrauterine Wachstumsstörungen, besonders in der Synchondrosis spheno-occipitalis. (Fötale Rachitis)

1. Zurückbleiben des Keilbeins mit seinen Proc. pteryg. und des Siebbeins auf einer kindlichen Stufe der Grössenentwicklung (enge Choanen, kurzes Septum mit verlagertem Vomer, Einsinken der Nasenbeine).
2. Verdickte, dem Septum dicht anliegende mittlere Muschel (Berliner).[1]
3. Enge der Nebenhöhlen und ihrer Ausführungsgänge.

...Dürftige Entwicklung der Nasenschleimhaut, welche ...ger kräftige Abwehr...el gegen Krankheitserreger hat

Naseneiterung.
...tehung von Borkenbildung u. Fötor ...ch Zaufals Hypothese. Ozaena.

stehenden Schema ist ersichtlich, welche Folgen Hopmann diesen öfter nebeneinander vorkommenden Zuständen zuschreibt.

Meisser hat auf Veranlassung von Siebenmann, wie bereits erwähnt, die Schädel von 40 Ozaenakranken kraniometrisch untersucht und die Beobachtung Kaysers, dass eine Koinzidenz von Ozaena und Chamaeprosopie die Regel bildet, bestätigen können. Da sich sowohl der Breiten- als der Höhendurchmesser des Gesichtsschädels noch aus einer ganzen Anzahl anderer Komponenten zusammensetzen, als nur aus dem Nasendurchmesser, Komponenten, die von der Nase aus nicht beeinflusst werden können, so kann die Chamaeprosopie nicht die Folge der Ozaena,

1) Berliner, Ueber Ozaena, ihre Behandlung und Prophylaxe. Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 51.

d. h. des Schleimhautkatarrhes sein. Da andererseits nicht einzusehen ist, weshalb das die Ozaena bedingende Agens — ein Bakterium nach der Annahme Meissers — für seine Ansiedelung sich gerade immer die chamaeprosopen Schädel aussuchen sollte, so gelangt Meisser dazu, an eine primäre Mitbeteiligung der Schleimhaut zu denken. Diese äussert sich darin, dass das Nasenepithel bei Ozaena in der Regel schon von Jugend, resp. von Geburt an metaplasiert ist. Siebenmann[1]) präzisiert den durch diese Erwägung gewonnenen Standpunkt in folgender Weise: „Epithelmetaplasie findet sich bei engen und weiten Nasen, bei Schmal- und Breitgesichtern, doch zeigt sich in der Regel nur bei der weiten Nase, wie sie den Breitgesichtern eigen ist, jene Form der Nasenschleimhauterkrankung, welche sich klinisch äussert in der Bildung fötider Borken. Der Umstand, dass in den meisten Fällen nicht nur die Nase, sondern auch der Rachen, zuweilen gar der Kehlkopf und die Trachea die gleichen prägnanten Veränderungen zu gleicher Zeit aufweisen, zwingt uns logischer Weise, die Ursache der Metaplasie ausserhalb der Nase zu suchen; denn eine solche Fernwirkung von letzterer auf die ersteren wäre einfach undenkbar. Die meisten dieser Ozaenakranken leiden, wie eine genaue Nachfrage bei den Eltern gewöhnlich ergiebt, schon in jungen Jahren an eitrigen Katarrhen der oberen Luftwege, so dass die Disposition dazu als eine angeborene, vererbte betrachtet werden muss. Damit stimmt auch die Tatsache, dass Fälle von sog. trocknem Katarrh der oberen Luftwege mit oder ohne Ozaena oft in ein und derselben Familie gehäuft vorkommen.“ Die Entstehung von Borkenbildung und Foetor erklärt sich Siebenmann mechanisch, so wie Zaufal. Bei Breitgesichtern besteht reichlicher Luftzutritt, Verlangsamung des nasalen Respirationsstromes und die Unmöglichkeit, dass ausgedehnte gegenüberliegende Schleimhautflächen sich bis zur Berührung nähern, sich gegenseitig reizen und feucht erhalten und dadurch die oberflächlichen Epithellagen zum Abstossen bringen können, bevor noch jener Grad der Verhornung eingetreten ist, welcher die Entstehung des charakteristischen ozaenösen Fäulnisgeruches bedingt. Die Muschelatrophie erklärt Siebenmann für eine Folge der Schleimhautatrophie, gesteht aber zu, dass er heute einen solchen Prozess noch nicht völlig erklären könne. Aber auch die Atrophie der Nasenschleimhaut findet in den Meisser-Siebenmannschen Arbeiten keine Erklärung. Wo diese Autoren von der Schleimhaut sprechen, da dreht sich ihr ganzes Sinnen und Denken um die Epithelmetaplasie. Siebenmann berichtet auch, dass es sicher eine nichtatrophische Form der Ozaena gebe und stellt die Frage, ob es unter solchen Verhältnissen nicht besser wäre, an Stelle der Atrophie in den Namen dieser Affektion die konstanteste der pathologischen Veränderungen — die Metaplasie einzuführen. Wenn wir daher die Meisser-Siebenmannsche Anschauung schema-

1) F. Siebenmann (Basel), Ueber Ozaena (Rhinitis atrophica simplex u. foetida). Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1900. No. 5.

Meisser-Siebenmann 1898–1900.

Ererbte Disposition zu eitrigen Katarrhen in den oberen Luftwegen gelangt zur Aktion bei

Ererbter Chamaeprosopie + Ererbter Disposition zur Metaplasie des Nasenepithels

Weite Nase. Zaufalscher Mechanismus | Von Geburt, resp. Jugend an bestehende Metaplasie des Nasenepithels

Fötor und Borkenbildung ?

Atrophie der Nasenschleimhaut mit konsekutiver Atrophie des Muschelknochens.

tisch darstellen wollen, so sind wir in Verlegenheit, wie wir in diesem Schema die Schleimhautatrophie unterzubringen haben.

Die Siebenmannsche Hypothese steht und fällt mit der Frage nach der Bedeutung der Epithelmetaplasie, da die Chamaeprosopie selbstverständlich weder von Siebenmann, noch von Meisser als ausreichende Erklärung für das Zustandekommen einer Ozaena aufgefasst wird. Nach den Arbeiten Schönemanns, Oppikofers und Anderer fällt demgemäss diese Hypothese als solche. Uebrigens wurde auch die Behauptung Meissers, dass das Epithel bei Ozaena in der Regel schon von Jugend, bzw. von Geburt an metaplasiert sei, von Schönemann durch Untersuchung der Nasenschleimhäute von 30 Neugeborenen widerlegt. Bei keinem einzigen derselben konnte irgendwo, auch nicht am vorderen oder hinteren Muschelende und zwar bei keiner der sechs Muscheln Plattenepithel nachgewiesen werden.

Wir kommen nunmehr zum Schluss zur Hypothese von Cholewa und Cordes, die den Gedanken, dass es sich bei der Ozaena um eine selbständige, wahrscheinlich primäre Atrophie des Knochens handelt, der erst sekundär diejenige der Schleimhaut folgt, am schärfsten durchführt und die einzelnen Erscheinungsformen der Ozaena aus diesem Gedanken logisch abzuleiten versucht. Leider kann auch diese Hypothese in der Art ihrer Durchführung nicht voll befriedigen. Erklären wir uns auch mit der Annahme einer primären selbständigen Knochenerkrankung einverstanden — ohne zunächst Cholewas Vermutung, dass es sich um einen osteomalazischen Prozess handeln könne, zu berücksichtigen — so ist doch bisher durch nichts erwiesen, dass der Ozaenaknochen deswegen in seiner Entwicklung zurückbleibt, weil ihm nicht mehr genügend Nahrung zugeführt wird; denn irgendwelche Veränderungen an den Knochengefässen selbst sind bisher nicht beschrieben. Ebenso schwebt die Behauptung, dass mit dem Knochen die Markräume und die darin enthaltenen Gefässe verschwunden sind, völlig in der Luft. Diese Behauptung, welche Cholewa in seinen Schlussfolgerungen aufstellt, widerspricht sowohl der Schilderung seines Mitarbeiters Cordes, als auch den Details, welche die mikroskopischen Abbildungen zeigen, auf welche er sich beruft. Cordes beschreibt das mikroskopische Bild, welches eine bereits hochgradig atrophische Muschel bietet, folgendermassen: „Man sieht an der unteren Muschel in dem im ganzen sehr stark verminderten und stark atrophierten Organe vom

Cholewa-Cordes 1898.

Selbständige, wahrscheinlich primäre, angeborene Anomalie der Knochenernährung, resp. Knochenbildung (entsprechend den Vorgängen bei der Osteomalazie und der verwandten Rachitis), auf das ganze Skelett, spez. das der Nase sich ausdehnend

|

Primäre als selbständiger Prozess verlaufende Knochenresorption.
Erster Faktor zum Zustandekommen der — — —

|

Verschwinden der Markräume und Haversian spaces und mit ihnen einer grossen Menge arterieller Blutzufuhr

|

Verminderung der Blutfülle im Allgemeinen → Nasenweite

Stagnierende Wirkung der Blutfülle bedingt durch Schwächerwerden der muskulösen Wandungen des Schwellgewebes	Verminderte Füllung des Schwellgewebes als zweiter Faktor zum Zustandekommen der
Qualitative Veränderung der Sekrete (starke Alkaleszenz) a) weil der zur Ernährung der Drüsenzellen dienende Blutstrom jetzt reichlich venös ist, b) weil der zur Durchfeuchtung der obersten Epithelschichten dienende Säftestrom wegen zu starker Bildung von Plattenepithel sich nur schwer durch die Basalkanälchen auf die Oberfläche ergiessen kann.	Verlangsamung der Sekretion bedingt durch die schwächere Erregbarkeit der von stark alkalischer Flüssigkeit umspülten Nervenfaser.

Schnellere Verdunstung der Sekrete

Eintrocknen

Leichtes Eintrocknen der Sekrete. Reifartige Beläge der Muscheln + Eiter

Invasion des Bacillus mucosus capsulatus und seiner den Gestank vermittelnden Genossen — Borkenbildung

Fötor.

Knochen nur noch eine kurze schmale Spange, an der man an manchen Schnitten noch eine kleine seitliche Abzweigung findet. An einigen wenigen Präparaten ist an dieser Stelle noch ein allseitig von Knochen umgebener kleiner Raum vorhanden. In dem letzteren, sowie in den durch die Seitenspange gebildeten Winkeln liegen umgeben von etwas lockerem Bindegewebe noch mehrere weite, zartwandige und kleine stark mit Blut gefüllte Gefässe vom Charakter derjenigen, die man im Markgewebe der normalen Muschel so zahlreich beobachtet. Das Markgewebe ist also bis auf diese kümmerlichen Reste vollständig verschwunden." Also selbst wenn der Knochen zu einer kurzen schmalen Spange zusammengeschrumpft ist, sind noch kleine Markräume mit Gefässen zu erkennen. Aus diesem und den übrigen von Cordes erhobenen mikroskopischen Befunden geht demgemäss nur hervor, dass die Atrophie des Markgewebes oder der in demselben enthaltenen Gefässe mit der Atrophie des Knochens gleichen Schritt hält. Ebenso wenig können wir uns mit der Vorstellung einverstanden erklären, welche Cordes entwickelt, indem er bei der Schilderung der am Knochen sich abspielenden resorptiven Vorgänge schreibt: „So

kommt es ganz allmählich zu einem Verlust der Stützsubstanz für das Markgewebe, welches dadurch unter abnorme Druckverhältnisse gebracht wird, vielleicht einen Teil seiner Eigentümlichkeiten verliert und somit auch bezüglich der Funktion, welche es auch immer für die betreffende Muschel haben mag, eine Einbusse erleidet. Wenn man bedenkt, dass im Markgewebe viele kleinere und grössere Arterien und ausserordentlich zahlreiche, sehr weite, zartwandige Blut- und Lymphgefässe verlaufen, so scheint es mir auf der Hand zu liegen, dass die beschriebenen Veränderungen von grosser Bedeutung für die Ernährungs- und Zirkulationsverhältnisse des ganzen Organes sein müssen." Eine dieser Vorstellung gerade entgegengesetzte Auffassung würde mir viel glaubhafter erscheinen. Wenn der Knochen resorbiert wird, so werden die Kanäle, die den Markräumen die Gefässe zuführen, weiter, es wird mehr Platz für die Gefässe geschaffen. Das Markgewebe aber tritt nunmehr in bessere und breitere Verbindung mit dem Gewebe, aus welchem es stammt, d. h. mit dem periostalen Bindegewebe oder — wenn man so will — mit dem submukösen Gewebe der Nasenschleimhaut. Wie hierdurch das Markgewebe bezüglich der Funktion, welche es für die betreffende Muschel hat, eine Einbusse erleiden könnte, ist nicht recht ersichtlich. Ueber andere Unwahrscheinlichkeiten in der Kette der Cholewaschen Folgerungen werden wir noch später zu sprechen Gelegenheit haben. Hier seien nur noch zwei Punkte erwähnt, deren Erklärung mir unzureichend erscheint. Einmal wird die so augenfällige hochgradige Veränderung der Sekrete weder durch die Feststellung ihrer Alkaleszenz genügend charakterisiert, noch durch die blosse stagnierende Wirkung der Blutfülle hinreichend erklärt, selbst nicht, wenn man das Hinzukommen des Eiters mit in Betracht zieht. Zweitens aber fehlt jede Angabe, woher der Eiter kommt, wodurch die zur Eiterung führende Entzündung der Nasenschleimhaut bedingt ist. Zwar sagt Cholewa an einer Stelle seiner Arbeit, dass die Borkenbildung, wenn sie auch nicht, wie Walb es will, zur Erweiterung der Nase beiträgt, doch im Stande ist die oberflächlichen Lagen der Schleimhaut sehr zu schädigen und durch starke Reizung von hier aus eine massenhafte Auswanderung geformter Elemente aus den tieferen Lagen der Mukosa zu unterhalten und so zur Bildung massiger und immer erneuter Borkenlagen beizutragen. Aber an anderer Stelle erklärt er wieder, dass es ohne eintrocknenden Eiter gar nicht zur Borkenbildung kommt. Zwar äussert er: „Wir werden nicht fehlgehen in den Leukozyten der adenoiden Schicht der Mukosa, aber auch in der kleinzelligen Produktion des gereizten Bindegewebes der submukösen, vielleicht auch in dem reichlichen Vorhandensein von Mastzellen das Material für diese Eiterbeimengung zu dem Sekret der Drüsen, welches zu dem Zustandekommen der Borken nötig erscheint, zu finden." Wodurch aber das Bindegewebe gereizt ist, weshalb es zu einer Entzündung derselben kommt, darüber erfahren wir nichts Befriedigendes. Durch die Atrophie des Knochens allein wird diese Entzündung nicht erklärt, denn, wenn wir auch eine Entzündung als Ernährungsstörung definieren, so braucht

doch nicht jede Ernährungsstörung eine Entzündung im Gefolge zu haben. Kurzum auch in der Cholewaschen Hypothese findet sich so mancher dunkle Punkt und so scharfsinnig dieser Autor auch Folgerung an Folgerung gereiht hat, restlos vermag uns seine Auffassung des „Ozaenaproblems" auch nicht zu befriedigen.

Wir wollen nunmehr den Versuch machen, aus dem bisher angeführten Tatsachenmaterial sowie auch aus den verschiedenen Hypothesen dasjenige, was ganz oder doch annähernd sichergestellt erscheint, herauszugreifen, vorhandene Lücken auf Grund unserer heutigen Kenntnisse zu ergänzen und durch zweckmässiges Aneinanderreihen des als brauchbar Erkannten eine eigene Vorstellung von der Entstehung der so auffallenden klinischen Merkmale der Ozaena zu gewinnen. Es ist dies zur Zeit der einzige Weg, um einem Verständnis dieser bisher so wenig geklärten Erkrankungsform näher zu kommen. Die Frage nach der Aetiologie der Ozaena möge hierbei zunächst ausser acht gelassen werden.

Neue Hypothese.

Ich gehe zunächst von der Annahme aus, dass als Grundlage derjenigen Erkrankung, die früher oder später als Ozaena in die Erscheinung tritt, eine pathologische Störung der Knochenernährung anzusehen sei. Diese Annahme ist begründet durch den histologischen Befund, der das Auftreten von Resorptionsvorgängen am Knochen auch in solchen Fällen zeigt, die sich durch die noch verhältnismässig gute Beschaffenheit der Schleimhaut als beginnende Formen erweisen. In unübertrefflicher Weise ist dies von Cordes seiner Zeit beschrieben worden. Um diese pathologische Störung der Knochenernährung gruppieren sich meiner Ansicht nach alle makroskopisch und mikroskopisch sichtbaren Veränderungen der Gewebe. Deswegen bezeichne ich sie als die Grundlage der Erkrankung, nicht aber als deren Ausgangspunkt. Wir werden erst später zu erwägen haben, ob etwa die gesamte Erkrankung von vornherein mit dieser krankhaften Störung der Knochenernährung beginnt. Desgleichen wollen wir fürs erste unerörtert lassen, ob diese Ernährungsstörung als hereditäre, in der Anlage bereits angeborene, oder als erworbene aufzufassen ist.

Wir hätten uns nun zunächst die Frage vorzulegen, in welcher Weise ein Knocheh in seiner Ernährung gestört werden kann? Hier ergeben sich uns vier Möglichkeiten, nämlich:

1. dem Knochen wird nicht genügend Nährmaterial zugeführt;

2. das dem Knochen in genügender Quantität zugeführte Nährmaterial ist von einer für die Ernährung ungeeigneten Beschaffenheit;

3. der Knochen hat mehr oder weniger die Fähigkeit eingebüsst, das ihm in genügender Quantität zugeführte wohlbeschaffene Nährmaterial zu verarbeiten, zu assimilieren;

4. der Knochen verarbeitet zwar das ihm zugeführte, quantitativ und qualitativ seinen Bedürfnissen entsprechende Nährmaterial, doch kommt es zu keiner normalen Assimilation desselben, weil der Chemismus der Verarbeitung krankhaft gestört ist.

Von diesen vier Möglichkeiten können wir die sub 1 und 2 angeführten für unsern Fall von vornherein als unwahrscheinlich bezeichnen. Es sind in der Nase ja dieselben grossen Gefässäste, welche mit ihren Zweigen Knochen und Schleimhaut gleichzeitig versorgen. Würden diese Aeste aus irgend einem Grunde nicht genügend Nährmaterial herbeischaffen können, so müssten Knochen und Schleimhaut in gleicher Weise atrophieren, wir würden es mit einem Vorgang zu tun bekommen, der in seinem Endergebnis der Altersatrophie vergleichbar wäre, würden jedoch keine genügende Erklärung haben für die bei der Ozaena auftretenden krankhaften Erscheinungen der Eiterung, Borkenbildung und des Fötors. Ueberdies wäre die Vorstellung, dass nur einzelne Zweige eines dendritisch sich verästelnden Gefässsystems ihrem Versorgungsgebiete quantitativ ungenügendes Nährmaterial zuführen, nur dann akzeptabel, wenn wir annehmen dürfen, dass dieselben ein erheblich verengtes Lumen aufweisen. Nun erwähnen zwar einzelne Autoren den Befund einer Endarteriitis (E. Fränkel), doch konnte derselbe von anderen Untersuchern bisher nicht bestätigt werden. Sollte er also in Wirklichkeit vorkommen, so ist er immerhin so selten, dass er für eine allgemein giltige Erklärung der in Frage stehenden Krankheitserscheinungen nicht in Anspruch genommen werden kann. Noch unverständlicher musste es uns erscheinen, wenn im Rahmen eines einheitlichen, von gemeinsamer Quelle gespeisten Gefässsystems ein Ast bzw. eine bestimmte Anzahl von Aesten und Zweigen qualitativ besonders geartetes Nährmaterial enthalten sollten. Es bleibt uns daher nichts übrig, als die Ursache der Ernährungsstörung auf eine gestörte Funktion des Knochengewebes selbst zurückzuführen und wir hätten demgemäss zu entscheiden, ob der sub 3 oder der sub 4 angeführte Modus der (Knochen-)Ernährungsstörung für unsern Fall zutrifft.

Möge nun der Knochen ganz oder teilweise die Fähigkeit eingebüsst haben, das ihm in genügender Quantität zugeführte wohlbeschaffene Nährmaterial zu assimilieren, oder möge infolge einer krankhaften Störung der Ernährungsvorgänge diese Verarbeitung des Nährmateriales in fehlerhafter Weise vor sich gehen, so dass die Knochenzellen anormal geartete Abfallstoffe, pathologische Produkte der regressiven Metamorphose bilden, in beiden Fällen dürfte uns die Frage interessieren:

A. Wohin gelangen die Produkte der quantitativ oder qualitativ gestörten Ernährungstätigkeit der Knochenzellen?

Die Beantwortung dieser Frage fällt in das Kapitel der kapillaren Zirkulation im Gewebe, speziell demjenigen der Nase, ein Kapitel, in welchem noch vieles unerforscht und besonders die Rolle des Lymphgefässsystems bis in alle Einzelheiten noch durchaus nicht sichergestellt ist.



Unserer heutigen Auffassung gemäss sind die Blutkapillaren als ein „Durchrieselungssystem" zu betrachten, welches durch die dünnen Wandungen seiner Röhren die Ernährungsflüssigkeit in die Saftspalten der Gewebe hineintreten lässt[1]. Aus dieser in den Saftspalten befindlichen Durchtränkungsflüssigkeit bezieht die Zelle diejenigen chemischen Stoffe, deren sie zu ihrer Ernährung, zu ihrem Aufbau bedarf, in sie hinein sondert sie aber auch einen Teil der bei ihrem Lebensprozess gebildeten Produkte ab, und zwar sowohl solche, welche durch die dissimilatorische Tätigkeit der Zelle entstehen, als auch Substanzen, welche durch synthetische Prozesse in dem einen oder andern Organ gebildet und von andern Organen verwertet werden[2]. Das Lymphgefässsystem leitet wie ein Drainageapparat[1]) die an Ort und Stelle nicht mehr verwertbaren Stoffe ab und führt sie schliesslich dem Venengebiete wieder zu. Dieser heute geltenden Auffassung gemäss ist also zwischen den Zellen einerseits und den zu- und abführenden Blutkapillaren, sowie den drainierenden Lymphkapillaren andererseits noch die Durchtränkungsflüssigkeit eingeschaltet, welcher unsere Gewebe ihre feuchte Beschaffenheit verdanken und welche die Saftspalten erfüllt. Diese Gewebsflüssigkeit verharrt aber nicht etwa regungslos an Ort und Stelle, sondern ist dauernder Bewegung unterworfen, einer Bewegung, die einerseits abhängig ist vom Blutdruck, andererseits von lokalen Bewegungsvorgängen in dem durchflossenen Gebiete, Muskelkontraktionen, Lageveränderungen und dergleichen mehr. Während durch diese Faktoren eine flächenhafte Ausbreitung der Flüssigkeit über grössere Gewebsstrecken herbeigeführt wird, ist es die ansaugende Kraft der Lymphkapillaren, welche die überschüssige Flüssigkeit schliesslich in die grossen Hohlräume der abführenden Lymphröhren treibt.

Aber nicht die gesamte Durchtränkungsflüssigkeit wird schliesslich den grösseren Lymphwegen wieder zugeführt, Wäre dies der Fall, so würden die eigentlichen Abfallsprodukte der Zellen, welche für den Gesamtorganismus keinen Wert mehr besitzen, sich in den Körpersäften schliesslich allzusehr anhäufen und dem Organismus schädlich werden. Es ist bekannt, dass die Tätigkeit der Nieren, welche derartige Stoffe aus dem Kreislaufe entfernt, in wirkungsvollster Weise durch die Tätigkeit der äusseren Haut unterstützt wird und dass auch die Schleimhäute sich an diesem Eliminationsbestreben des Körpers beteiligen. In den Schleimhäuten der oberen Luftwege, speziell der Nase, äussert sich ihre Tätigkeit darin, dass ein Teil der Gewebsflüssigkeit nach der Oberfläche der Schleimhaut zuströmt, durch die Basalkanälchen unter das Epithel und zwischen die Epithelien hindurch schliesslich auf die freie Oberfläche gelangt. Diese Strömung ist direkt entgegengesetzt derjenigen, welche die Gewebsflüssigkeit in die abführenden Lymphwege treibt; denn wir wissen durch die vortrefflichen Untersuchungen

1) Landois, Lehrbuch der Physiologie. XI. Aufl. 1905. S. 367.

2) R. Tigerstedt (Helingfors), Lehrbuch der Physiologie des Menschen. IV. Aufl. 1907. I. Bd. S.448/449.

von Most[1]), dass die Lymphe aus den oberflächlichen Kapillaren in dieselben Lymphstämme abfliesst, wie die Durchtränkungsflüssigkeit[2]) tieferer Gewebspartieen.

Es muss natürlich in der Nasenschleimhaut ebenso, wie in allen anderen Schleimhäuten gewisse physikalisch-chemische Einrichtungen geben, welche den in die Gewebsflüssigkeit hinein abgesonderten Produkten einer synthetischen oder dissimilatorischen Zelltätigkeit die Wege weisen, welche bestimmen, dass diese und jene Substanzen in diesen und jenen Quantitäten in die Lymphgefässe abgeführt und dem Säftestrom des Körpers wieder zugänglich gemacht werden, während die übrigen auf die Oberfläche der Schleimhaut transportiert und aus dem Haushalte des Körpers eliminiert werden. Dass dem so ist, geht schon aus der verschiedenen chemischen Beschaffenheit der Lymphe einerseits und des die Epithelien passierenden Flüssigkeitstromes andererseits hervor. Wenn wir auch keine Analyse des letzteren besitzen, so wissen wir doch, dass er unter normalen Verhältnissen sehr arm an Eiweiss ist, da es bei histologischer Bearbeitung der Schleimhaut mit Hilfe von chemischen Reagentien bisher nicht gelungen ist, denselben durch künstliche Gerinnung zur Darstellung zu bringen. Lymphe dagegen enthält etwa $3^1/_2$—$4^1/_2$ pCt. Eiweiss und ist histologisch im Gewebe sehr wohl nachweisbar. Mit Sublimat fixierte Nasenpolypen lassen z. B. die geronnene Gewebsflüssigkeit (welche hier allerdings ödematös gestaut ist) zwischen den auseinandergedrängten Bindegewebsfasern auf das deutlichste erkennen.

Diese unter normalen Verhältnissen vorauszusetzenden Einrichtungen, welche die einzelnen Zellprodukte je nach ihrer Art und Beschaffenheit in zweckentsprechender Weise dirigieren, müssen voraussichtlich unter pathologischen Verhältnissen in besonders markanter Weise in Tätigkeit treten.

Ziehen wir aus dieser Ueberlegung die für unsern speziellen Fall sich ergebenden Schlüsse!

Wenn die Knochenzellen des Nasengerüstes ganz oder teilweise die Fähigkeit eingebüsst haben, das ihnen zugeführte Nährmaterial zu assimilieren oder aber, wenn infolge einer krankhaften Störung der Ernährungsvorgänge die Verarbeitung des Nährmateriales in fehlerhafter Weise vor sich geht — in beiden Fällen werden in die Gewebsflüssigkeit hinein Stoffe von den einzelnen Zellen abgegeben, die dort nicht hingehören. Das eine Mal häuft sich in der Gewebsflüssigkeit normales Knochennährmaterial in übergrosser Masse an, da sein Verbrauch, seine Assimilation von Seiten der Knochenzellen nicht in regulärer Weise erfolgt; das andere Mal sind es gar pathologische Dissimilationsprodukte, welche die Zellen in die Gewebs-

---

1) August Most, Die Topographie des Lymphgefässapparates des Kopfes und des Halses in ihrer Bedeutung für die Chirurgie. Berlin 1906. (A. Hirschwald.) Seite 8.

2) Die Existenz besonderer Lymphkapillaren in Muskeln, Knochen und Bindegewebe ist noch Gegenstand der Kontroverse.



flüssigkeit entsenden. In beiden Fällen wird sich der Knochen dieser Substanzen zu entledigen suchen.. Er wird sie mit dem Strome der Durchtränkungsflüssigkeit durch Periost und Schleimhaut hindurch auf die Oberfläche der letzteren zu befördern und aus dem Körper auf diese Weise zu eliminieren suchen. Erst wenn dieses Ventil versagt, erst wenn die uns unbekannten Schutzvorrichtungen, welche normaliter ein Hineingelangen unzweckmässiger Stoffe in die Lymphbahnen verhindern sollen, der Quantität oder Qualität derartiger auf sie eindringender Substanzen nicht mehr Widerstand zu leisten vermögen, dann werden diese Stoffe auch in die abführenden Lymphwege gelangen und eventuell allgemeine, den Körper schädigende Wirkungen entfalten. Beide Wege, welche die Produkte einer fehlerhaften Knochenernährung einschlagen können, müssen von uns verfolgt werden. Ueberdies müssen wir auch noch den von uns zuvor erwähnten dritten Weg berücksichtigen, der eine Ausbreitung dieser Produkte innerhalb der Gewebe selbst zur Folge hat.

1. Die Produkte einer Ernährungsstörung der Knochenzellen gelangen zunächst mit der Durchtränkungsflüssigkeit durch die Schleimhaut hindurch auf deren Oberfläche und werden auf diese Weise aus dem Körper eliminiert.

Wenn diese Behauptung richtig ist, so müssten wir den in Frage stehenden Stoffen auf der Oberfläche der Schleimhaut und — da sie sich hier mit dem Sekrete der Schleimhaut selbst mischen dürften — im Ozaenasekrete begegnen.

Leider ist die chemische Analyse heute noch nicht soweit gediehen, dass es uns möglich wäre, mit Bestimmtheit aus dem Sekrete gewisse Substanzen zu isolieren, welche einzig und allein vom Knochen herstammen könnten. Wir werden also von einer chemischen Untersuchung des Sekretes in dieser Beziehung fürs erste nicht gerade wesentliche Aufschlüsse erwarten dürfen.

Die stärkere Alkalescenz des Ozaenasekretes gegenüber dem normalen Nasensekrete könnte möglicherweise durch die Aufnahme so mancher alkalischer Bestandteile des Knochens erklärt werden, doch bleibt dies, solange nicht eingehendere Untersuchungen hierüber angestellt werden, natürlich nur eine Vermutung.

Dagegen gibt uns eine andere Eigenschaft des Ozaenasekretes einen Hinweis, der für die Richtigkeit unserer Vermutung spricht, nämlich die ausserordentlich zähe, klebrige, leimartige Beschaffenheit desselben. Einem derartigen Sekrete begegnen wir in der Nase überall dort, wo eine Affektion am Knochen in Betracht kommt. Also zunächst einmal, wenn wir am Knochen etwa der unteren Muschel oder des Siebbeins, operiert haben. Dann bedeckt sich die Operationswunde mit einer zähklebrigen von der Unterlage nur schwer ablösbaren Borke und diese bildet sich solange immer wieder von neuem, bis die Knochenwunde geheilt ist und Narbengewebe den Defekt allseitig bedeckt. Freilich haftet dieser Borke auch nicht der

pestilenzialische Gestank an, der der Ozaenaborke eigentümlich ist, doch handelt es sich hier ja auch nicht um einen Knochen, der die bei der Ozaena beobachtete Form der Erkrankung aufweist. Auch dürfte die durch den Reiz der Operation gesteigerte Mucinproduktion einer stinkenden Zersetzung der Sekrete entgegenwirken. Dasselbe Bild bietet sich uns dar, wenn ein Fremdkörper in der Nase liegt, der mit seinen spitzen Kanten die Schleimhaut durchbohrt und den darunterliegenden Knochen lädiert hat. Er wird in eine zähe, von der Umgebung schwer lösliche Kruste allerseits eingehüllt.

Hat ein tertiär syphilitischer Prozess die Nasenschleimhaut befallen und zur Bildung eines Gummi geführt, welches dann in bekannter Weise zerfällt und sich in ein tiefes Geschwür umwandelt, so treten in dem Augenblick, in welchem der Knochen blossgelegt ist, die allgemein bekannten zähen, überaus klebrigen, übelriechenden Borken auf, die die Nase schliesslich in vorgeschrittenen Fällen, in denen es zur Nekrose ganzer Knochenstücke kommt, fast völlig ausfüllen. Ja, selbst wenn eine tertiäre Nasensyphilis anscheinend völlig ausgeheilt ist, wenn der Knochen sich überall mit Narbengewebe bedeckt hat, sehen wir in einer Anzahl der Fälle die benachbarte Schleimhaut nicht nur atrophisch werden[1]), sondern es bilden sich auf derselben auch fötide Borken und es entwickelt sich ein Krankheitsbild, das, wie Frese[2]) ganz richtig bemerkt, von einer gewöhnlichen Ozaena nur durch die nie (?) fehlenden Defekte zu unterscheiden ist. Hier ist eben die Erkrankung des unter der Schleimhaut liegenden Knochens noch nicht abgeschlossen und derselbe sendet — ganz ebenso, wie ich es für die genuine Ozaena annehme — durch die Schleimhaut hindurch mit dem Strome der Durchtränkungsflüssigkeit seine pathologischen Abfallprodukte auf die Schleimhautoberfläche. Ganz dieselben Verhältnisse werden noch häufiger an den Perforationsrändern syphilitisch erkrankter Septen beobachtet. Auch hier ist der Rand bisweilen trotz anscheinend überall deckender Narbe mit einer Kruste bedeckt, die, an Volumen zunehmend, schliesslich die Perforationsöffnung ausfüllen und weit über dieselbe hinaus das Septum überziehen kann. All dies sind analoge Fälle und meines Erachtens kaum anders zu erklären, als in der von mir angegebenen Weise. Wollte man mir entgegnen, dass die Borkenbildung in den geschilderten Fällen von Lues III nasi etwa nur die Folge der Schleimhauterkrankung sei, so stelle ich die Frage, warum die Schleimhauterkrankung nicht zur Bildung übelriechender Krusten führt, solange der darunter liegende Knochen resp. Knorpel noch nicht miterkrankt ist.

Dass in der Tat schon unter normalen Verhältnissen mit dem Strome

1) A. Alexander, Serodiagnostische Untersuchungen zur Frage der Beziehungen zwischen Ozaena und Syphilis. Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie und ihre Grenzgebiete. Bd. I. S. 677.

2) O. Frese (Halle a. S.), Ueber die Beziehungen der Syphilis zur Ozaena. Arch. f. Laryng. u. Rhinol. Bd. XX. Heft 3. S. 472.



der Durchtränkungsflüssigkeit gelegentlich Bestandteile des Knochens die Schleimhaut passieren, scheint mir aus einigen Notizen hervorzugehen, die sich in der Literatur vorfinden. So schreibt Suchannek [1]): „Ich habe hinzuzufügen, dass ich in den azinösen, seltener den tubulösen Drüsen der kindlichen Nasenschleimhaut stellenweise Kalk in Tropfen- oder Drusenform antraf. — In der Keilbeinhöhlenschleimhaut ist das Vorkommen der Kalkdrüsen bereits von andern Autoren notiert.“ Und Schiefferdecker [2]) berichtet: „In dem Stroma der Nebenhöhlen finden sich mehr oder weniger häufig eigentümliche Kalkkonkremente, die auch von anderen, so von Scheff, erwähnt werden. Kölliker [3]) spricht ebenfalls von Kalkablagerungen, doch bezieht sich seine Beobachtung nicht speziell auf die Nebenhöhlen und scheinen in dem betreffenden Falle allgemeine Kalkablagerungen pathologischer Natur vorhanden gewesen zu sein.“ Ich wüsste nicht, wie Kalk in solchen Qnantitäten in der Schleimhaut abgelagert werden sollte, wenn er nicht aus dem Knochen gelegentlich irgend einer Erkrankung desselben — schon die kindlichen Infektionskrankheiten bieten oft genug Gelegenheit hierfür — angeschwemmt wäre.

Ich darf hier wohl ganz kursorisch die Entstehung der Nasensteine streifen. Die Annahme, dass dieselben an Ort und Stelle durch Abscheidung aus dem Sekrete der Nasenschleimhaut und der Tränendrüsen gebildet werden, begegnet grossem Bedenken, wenn man diesbezügliche Analysen vergleicht.

Normales Nasensekret:
(Berzelius)
Schleimstoff,
Spuren von Eiweiss,
Fett,
Kochsalz,
verschiedene andere Salze.

Katarrhalisches Nasensekret:

(Aschenbrandt)	(Wright)		
Geringe Mengen von Schleimstoff,	Wasser	95,6	pCt.
Spuren von Eiweiss,	Schleimstoff . .	3,2	„
Reichlicherer Kochsalzgehalt,	Eiweiss	0,4	„
Spez. Gewicht 1001—1002.	Salze	0,5	„

Tränen enthalten nur wenige feste Bestandteile, vor allem Chlornatrium.

---

1) Suchannek, Beitrag zur mikroskopischen Anatomie der menschlichen Nasenhöhle, speziell der Riechschleimhaut. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. 24. S. 101/102.

2) Schiefferdecker, Histologie der Schleimhaut der Nase und ihrer Nebenhöhlen. P. Heymanns Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. Bd. III. S. 104.

3) Kölliker, Mikroskopische Anatomie. Leipzig 1854. Bd. 2. II. Hälfte. S. 763—772.

Lymphe: 94—96 pCt. Wasser, 4—7 pCt. Fixa, 0,04—0,05 pCt. Fibrin, 3,5—4,3 pCt. Eiweiss, 0,7—0,8 pCt. Asche, 0,4—0,9 pCt. Fett, Cholesterin und Lecithin.

Frische Knochen gesunder erwachsener Männer bestehen nach Volkmann im Mittel aus 50 pCt. Wasser, 15,75 pCt. Fett, 12,40 pCt. Ossein und 21,85 pCt. Knochenerde (phosphorsaurer Kalk mit geringen Mengen Magnesia, kohlensaurem Kalk, Fluor und Chlor).

Rhinoliten:

(Analyse von Brandes)		(Denigès)	
Wasser	8,93	Wasser	5,404
Mineralische Substanzen	4,52	Tricalciumphosphat	72,55
Calciumphosphat	79,56	Magnesiumphosphat	1,40
Calciumkarbonat	6,41	Chlorverbindungen in Spuren	
Magnesiumkarbonat	—	Organische Bestandteile	22,05
Lösliche Salze	0,58	Calciumbarbonat in Spuren.	

Wenn man die geringe Menge von Salzen im katarrhalischen Nasensekret mit den grossen Quantitäten derselben in den Rhinoliten vergleicht, wenn man ferner erwägt, dass unter den Salzen des katarrhalischen Nasensekretes das Kochsalz überwiegt, während in den Nasensteinen ebenso wie im Knochen die phosphorsauren Verbindungen quantitativ bei weitem die vorherrschenden sind, so will es mir nicht gerade wahrscheinlich erscheinen, dass diese Salze sich ausschliesslich aus den Sekreten der Nasenschleimhaut auf den Fremdkörper ablagern, der den Kern des Steines ausmacht. Ueberdies befindet sich ein in der Nase eingeklemmter Fremdkörper durchaus nicht in derselben Situation, wie etwa ein Speichelstein, der im Ausführungsgange einer Speicheldrüse, oder ein Mandelstein, der in der Lakune einer Tonsille sitzt. An letzteren müssen alle Sekrete unbedingt vorbeipassieren und es ist im Laufe von Monaten und Jahren genug Gelegenheit vorhanden, dass ein grosser Teil des Salzgehaltes dieser Sekrete sich ablagert. In der Nase dagegen wird der Schleim durch Schnäuzen in der Regel schnell entfernt. Auch ist uns ja allen bekannt, dass durchaus nicht jeder Fremdkörper, der jahrelang in der Nase verweilt, in dieser Weise inkrustiert wird. Wir werden wohl auch hier annehmen müssen, dass in einer Reihe der Fälle die zur Inkrustation dienenden Salze aus dem unter der Nasenschleimhaut liegenden Knochen herausgeschwemmt werden und zwar dürfte dies wohl dann der Fall sein, wenn der Fremdkörper durch starken Druck oder direkte Verletzung den Knochen in dem natürlichen Ablauf seiner Funktionen stört. Ich wiederhole, dass dieser Bildungsmodus für eine Reihe der Nasensteine Geltung haben könnte. Es liegt mir völlig fern, zu behaupten, dass er für alle Fälle zutrifft.

Doch dies nur nebenbei! Ich habe diese vielen Beispiele angeführt, um zu zeigen, dass meine Hypothese nicht ganz aus der Luft gegriffen ist; wir können in der Tat annehmen, dass normale und — vielleicht in noch höherem Grade — pathologische Stoffwechselprodukte der Knochenzellen

mit dem Säftestrom durch die Schleimhaut hindurch auf deren Oberfläche transportiert werden. Wir werden einen derartigen Transport um so eher voraussetzen können, als wir wissen, dass in der Nase — speziell an den Nasenmuscheln — das Periost des Knochens durch die tiefen Schichten der Schleimhaut selbst gebildet wird, dass es ein Periost als besondere, für sich bestehende Membran, wie etwa an den grossen Röhrenknochen, hier nicht gibt, dass ferner der Knochen der Nasenmuscheln auf grosse Strecken seiner Oberfläche hin Poren trägt, in welche sich die ihn überziehende Schleimhaut einsenkt, Poren, welche, wie Herzfeld[1]) zuerst nachgewiesen hat, teils in enge Gefässkanäle, teils in unregelmässig geformte, vielfach unter einander kommunizierende Räume führen, die, ähnlich wie die Lücken im spongiösen Knochen Markgewebe enthalten. Bei einem so innigen Konnex zwischen Schleimhaut, Periost nnd Knochen wird unsere Hypothese nur um so wahrscheinlicher.

Legen wir uns die Frage vor, welche Bestandtheile des Knochens bei dieser Ernährungsstörung aus demselben ausgeschwemmt werden, so zwingt uns schon die Ueberlegung, dass auch Schleimhäute mit knorpliger Grundlage, wie diejenigen des Septum nasi, des Kehlkopfes, an dem Ozaenaprozess mitbeteiligt sind, zu der Annahme, dass es die dem Knorpel und Knochen gemeinsamen leimgebenden Substanzen in erster Linie sein müssen. Vielleicht sind es gerade diese Bestandteile, welche dem Ozaenasekret seine zähe, klebrige, leimartige Beschaffenheit verleihen. Vielleicht sind es gerade diese Substanzen, welche den penetranten Gestank erzeugen, wenn sie in der übermässig weit gewordenen Nasenhöhle unter dem Einfluss der dort befindlichen Bakterien fauliger Zersetzung anheimfallen. Dass der Knochen daneben auch seine Salze verliert, dass er im Verlaufe der Erkrankung bisweilen so weich wird, dass man ihn ohne vorherige Entkalkung mit dem Mikrotommesser zu schneiden vermag, kann wohl als sichergestellt gelten.

Hätte der Knochen nur die Fähigkeit eingebüsst, das ihm in genügender Qualität zugeführte wohlbeschaffene Nährmaterial zu assimilieren, so würde dasselbe, da es sich auch normaliter in der Durchtränkungsflüssigkeit des Knochengewebes vorfindet, wahrscheinlich, als zu weiterer Verwendung an anderer Stelle geeignet, durch die abführenden Lymphwege dem allgemeinen Kreislaufe wieder zugeführt werden. Sollte aber ein Teil desselben durch die Schleimhaut hindurch auf deren Oberfläche transportiert werden, so würde er hier zu Krusten eintrocknen, welche denjenigen vergleichbar wären, die bei der Konchotomie am durchschnittenen Rande des gesunden Knochens entstehen, Krusten, welche zwar gleichfalls eine zähe, klebrige, leimartige Beschaffenheit haben, aber nicht so schnell jener stinkenden Zersetzung anheimfallen, welche die Ozaenaborken in so unliebsamer Weise auszeichnet. Diese Ueberlegung zwingt uns zu der

1) J. Herzfeld, Beiträge zur Anatomie des Schwellkörpers der Nasenschleimhaut. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 34.

Annahme, dass der Knochen, resp. der Knorpel die Fähigkeit eingebüsst haben muss, das ihm zugeführte quantitativ und qualitativ einwandsfreie Nährmaterial in zweckentsprechender Weise zu verarbeiten, dass die Zellen dieser Gewebe wahrscheinlich in erster Linie nicht mehr leimgebende Substanzen in fehlerloser Beschaffenheit aufzubauen vermögen. Diejenigen in der Knochenzelle gebildeten, also gelösten Substanzen, welche, wenn sie eine normale Zusammensetzung hätten, bei ihrem Austritt aus der Zelle zu Chondrin resp. Ossein erstarren und an die Gewebsfasern gebunden werden müssten, haben infolge ihrer falschen Zusammensetzung diese Fähigkeit eingebüsst, werden durch die Schleimhaut hindurch aus dem Knochen eliminiert und tragen im Kontakt mit der Luft wesentlich zu der Entstehung der übelriechenden Borken bei. Der Ausfall eines Teiles der Knochensalze ist vielleicht als sekundäre Folge so zu erklären, dass die durch den geschilderten Vorgang geschädigten Gewebsfasern nicht mehr in der Lage sind, Salze in hinreichender Quantität zu binden.

Während unter normalen Verhältnissen Knochenneubildung und Knochenresorption gleichen Schritt halten, dürften nunmehr, da nur noch ein in seiner inneren Festigkeit erheblich beeinträchtigtes Knochen- resp. Knorpelgewebe vorliegt, die Resorptionsvorgänge allmählich überwiegen. Desgleichen wird die periostale Apposition lamellöser Faserzüge — zum Zwecke der Herbeiführung eines Dickenwachstums des Knochens — Einbusse erleiden müssen, da ja der normale Reiz von Seiten des Knochengewebes ausbleibt. Wie sich dies im mikroskopischen Bilde äussert, kann nicht besser geschildert werden, als es von Cholewa-Cordes[1]) geschehen ist, deren Worte ich hier zitiere:

„Das Periost ist mächtig entwickelt und umzieht in drei- bis vierfacher Dicke, mit feinen elastischen Fasern vermischt, den Knochen, ähnlich den Periostlagen fötaler Knochenanlagen. Seine Zapfen dringen lebhaft in den Knochen ein und schaffen unter Auftreten zahlreicher Osteoklasten jene Ausnagungen des Knochens, die man Howshipsche Lakunen nennt. Ein solcher Vorgang ist bei dem normalen Wachstum des Knochens durchaus nichts Ungewöhnliches, insofern er zur Bildung neuer Markräume in den durch das Periost frisch vorbereiteten Lamellen des Faserknochens beiträgt. Was ungewöhnlich an unserem Vorgange ist, ist, dass wir eine rege Anlagerung von Osteoblastenschichten von Seiten des Periosts und damit eine Neubildung von neuerem Lamellensystem, die das Dickenwachstum des Knochens bedingen, vermissen. Ungewöhnlich ist ferner die lange Dauer der oben geschilderten periostalen Vorgänge, die, wie wir wissen, bald nach Vollendung der ersten Lebensjahre sich dahin ändern, dass der Knochen in seiner Peripherie sich glättet und durch reichliche Osteoblastenschichten von Seiten des Periosts nur noch lamellöser Faserknorpel angesetzt wird. Wir sehen also in unserem Vorgange quasi den

1) Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 8. S. 52.

fundamentalen Knochenprozess, der eigentlich zum Aufbau des Skeletts aus den ersten knorpligen und häutigen Anlagen (Periost) bestimmt ist und der, nachdem einmal der Knochen in seinen einzelnen Schichten solide durchgeführt, erlischt resp. einem anderen Genre Platz macht, sich weit in das extrafötale Leben fortsetzen. Wir werden daraus rückwärts schliessen können, dass unser Knochenprozess, indem er eine Fortsetzung jener fötalen Grunderscheinungen im Aufbau und der Resorption von Knochengewebe darstellt, die meist mit dem zweiten oder vierten Lebensjahre enden, ein angeborener genannt werden kann."

Diesen Ausführungen können wir ohne weiteres beistimmen bis auf die Schlussfolgerungen, welche Cholewa zieht. Wir können nicht unbedingt der Anschauung beipflichten, dass der Knochenprozess deshalb ein angeborener sein soll, „weil er im Aufbau und der Resorption von Knochengewebe fötale Grunderscheinungen erkennen lässt, die meist mit dem zweiten oder vierten Lebensjahre enden". Wo liegt der Beweis, dass der Knochenprozess, dem wir an der Ozaenamuschel begegnen, wirklich eine „Fortsetzung" fötaler Grunderscheinungen darstellt? Es ist ebensowohl annehmbar, dass in dem normal wachsenden und normal entwickelten Knochen allmählich in Folge einer Erkrankung Verhältnisse Platz greifen, die den fötalen Verhältnissen nahe kommen. Der Knochen hat die Fähigkeit verloren, Leimgewebe in zweckentsprechender Weise zu bilden und Salze in hinreichender Quantität zu binden. Deshalb vermag er auch das ihm vom Periost zugeführte Material nicht mehr appositionell für sein Knochenwachstum zu verwerten. Das Material ist wohl vorhanden. In drei- bis vierfacher Dicke hat sich das Periost bereits entwickelt und erwartet, dass der darunter liegende Knochen ihm wie gewöhnlich dieses Material abnehmen, seine innere Osteoblastenschicht in Knochengewebe umwandeln werde. Das geschieht aber nicht und nun verwertet das Periost — gerade so wie in der Fötalzeit — die in ihm aufgespeicherte Bildungskraft dazu, um Zapfen in den Knochen hineinzusenden und Howshipsche Lakunen zu bilden. Der Knochen aber hat die Fähigkeit eingebüsst, dieses Eindringen von periostalen Zapfen zu verhindern. Es ist dies ja ein in der pathologischen Anatomie seit lange bekannter Vorgang, dass Gewebe unter dem Einflusse gewisser Reize ihre fötalen Erscheinungs- und Entwicklungsformen wieder annehmen können.

Da der Knochen die Fähigkeit verloren hat, aus dem ihm zugeführten Ernährungsmateriale leimgebende Substanzen in zweckmässiger Beschaffenheit zu bilden, vielmehr chemisch anders geartete Substanzen produziert, welche sich als nicht geeignet für den Aufbau des Knochengewebes erweisen, so müssen auch die Produkte der regressiven Metamorphose der Knochenzellen, welche in der Durchtränkungsflüssigkeit abgelagert werden, pathologischer Natur sein. Diese werden nun im Verein mit den überschüssigen Salzen, soweit deren Bindung dem Knochengewebe nicht mehr möglich ist, mit dem Strome der Gewebsflüssigkeit durch die Schleimhaut hindurch auf deren Oberfläche befördert und wir werden nunmehr die

Störungen, welche sie auf diesem Wege hervorrufen, zu verfolgen haben.

Während wir uns die normale Gewebsflüssigkeit ausserordentlich arm an korpuskulären Elementen, sowie auch arm an Eiweiss und sonstigen organischen Bestandteilen vorstellen, dürfte dieselbe bei der Ozaena eine wesentlich andere Beschaffenheit zeigen. Sie wird reich sein an anorganischen Salzen und wird in grosser Menge organisches Material enthalten, welches aus der misslungenen Produktion von Ossein resp. Chondrin resultiert. Hieraus ergibt sich eine stärkere Alkalessenz einerseits, sowie eine dickere Konsistenz derselben andererseits. Wenn eine derartig fehlerhaft zusammengesetzte Nährflüssigkeit die interzellulären Räume, sowie die Gewebslücken passiert, so wirkt sie wie ein Fremdkörper reizend auf die Gewebe ein. Die übliche Reaktion auf diesen Reiz ist die Entzündung. Eiterkörper kommen von allen Seiten herangerückt, um die fremde Substanz zu eliminieren, das Gewebe schwillt an, die Schleimhaut rötet sich, kurz, es entwickelt sich das, was wir einen Katarrh nennen. Später aber ändert sich das Bild. Hat die Schleimhaut sich eine zeitlang gegen die in sie eingedrungenen schädigenden Substanzen wehren können, so erlahmt sie allmählich in diesem Kampfe. Bedingen doch eben diese schädigenden Substanzen eine Unterernährung der Schleimhautelemente selbst. Hat doch die Gewebsflüssigkeit nicht nur die Schleimhaut zu passieren, um auf deren Oberfläche zu gelangen, sondern auch auf diesem Wege die Ernährung der einzelnen Schleimhautbestandteile zu vermitteln. In ihrer fehlerhaften Zusammensetzung wird sie sich hierfür als recht ungeeignet erweisen. So entwickelt sich aus der ursprünglichen Entzündung allmählich dasjenige Bild, welches B. Fränkel 1874 zum ersten Male richtig als atrophischen Katarrh der Nasenschleimhaut gedeutet hatte. Alle Bestandteile der Schleimhaut werden von dieser Ernährungsstörung betroffen, die Zellen in gleicher Weise wie die Bindegewebsfasern, die Gefässe, das kavernöse Gewebe, die Muskulatur.

Bevor wir diesen atrophischen Katarrh in seinen Einzelerscheinungen genauer verfolgen, sei hier auf einen Punkt hingewiesen, der für die Beurteilung des ganzen Krankheitsbildes von ausschlaggebender Bedeutung ist — das ist die Intensität des Prozesses. Der Grad dieser Intensität ist offenbar in den einzelnen Fällen ein durchaus verschiedener. Das lehrt die klinische Beobachtung. Auf der einen Seite findet man Patienten, bei denen infolge der Atrophie die komplizierte Architektur der lateralen Nasenwand einer öden Einförmigkeit gewichen ist, bei denen die ganze, so gewaltig erweiterte Nasenhöhle mit trocknen, zähen Krusten ausgefüllt ist, die sich nur mechanisch — und selbst dann noch schwer — entfernen lassen und einen derart penetranten süsslichen Geruch verbreiten, dass die Behandlung derartiger Nasen eigentlich nur geruchsschwachen Rhinologen zugemutet werden dürfte. Auf der andern Seite begegnet man Ozaenakranken, in deren Nase die Atrophie trotz vieljährigen Bestehens der Erkrankung nur gerade angedeutet ist, deren Sekrete nur eine geringe Tendenz

zur Eintrocknung besitzen und einen verhältnismässig nur geringen Foetor verbreiten. Zwischen beiden Extremen gibt es naturgemäss mannigfache Uebergangsformen. Es mag dahingestellt bleiben, wie wir uns diese Verschiedenheit in der Intensität erklären wollen. Es wäre einerseits denkbar, dass die Ernährungsstörung nur eine mehr oder weniger grosse Anzahl der Knochenelemente betrifft, während die übrigen sich ihre normale Funktion bewahrt haben, es wäre andererseits denkbar, dass die Art der Ernährungsstörung der Knochenelemente derart eine verschiedene wäre, dass eben die in die Gewebsflüssigkeit hinein abgesonderten Produkte der regressiven Metamorphose derselben mehr oder weniger von der Norm abweichen. Wie dem auch sei: diese Verschiedenheit in der Intensität des Prozesses entscheidet über die Schwere der Symptome. Je ausgeprägter die Ernährungsstörung des Knochens ist, je mehr demgemäss die die Schleimhaut durchspülende Gewebsflüssigkeit mit pathologischen Produkten der regressiven Metamorphose des Knochens belastet ist, um so stärkere Grade wird die Atrophie der Schleimhaut erreichen, um so mehr wird, wie wir gleich sehen werden, das Nasensekret in seiner Zusammensetzung beeinflusst werden müssen.

Mit dieser Annahme, dass es die für die Ernährung der Gewebe ungeeignet gewordene Durchtränkungsflüssigkeit ist, welche die Atrophie der Schleimhaut bedingt, entfernen wir uns weit von der Lehre Cholewas[1]. „Wir werden nicht fehlgehen,“ so schreibt Cholewa, „wenn wir in der durch den Knochenprozess veränderten Blutzufuhr den Hauptfaktor für die Veränderungen in der Schleimhaut erblicken. . . . Wir haben bei der Schilderung der Knochenprozesse das gänzliche Verschwinden der Markräume und Haversian spaces und mit ihnen einer grossen Menge arterieller Blutzufuhr konstatieren können. Es ist hierbei ganz gleichgültig, ob wir uns den Gefässapparat der Nasenmuscheln in Voltolinis sinnreicher Weise oder in der jene Anschauungen bekämpfenden von Zuckerkandl vorstellen, es genügt für unser Thema, dass mit dem Fortfall eines grossen Teils der arteriellen Blutzufuhr im Knochen ein grosser Teil der venösen aus der physiologischen Tätigkeit der Sekretion der Nasenschleimhaut ausgeschaltet wird. Denn darüber sind wohl alle einig, dass die Füllung des Schwellgewebes nicht bloss von der Schleimhautvaskularisation, sondern auch von den aus dem Knochen austretenden Venen geschieht.“ Mit dieser Anschauung stützt sich Cholewa auf die von Cordes gelieferten und gedeuteten (S. 287 bereits zitierten) histologischen Befunde. Wie wir aber bereits erörtert haben, verschwinden Markräume und Haversian spaces keineswegs gänzlich, wie Cholewa sich ausdrückt, sondern sie verschwinden nur als solche. Durch die resorptiven Vorgänge schwindet die die Markräume nach aussen umgrenzende Knochenspange und das in ihnen befindliche gefässhaltige Gewebe kommt nun auf der

1) l. c. S. 56/57.

Oberfläche des atrophischen Knochens zu liegen, im Niveau der Schleimhaut, der es angehört. Freilich wird es auf diese Weise, wie Cordes ganz richtig bemerkt, unter abnorme Druckverhältnisse gebracht. Während es früher allseitig von Knochen umgeben war und sich deshalb nur innerhalb eines gegebenen Raumes entwickeln konnte, sind nunmehr die engen Grenzen geschwunden und nichts steht einer freien Entfaltung im Wege. Können wir hierin eine Ursache für die deutlich sichtbare Atrophie dieses Gewebes erblicken? Unmöglich! Gerade das Gegenteil müsste eintreten, wenn nur die Flüssigkeit die zur Ernährung dieses Gewebes dient, von guter Beschaffenheit geblieben wäre. Das ist aber, wie wir gesehen haben, durchaus nicht der Fall. Und daher erlahmen zunächst die kleinsten rein zelligen Elemente des Gewebes, die absolut unverfälschter Nahrung zu ihrer Existenz bedürfen, und mit ihnen gehen die kleinsten Kapillaren — arterielle, venöse und lymphatische in gleicher Weise — zu Grunde. Der Prozess dehnt sich aus auf die Bindegewebsfasern und in demselben Masse, in welchem die Atrophie weiter fortschreitet, in demselben Masse schwinden mit dem Gewebe die zugehörigen Gefässe; von den Kapillaren beginnend, ergreift die Atrophie schliesslich auch grössere Gefässstämmchen. Niemals kann das Verhältnis ein solches sein, dass zuerst die Gefässe schwinden und infolgedessen die zugehörigen Schleimhautteile atrophisch werden, sondern das Gewebe schwindet und mit dem Gewebe in gleichem Masse die Gefässe, die bisher zu seiner Ernährung gedient hatten und deren Existenz jetzt überflüssig geworden ist Der Schlusseffekt ist freilich in beiden Fällen derselbe, es resultiert ein atrophisches, blutarmes Gewebe. Warum gerade, wie dies Cholewa annimmt, mit dem Schwinden der Markräume ein grosser Teil der arteriellen Blutzufuhr aufhören soll, der erst sekundär einen grossen Teil der venösen aus der physiologischen Tätigkeit der Sekretion der Nasenschleimhaut ausschaltet, ist unverständlich. Die arteriellen Gefässe sind doch die einzigen, welche frische Nahrung dem Gewebe zuführen. Würden sie in erster Linie zu Grunde gehen, so müsste die Atrophie ja viel schneller fortschreiten, als wir es zu sehen gewohnt sind. Im Gegenteil! Gerade sie sind es, welche dem atrophischen Prozesse entgegenarbeiten. Sie führen der Gewebsflüssigkeit, welche durch den Knochenprozess mit einem für die Ernährung der Gewebe unzweckmässigen Materiale überlastet ist, frisches brauchbares Nahrungsmaterial zu und halten somit den Schwund der Gewebe auf. Eine derartige Annahme entspricht auch vielmehr dem Befunde, den wir bei anderen Krankheitsprozessen zu sehen gewohnt sind. Fast immer, selbst bei der Tuberkulose, sind es die Arterien, welche dem Gewebsschwunde am längsten Widerstand leisten. Dass im mikroskopischen Bilde der Ozaenaschleimhaut die arteriellen Gefässe so sehr in den Hintergrund treten, darf nicht Wunder nehmen. Es ist dies in dem normalen Bau der Nasenschleimhaut begründet, in welcher dem venösen Gefässnetze durch die Bildung der Schwellkörper ein unverhältnissmässig grosser Raum zuerteilt ist.

Nehmen wir somit an, dass die Blutfülle der Ozaenaschleimhaut sich pari passu mit dem Gewebsschwund vermindert, dass also für das noch vorhandene Gewebe auch immer noch eine genügende Blutzufuhr erhalten geblieben ist, so können wir auch nicht der Behauptung Cholewas beipflichten, dass die erste Folge der allgemeinen Verminderung der Blutfülle die ist, dass das Schwellgewebe reflektorisch auf Nervenreizung nicht wird in der gewohnten Weise durch An- und Abschwellen reagiren können. Vielmehr werden wir den Hauptanteil an diesem Vorgang der von Cholewa auch bereits hinlänglich gewürdigten und von Cordes histologisch erwiesenen Atrophie der Schwellgewebsmuskulatur zuschreiben müssen. Wenn uns Cordes berichtet, dass das Schwellgewebe schon in einem frühen Stadium der Ozaena an der allgemeinen Atrophie durch Schwächerwerden seiner muskulären Wandungen teilnimmt, so werden wir vielleicht annehmen dürfen, dass die fehlerhaft beschaffene Gewebsflüssigkeit auf die komplizirte Muskelzelle schneller deletär wirkt, als auf das übrige Gewebe. Wenn die Muskulatur erlahmt, dann kann das Schwellgewebe natürlich nicht mehr reagieren und mögen auch noch soviel Reize an dasselbe vom Ganglion spheno-palatinum aus abgesandt werden. Aber nicht nur die Muskulatur des Schwellgewebes, sondern auch die der grossen abführenden Venen wird atrophisch und dadurch steht dem sonst durch diese Muskelsysteme mächtig regulierten Abfluss des venösen Blutes kein Hinderniss mehr im Wege. Somit muss jede Stauung des Blutes in den kavernösen Räumen aufhören, das Blut wird durch dieselben hindurchströmen, da es durch dieselben hindurch muss. Da aber das Röhrensystem sich in seinen Weiteverhältnissen dem dasselbe passierenden Flüssigkeitsstrome nicht mehr anzupassen vermag, weil die Wandmuskulatur versagt, so wird die Geschwindigkeit des Blutstromes naturgemäss eine träge sein und zwar um so mehr, als ja die Venen an Zahl, sowie an Gesamtquerdurchmesser die Arterien der Nasenschleimhaut bei weitem überwiegen. Wenn es auch nach Zuckerkandl einen direkten Uebergang von Arterien in den Schwellkörper nicht gibt, vielmehr die Arterien sich im Periost, im Bereiche der Drüsen und in der konglobierten Schicht in drei kapillare Netze auflösen und der Schwellkörper zwischen diesen Kapillaren und den Venen eingeschaltet ist, so wird doch immer ein Missverhältnis bestehen müssen zwischen der Blutmenge, welche das Kapillarsystem zu passieren vermag und der Weite der kavernösen Räume, wenn die Muskulatur der letzteren nicht mehr in richtiger Weise funktioniert. Je mehr Gewebe bereits geschwunden ist, je geringer also der Widerstand geworden ist, den das arterielle Blut beim Durchströmen des Kapillarsystems und der kleineren Gefässe zu überwinden hat, um so mehr Blut wird in der Zeiteinheit aus der A. spheno-palatina in das Schwellgewebe überströmen können, um so stärker müsste das letztere gefüllt sein, wenn die Muskulatur der abführenden Venen sich noch in genügender Weise zu kontrahieren vermöchte. Diese Ueberlegung zwingt uns also zu der Annahme, dass es in erster

Linie eine Schädigung der Gefässmuskulatur ist, welche das kavernöse Gewebe in seiner Leistungsfähigkeit beeinträchtigt. Je grösser diese Schädigung ist, um so mehr wird jener Stauungsapparat, den die Natur in der Nasenschleimhaut geschaffen hat und welcher in gleicher Weise der Sekretion wie der Wärmeausstrahlung zu statten kommen soll, versagen. Je langsamer aber das venöse Blut den Schwellkörper durchströmt, um so langsamer strömt naturgemäss auch das arterielle Blut in die Schleimhaut hinein und in diesem von Cholewa bereits gewürdigten stagnierenden Blutstrom haben wir ein zweites Moment zu erblicken, durch welches die Ernährung der Schleimhaut des weiteren beeinträchtigt wird.

Verfolgen wir den Weg, den die Gewebsflüssigkeit durch die Schleimhaut hindurch nimmt, des weiteren, so gelangen wir schliesslich zur Schleimhautoberfläche, dem Epithel und seinen Einstülpungen, den Drüsen. Die Drüsenzellen empfangen ebenso wie die oberflächlichen Epithelien durch die veränderte Gewebsflüssigkeit eine für ihr Fortbestehen ungeeignete Nahrung, sie degenerieren, es treten in ihnen mehr oder weniger reichliche, grössere und kleinere Fetttröpfchen auf. Diese fettige Degeneration der Drüsenepithelien (welche übrigens in gleicher Weise auch an den die entzündete Schleimhaut durchsetzenden Rundzellen mehr oder weniger beobachtet wird) hat bereits Zuckerkandl[1]) als eine bei jeder heftigen Entzündung der Nasenschleimhaut zu beobachtende, den Gewebszerfall begleitende Erscheinung gedeutet und ihr demgemäss jeden charakteristischen Wert für den Ozaenaprozess abgesprochen. Es liegt aber auf der Hand, dass eine ungeeignete Ernährung nicht ohne Einfluss auf die Zellprodukte bleiben kann. Die Drüsenzelle wird daher ebenso wie die Zelle der Schleimhautoberfläche einen Schleim produzieren, der vom normalen Schleim mehr oder weniger chemisch verschieden sein wird. Während ferner der von der gesunden Nasenschleimhaut abgesonderte Schleim durch den Teil der Gewebsflüssigkeit eine entsprechende Verdünnung erfährt, welcher zwischen den Epithelien hindurch direkt auf die Schleimhautoberfläche gelangt und unter normalen Verhältnissen eine der physiologischen Kochsalzlösung nahestehende Zusammensetzung hat, wird bei der Ozaena, wo eben diese Gewebsflüssigkeit mit den pathologischen Produkten einer regressiven Metamorphose des Knochens belastet ist und demgemäss wahrscheinlich eine höhere Konzentration aufweist, von einer eigentlichen Verdünnung des Drüsensekretes kaum die Rede sein können. Bedenken wir ferner, dass die Drüsenzellen und die Schleimzellen der epithelialen Oberfläche ebenso wie alle übrigen Elemente der Schleimhaut unter einem stagnierenden Blutstrom zu leiden haben, so haben wir Gründe genug für eine pathologische Veränderung der Sekrete. Je weiter der Prozess fortschreitet, je intensiver er ist, je länger er andauert, um so mehr muss sich das Sekret verändern, um so mehr degenerieren die sezernierenden Elemente.

1) Zuckerkandl, l. c. Bd. II. S. 120.

Zuerst gehen die Becherzellen zu Grunde, nachdem sie ihre Fähigkeit, normalen oder auch nur annähernd normalen Schleim zu produzieren, eingebüsst haben. Sie werden durch Plattenepithelien ersetzt. Ist dies erst einmal im ganzen Bereich einer Drüse geschehen, so ist die betreffende Drüse ein funktionsloses unnützes Organ geworden und fällt der Atrophie anheim. Derselbe Prozess vollzieht sich auf der Schleimhautoberfläche. Auch hier verschwinden allmählich die Schleim sezernierenden Becherzellen. Damit hat die die Schleimhaut durchströmende Gewebsflüssigkeit einen grossen Teil iher Bestimmung verloren. Denn es ist wahrscheinlich, dass die Plattenepithelien zum Zwecke ihrer Ernährung viel weniger Gewebsflüssigkeit aufsaugen werden, als die zu hoher physiologischer Leistung bestimmten Becherzellen. Gewebsflüssigkeit wird aber in nahezu unverminderter Menge weiter produziert. Sie stammt ja nicht nur aus den Kapillaren der erkrankten Teile, sondern auch aus der vielleicht noch gesunden Nachbarschaft. Würde bei einem etwaigen Mangel an Kapillaren — und ein solcher tritt, wie wir gesehen haben, nie ein — zu wenig Gewebsflüssigkeit an Ort und Stelle vorhanden sein, so würde solche sofort aus der Nachbarschaft zuströmen. Je weniger physiologische Funktionen aber die Gewebsflüssigkeit zu erfüllen hat, in um so stärkerem Strome fliesst sie aus dem Saftkanalsystem durch die Basalkanälchen auf die Schleimhautoberfläche. In dieser Weise sind viele Erscheinungen erklärt, auf welche schon frühzeitig die allgemeine Aufmerksamkeit gelenkt war, nämlich:

1. Die auffallende Tatsache, dass trotz zunehmender Atrophie der sezernierenden Elemente die Menge des bei der Ozaena zur Absonderung gelangenden Sekretes sich eher vermehrt, als vermindert.

Michel[1]) hat wohl zuerst auf diesen Gegensatz aufmerksam gemacht und aus dem Missverhältnis zwischen der Beschaffenheit der Ozaena-Schleimhaut und der Menge des abgesonderten Sekretes auf eine Mitbeteiligung der Nebenhöhlen an dem Prozesse geschlossen.

Grünwald[2]) stimmt dieser Anschauung insoweit bei, als er bestimmte Erkrankungsherde annimmt, von denen aus die profuse Absonderung erfolgen soll.

Hajek[3]) hilft sich aus dieser Verlegenheit durch die Annahme, dass es niemals die atrophischen Stellen seien, welche das Sekret liefern und

---

1) Carl Michel, Die Krankheiten der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes. Berlin 1876. S. 34.

2) L. Grünwald, Die Lehre von den Naseneiterungen. München 1896. S. 51 und Der heutige Stand der Ozaenafrage. Archiv f. Laryngologie. 1903. Bd. 13. S. 255.

3) M. Hajek, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. Leipzig u. Wien. I. Aufl. 1899. S. 282. II. Aufl. 1903. S. 379.

durch die Behauptung, dass die sezernierenden Stellen immer ein leicht hypertrophisches gedunsenes Aussehen zeigen.

Gottstein[1]) glaubt, dass ein exakter Beweis für die Vermehrung des Sekretes nicht erbracht sei, und nimmt an, dass das Sekret sich nur infolge mangelnder Entfernung anhäufe.

2. Die Beobachtung, dass das Sekret in Form kleinster Pünktchen aus der Schleimhaut hervorsickert und die letztere schon kurze Zeit nach vorangegangener Reinigung wie mit Mehlstaub bestreut erscheinen lässt.

Diese von Gottstein[1]) und Jurasz[2]) zuerst genau geschilderte, inzwischen tausendfältig bestätigte und neuerdings von E. Döbeli (l. c.) auf das sorgfältigste beobachtete Erscheinung wurde von Grünwald für eine optische Täuschung erklärt. Grünwald vertritt die Anschauung, das Phänomen beruhe nicht auf einer Produktion der Eitertröpfchen aus der Schleimhaut selbst, sondern darauf, dass der von oben aus dem mittleren Gange herabfliessende Eiter sich in so dünner Schicht gleichmässig verteile, dass man ihn garnicht sieht. An einzelnen hervorragenden Punkten der Schleimhaut staue er sich zu kleinen Tröpfchen und erwecke so den Anschein, als ob er aus der Schleimhaut selbst unmittelbar heraustrete.

3. Das Phänomen der Eiterabsonderung, für welche diejenigen, welche das Wesen der Ozaena in einer Knochenerkrankung erblicken, bisher keine plausible Erklärung zu finden vermochten.

Es ist überhaupt in keiner der bisher aufgestellten Hypothesen auf die mikroskopische Zusammensetzung des Ozaenasekretes gebührend Rücksicht genommen worden. Dasselbe besteht (cf. Döbeli l. c.) fast ausschliesslich aus Leukozyten, einigen Mastzellen und relativ wenigen Plattenepithelien. Die Eiterkörperchen werden durch die in ihrer Zusammensetzung pathologische und daher die Schleimhaut stark reizende Gewebsflüssigkeit aus den Gefässen herausgelockt und mit diesem Flüssigkeitsstrome auf die Oberfläche der Schleimhaut befördert.

4. Die merkwürdige Klebrigkeit des frisch abgesonderten Ozaenasekretes, welche, wie bereits erwähnt, all' denjenigen Absonderungsprodukten eigentümlich ist, welche einer Verletzung resp. Erkrankung des Knochens ihre Entstehung verdanken.[3])

Grünwald hält diese merkwürdige Klebrigkeit im Wesentlichen für eine Funktion der saprophytischen Wucherung des „Bacillus mucosus Abel".

---

1) J. Gottstein, Ueber Ozaena und eine einfache Behandlungsmethode derselben. Berliner klin. Wochenschr. 1878. No. 37. S. 555.

2) Jurasz, Krankheiten der oberen Luftwege. Heidelberg 1891.

3) Ein Analogon für diese Beschaffenheit der Sekrete dürfte vielleicht in dem klebrigen Schweisse der Rachitiker zu finden sein.



Er übersieht aber, dass sich, wie aus den Untersuchungen Döbelis einwandsfrei hervorgeht, in dem frisch abgesonderten Sekrete erst etwa fünf Stunden nach dem Beginne der Sekretion Bakterien nachweisen lassen. Während dieser fünf Stunden wäre ein normales, dünnflüssiges Sekret gewiss bereits verdunstet resp. ausgeschnäuzt. Nur die Annahme, dass das Sekret von vorneherein in zähflüssigem Zustande abgesondert wird, resp. unmittelbar nach der Absonderung im Kontakt mit der atmosphärischen Luft eine zähflüssige Konsistenz annimmt, vermag sein Haftenbleiben auf der Schleimhaut zu erklären.

Auch Cholewa hat bei seiner Hypothese der Gewebsflüssigkeit eine gewisse Rolle zugeschrieben. Gerade der diesbezügliche Passus seiner Arbeit zeigt so deutlich die Differenz unserer Anschauungen, dass ich ihn hier zitieren möchte. Cholewa schreibt (l. c. S. 58):

„Die Sekretion der Nasenschleimhaut wird in zweifacher Weise vor sich gehen. Nach Schiefferdecker gehen die Drüsen eventuell bis an das Periost und bei sehr dicker Schleimhaut der Muscheln wenigstens bis in den Schwellkörper derselben hinein; wenn wir uns nun vorstellen, dass eine grosse Anzahl solcher Drüsen von einem halb stagnierenden und deshalb reichlichen venösen Blutstrom kontinuierlich umspült werden, so ist anzunehmen, dass die Sekrete dieser Drüsen eine andere Beschaffenheit annehmen werden. Aehnlich dürfte es sich auch bei den Becherzellen und jenem Flüssigkeitsstrome verhalten, der wahrscheinlich fortdauernd, wenn auch mit Schwankungen, die vom Blutdruck abhängen, durch die Basalkanälchen von dem Saftkanalsystem aus, auf die freie Oberfläche des Epithels sich ergiesst. Letztere Einrichtung, die nach Schiefferdecker als eine Unterstützung der Schleimdrüsen anzusehen ist, aber sicher auch dazu dient, die seröse Durchfeuchtung der obersten Epithelschichten zu ermöglichen, wird dadurch sehr in Frage gestellt, als durch die zu starke Bildung von Plattenepithel der Austritt jener Flüssigkeit durch die Saftkanälchen sehr erschwert, wenn nicht verhindert wird."

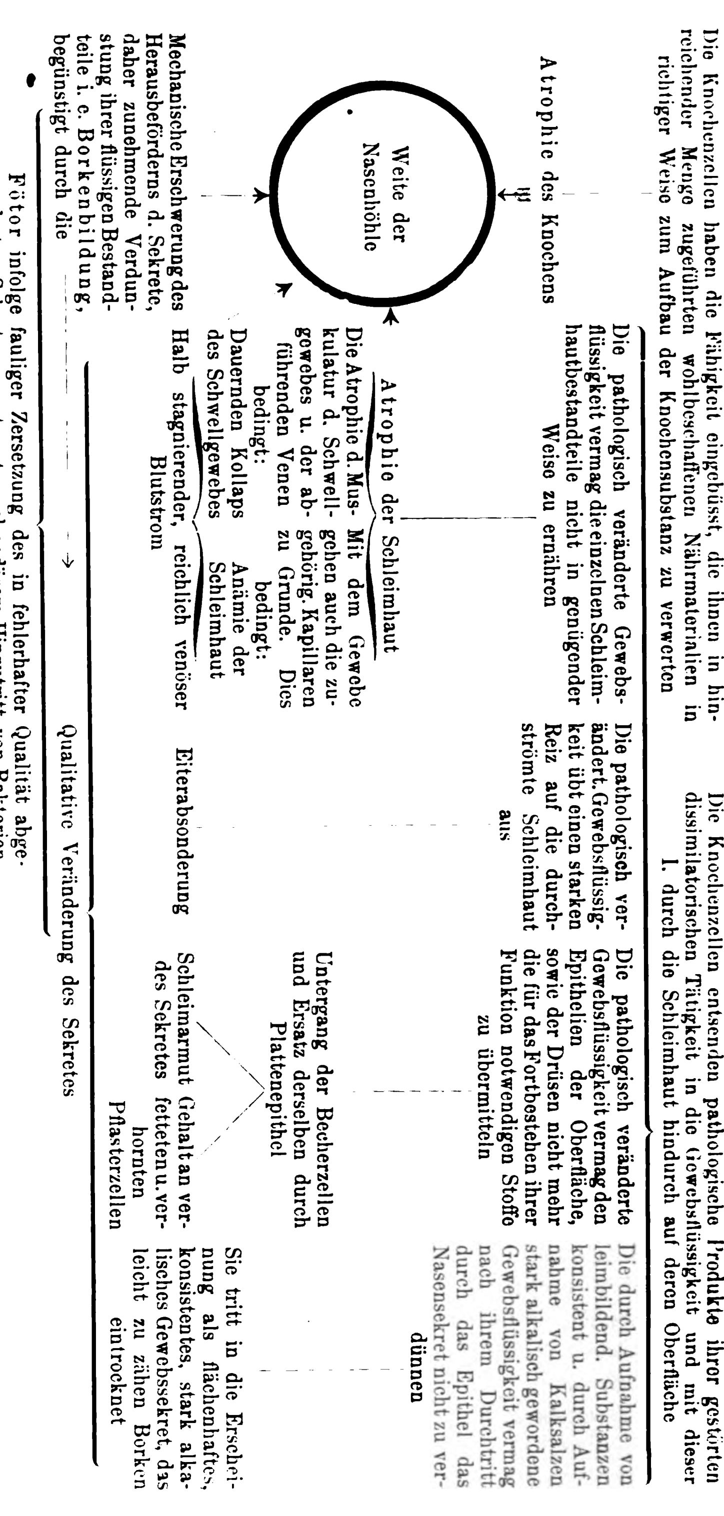
Cholewa führt also die pathologische Veränderung des Sekretes auf den halb stagnierenden und deshalb reichlich venösen Blutstrom zurück. Eben derselbe verändert auch die Beschaffenheit der Durchtränkungsflüssigkeit. Unserer Anschauung nach ist die durch den Knochenprozess bedingte veränderte Beschaffenheit der Durchtränkungsflüssigkeit das Primäre. Sie bedingt, wie wir gesehen haben, erst sekundär, durch mangelhafte Ernährung der Gewebe die Verlangsamung der Blutzirkulation mit ihren Folgeerscheinungen.

Cholewa konstatiert die starke Alkaleszenz des Ozaenasekretes, ohne für dieselbe eine plausible Erklärung zu geben. (Es scheint, dass er auch diese Eigenschaft des Ozaenasekretes für eine direkte Folge des stagnierenden Blutstromes hält.) Die Folge dieser Alkaleszenz soll sein, dass Drüsenzellen sowohl, wie Becherzellen des Oberflächenepithels, so lange Flüssigkeit in sich eintreten lassen, als der dadurch in der Zelle steigende Druck

noch die Zelle oder das Gesamtprotoplasma auszudehnen vermag. Eine weitere Veränderung des Drüseninhaltes soll dadurch erfolgen, dass die von stark alkalischer Flüssigkeit umspülte und daher schwächer erregbare Nervenfaser für die Entfernung dieser Sekrete, wie sie z. B. durch den Niessakt erfolgt, nicht zu sorgen vermag, woraus sich eine langsamere Entleerung des Drüseninhaltes ergeben soll. — Unserer Auffassung nach ist die starke Alkaleszenz des Ozaenasekretes durch den grösseren Gehalt an Salzen zu erklären, welche von der Durchtränkungsflüssigkeit aus dem in seiner Ernährung gestörten Knochen ausgeschwemmt werden. Die Eindickung des Inhaltes der Becherzellen ist durch die veränderte Konsistenz der Durchtränkungsflüssigkeit bedingt, welche mit den Substanzen beladen ist, welche die Knochenzellen infolge ihrer Erkrankung nicht mehr zu verarbeiten vermochten. Auch ist es unwahrscheinlich, dass es sich hier um eine blosse Eindickung handelt. Das Wesentliche des Vorganges dürfte wohl eine chemische Veränderung des Zellinhaltes sein und demgemäss eine chemische Veränderung der Zellprodukte. Was eine derart betroffene Zelle produziert, kann nicht mehr normaler Schleim sein. Die Zelle, welche fehlerhaft ernährt wird und infolgedessen auch fehlerhaft produziert, geht schliesslich, da sich mit zunehmender Dauer des Prozesses der Ernährungsmechanismus immer ungünstiger gestaltet, ihrer Funktionsfähigkeit verlustig, sie wird zur Pflasterzelle. Die von Cholewa betonte Wirkung der Blutstagnation, sowie der verminderten Reflexerregbarkeit der Nervenendfasern sollen nicht unterschätzt werden. Sie kommen aber erst in zweiter Linie in Betracht und erst zu einer Zeit, in der der Prozess bereits stark ausgeprägt, die Atrophie schon erheblich vorgeschritten ist.

Cholewa sieht selbst ein, dass die von ihm zur Erklärung der besonderen Beschaffenheit des Ozaenasekretes angeführten Momente, nämlich 1. der veränderte chemische Aggregatzustand (bedingt durch vermehrte Flüssigkeitsaufnahme infolge einer durch stärkere Alkaleszenz des Inhaltes herabgesetzten Vitalität der Becherzellen und 2. die Eindickung des Sekretes (bedingt durch langsamere Entwickelung infolge mangelhaften Nervenreizes) nicht ausreichen, um eine erheblichere Borkenbildung zu erklären. Hierzu gehört seiner Ansicht nach noch ein dritter Faktor, nämlich die Beimengung von Eiter. Dass dieser Faktor aber an sich nicht von ausschlaggebender Bedeutung sein kann, liegt auf der Hand. Das beweisen die zahlreichen chronischen Empyeme, bei denen Jahre hindurch Eiter abgesondert wird, ohne dass es jemals zu einer nennenswerten Borkenbildung käme. Auch der in den Nebenhöhlen längere Zeit hindurch lagernde Eiter erweist sich von stärkerer Alkaleszenz, vermag sich durch Verdunstung zu krümeligen Massen einzudicken, zersetzt sich, produziert aber, sofern er nur von der erkrankten Nebenhöhlenschleimhaut stammt niemals Borken, welche den bei der Ozaena zur Beobachtung gelangenden auch nur im entferntesten ähnlich wären.

Weitere Konsequenzen, welche sich aus unserer Anschauung und ihrer


Pathologische Störung der Knochenernährung als Grundlage der Erkrankung.
Die Knochenzellen haben die Fähigkeit eingebüsst, die ihnen in hinreichender Menge zugeführten wohlbeschaffenen Nährmaterialien in richtiger Weise zum Aufbau der Knochensubstanz zu verwerten
Die Knochenzellen entsenden pathologische Produkte ihrer gestörten dissimilatorischen Tätigkeit in die Gewebsflüssigkeit und mit dieser I. durch die Schleimhaut hindurch auf deren Oberfläche
Atrophie des Knochens
Weite der Nasenhöhle
Die pathologisch veränderte Gewebsflüssigkeit vermag die einzelnen Schleimhautbestandteile nicht in genügender Weise zu ernähren
Die pathologisch verändert. Gewebsflüssigkeit übt einen starken Reiz auf die durchströmte Schleimhaut aus
Die pathologisch veränderte Gewebsflüssigkeit vermag den Epithelien der Oberfläche, sowie der Drüsen nicht mehr die für das Fortbestehen ihrer Funktion notwendigen Stoffe zu übermitteln
Die durch Aufnahme von leimbildend. Substanzen konsistent u. durch Aufnahme von Kalksalzen stark alkalisch gewordene Gewebsflüssigkeit vermag nach ihrem Durchtritt durch das Epithel das Nasensekret nicht zu verdünnen
Atrophie der Schleimhaut
Die Atrophie d. Muskulatur d. Schwellgewebes u. der abführenden Venen bedingt:
Dauernden Kollaps des Schwellgewebes
Mit dem Gewebe gehen auch die zugehörig. Kapillaren zu Grunde. Dies bedingt:
Anämie der Schleimhaut
Halb stagnierender, reichlich venöser Blutstrom
Eiterabsonderung
Untergang der Becherzellen und Ersatz derselben durch Plattenepithel
Schleimarmut des Sekretes
Gehalt an verfetteten u. verhornten Pflasterzellen
Sie tritt in die Erscheinung als flächenhaftes, konsistentes, stark alkalisches Gewebssekret, das leicht zu zähen Borken eintrocknet
Mechanische Erschwerung des Herausbeförderns d. Sekrete, daher zunehmende Verdunstung ihrer flüssigen Bestandteile i. e. Borkenbildung, begünstigt durch die
Qualitative Veränderung des Sekretes
Fötor infolge fauliger Zersetzung des in fehlerhafter Qualität abgesonderten Sekretes, event. unter sekundärem Hinzutritt von Bakterien.

Differenz mit den übrigen bisher bekannten Ozaena-Hypothesen, insbesondere derjenigen **Cholewas** ergeben, sollen später berücksichtigt werden. Hier möge nur zusammenfassend und der besseren Uebersicht wegen tabellarisch skizziert werden, was wir als das bisherige Resultat unserer Erwägungen feststellen und des weiteren verwerten wollen. Es umfasst diese Skizze also zunächst nur diejenigen pathologischen Erscheinungen, welche die durch die Knochenerkrankung veränderte Gewebsflüssigkeit auf dem Wege durch die Schleimhaut und auf deren Oberfläche hervorruft. (Tabelle.)

II. **Die Produkte einer Ernährungstörung der Knochenzellen gelangen zum Teil auch in die abführenden Lymphwege und breiten sich überdies innerhalb der Gewebe selbst aus.**

Um uns die Konsequenzen dieser Erwägung klar zu machen, müssen wir zunächst feststellen, wohin die Lymphe von der Nasenschleimhaut aus transportiert wird.

Nach **Most** (l. c. Seite 87) lässt sich hierüber folgendes aussagen:

Die Lymphe aus dem Naseninnern fliesst

1. Nach vorn zu den Lymphgefässen des Gesichtes und der äusseren Nase und zwar richtet sich hierhin der Lymphstrom nur aus den vordersten Schleimhautpartien.		2. Der Hauptstrom richtet sich nach den Choanen und sammelt sich in der seitlichen Pharynxwand nächst der Tubenöffnung, um sich hier in 2 Teile zu teilen.	
Die erste Kommunikation führt zwischen oder vor den Knorpeln des Nasengerüstes hindurch zu den Lymphgefässen der äusseren Nase u. mit diesen dem Stromgebiet der V. facial. ant. entsprechend zu:	Die zweite Kommunikation geschieht vermittels des Ueberganges der Schleimhaut zur Haut des Naseneinganges und führt gleichfalls zu:	Der eine Teil zieht mit den Lymphgefässen der Gaumenbögen u. der Tonsillengegend hinter der submaxillaren Speicheldrüse und dem M. biventer zu d. vorderen tiefen Zervikaldrüsen, welche um die V. jugul. int. gelagert sind. Wichtigster Lymphknoten: im Winkel der Einmündung der V. fac. communis in die Drosselvene.	Der zweite bedeutsamste Teil verläuft von der Tubenöffnung in der seitlichen Pharynxwand direkt nach hinten z. seitlichen Retropharyngealdrüse (median von der Carotis interna nahe ihrem Eintritt in d. Canal. carot. des Schädels gelegen) und von hier aus vereint mit den Lymphgefässen des Rachens zu den tieferen zervikalen Drüsen.
a) den submaxillaren Drüsen b) den Lymphdrüsen am unteren Parotispol.			

Auch der Lymphstrom sämmtlicher Nasennebenhöhlen richtet sich nach den Untersuchungen desselben Autors nach der seitlichen Retropharyngealdrüse und den tieferen zervikalen Drüsen.

Die Lymphgefässe der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes stehen aber nicht nur insofern mit einander in Zusammenhang, als sie alle nach derselben Richtung hin zu denselben Drüsen ihren Inhalt entsenden, sondern sie stehen auch mit einander in Kommunikation. Das beweist das Auftreten einer Angina nach einem intranasalen operativen Eingriff[1]). Das hat

---

1) B. Fränkel, Die infektiöse Natur der Tonsillitis lacunaris. Archiv für Laryngologie. Bd. IV. S. 133.

neuerdings von Lénárt[1]) experimentell nachgewiesen. Körnige, in Wasser und in der Gewebsflüssigkeit unlösliche Stoffe, in die Nasenschleimhaut von Kaninchen, Hunden und Ferkeln unter normalem Drucke injiziert, konnten von ihm schon nach 24 Stunden im Gewebe der Tonsillen nachgewiesen werden. Nach einseitiger Injektion enthielt nicht nur die Tonsille der betreffenden Seite die injizierten Körnchen, sondern auch die Tonsille der anderen Seite, sowie auch die adenoidartige Schleimhautpartie, welche ihrer Lage nach der Luschkaschen Drüse (beim Menschen) entspricht und histologisch wie die Tonsillen beschaffen ist. Ferner konnte der injizierte Stoff beiderseits in den submaxillaren Drüsen — bei Ferkeln in den Drüsen unter und neben der Parotis, auch in der Parotis selbst — weiter in den oberflächlichen und tiefen Halsdrüsen, in den Drüsen auf der Innenfläche des Sternums, im Mediastinum nachgewiesen werden.

Ist nun die Lymphe mit den pathologischen Produkten der in ihrer Ernährung gestörten Knochenzellen belastet, so werden diese Produkte in die soeben angeführten Organe — Lymphdrüsen und Tonsillen — gelangen und hier in ähnlicher Weise wie in der Nasenschleimhaut ihre deletären Wirkungen entfalten.

In dieser Weise erklärt sich ein Phänomen, das meines Wissens bisher nirgends in der Literatur Beachtung gefunden hat, das Fehlen von Drüsenschwellungen bei der Ozaena. Wenn wir gewohnt sind, bei allen Infektionskrankheiten, auch den chronischen, eine bisweilen recht erhebliche Drüsenschwellung zu beobachten — bei Infektionen, die im Bereiche der Nase und des Pharynx in die Erscheinung treten, vor allem eine solche der submaxillaren Lymphdrüsen — warum finden wir dann die Lymphdrüsen bei der Ozaena nicht geschwollen? Nur aus dem Grunde, weil die mit der Lymphe in die korrespondierenden Drüsen transportierten — dem erkrankten Knochen des Nasengerüstes entstammenden Stoffe — die Ernährung der die Drüse zusammensetzenden Gewebe beeinträchtigen.

In gleicher Weise erklärt sich uns die oft beobachtete, aber durch keine der bisher bekannt gewordenen Hypothesen verständlich gewordene Erscheinung, dass sich bei der Ozaena die Gaumentonsillen ebenso wie die Rachentonsille in hohem Masse an der Atrophie beteiligen.

Setzen wir nun aber an die Stelle von Gaumentonsillen und Rachentonsillen den ganzen lymphatischen Apparat der hinteren und seitlichen Pharynxwand, der sicher von den Lymphstämmen der Nase mit beeinflusst wird, erwägen wir, dass die in Frage stehenden, die Ernährung der Gewebe beeinträchtigenden Stoffe all diese kleinen Lymphknoten durchsetzen und mit der Gewebsflüssigkeit aus ihnen heraus durch die bekleidende Schleimhaut hindurch auf deren Oberfläche transportiert werden, so kann

1) Zoltán von Lénárt (Budapest), Experimentelle Studie über den Zusammenhang des Lymphgefässsystems der Nasenhöhle und der Tonsillen. Archiv f. Laryngologie. XXI. Bd. S. 470.



uns eine Beteiligung der Schleimhaut des Pharynx und des Nasenrachens an dem Ozaenaprozess resp. an den äusserlich sichtbaren Erscheinungen desselben nicht Wunder nehmen. Eine Ozaena pharyngis wäre also auch ohne rarefizierende Ostitis der hinteren Rachenwand sehr wohl denkbar, ganz abgesehen davon, dass bei einer ev. Mitbeteiligung des Keilbeins an der Knochenerkrankung eine noch direktere Ursache für eine diesbezügliche Affektion der Rachenschleimhaut gegeben wäre. Ist die Rachenschleimhaut aber erst einmal in dem gegebenen Sinne erkrankt, so wird sich der Prozess, solange die Ursache der Erkrankung sichtbar bleibt, in derselben Weise weiter fortpflanzen, wie andere Schleimhautaffektionen. Eine Mitbeteiligung des Kehlkopfes wäre somit denkbar, auch ohne dass wir zu ihrer Erklärung den Transport der Lymphe in die Zervikaldrüsen zu Hilfe nehmen. Jeder Schleimhautbezirk, in welchen die schädigenden Substanzen in genügender Menge hineingelangen, wird infolge des Reizes zunächst für kurze Zeit schwellen, sodann aber einer chronischen progressiven Atrophie verfallen. Er wird an seine Oberfläche jene Substanzen transportieren, welche ihrer zähflüssigen Konsistenz wegen haften bleiben und zu Borken eintrocknen, welche einer in der chemischen Zusammensetzung dieser Substanzen begründeten und durch Bakterien vermittelten fauligen Zersetzung anheimfallen. Dass in der Nasenhöhle die, wie wir gesehen haben, durch mehrfache Faktoren bedingte Nasenweite von grosser Bedeutung für die Entstehung von Borkenbildung und Foetor ist, ganz in dem Sinne, wie es Zaufal 1874 schilderte, darf heute als erwiesene Tatsache gelten.

Ich habe den Ablauf des Ozaenaprozesses, wie ich ihn mir vorstelle, grob mechanisch geschildert, um die Beschreibung nicht unnötig zu komplizieren. Es ist aber wohl selbstverständlich, dass die Verhältnisse durchaus nicht so einfach liegen, dass es sich vielmehr um die pathologische Entartung eines ungemein komplizierten chemisch physiologischen Vorganges handelt. Die Störung, welche der Stoffwechsel des Knochens erleidet, hängt gewiss nicht nur von der Intensität des die Störung auslösenden, uns noch unbekannten Agens ab, sondern sicher auch von dem Stoffwechsel des gesamten Körpers. Das wird schon durch die allgemein anerkannte Tatsache bewiesen, dass unter unseren Ozaenakranken das weibliche Geschlecht ganz beträchtlich überwiegt und dass bei unseren weiblichen Ozaenapatienten die Symptome ihrer Erkrankung zur Zeit der beginnenden Geschlechtsreife und ferner bei jeder Menstruation sich beträchtlich steigern. Dass die weiblichen Geschlechtsdrüsen von einem gewissen Einfluss auf den Stoffwechsel des Knochens sind, ist eine lange bekannte Tatsache. So vermochte Fehling zu zeigen, dass eine Osteomalacie durch Kastration zum Stillstand gebracht werden kann, dass nach Wegfall der Ovarien das Knochengewebe den Kalk wieder festzuhalten vermag. Auch der Kropf entwickelt sich beim weiblichen Geschlecht entschieden viel häufiger als beim männlichen. Der Beginn seines Wachstums fällt recht

häufig in die Pubertätszeit. Umgekehrt beobachtet man das Xanthoma diabeticorum ganz vorwiegend bei männlichen Diabetikern und das Mikrosporon Audouini befällt nur jugendliche Individuen vor der Pubertät, bei denen es sehr hartnäckige und hochgradig kontagiöse Krankheiten verursacht, die mit antiparasitären Mitteln kaum zu bekämpfen sind, aber mit dem Eintritt der Pubertät regelmässig spontan abheilen. Wir sehen also, dass der Stoffwechsel und speziell die denselben beeinflussenden, von den Geschlechtsdrüsen ausgehenden Komponenten von wesentlichem Einfluss auf die Entstehung und die Intensität eines Krankheitsprozesses sein können und dürfen uns daher nicht wundern, wenn auch der Ozaenaprozess diesem Gesetz unterliegt.

Dem Werden des Prozesses steht sein Vergehen gegenüber. Unserer ganzen Auffassung nach kann der Symptomkomplex der Ozaena nur dann verschwinden, wenn im Haushalte des Knochengewebes wieder normale Verhältnisse Platz gegriffen haben. Es sei mir gestattet, hier auf die dem Ozaenaprozess so überaus ähnlichen Verhältnisse bei gewissen Formen der tertiären Nasensyphilis nochmals hinzuweisen und das, was ich hier zum Vergleiche anführen will, an einem Beispiel zu illustrieren. Vor reichlich einem Jahre beobachtete ich eine Patientin, deren ganze linke Nasenhälfte mit foetiden Borken angefüllt war und deren Nasenscheidewand sich auch auf der rechten Seite mit zähem, eintrocknendem Sekret bedeckt zeigte. Nach Ablösung der Borken konnte als Ursache derselben ein ulzeriertes Gumma links oben am Septum in Höhe des vorderen Endes der linken mittleren Muschel nachgewiesen werden und auch das letztere zeigte an korrespondierender Stelle eine tiefe Ulzeration. Am Boden beider Ulzera konnte mit der Sonde blossliegender Knochen nachgewiesen werden. Unter Jodkalium und Quecksilber heilten die Ulzerationen und verschwand die Borkenbildung. Etwa ein halbes Jahr nach beendeter Kur stellte sich mir die Patientin wegen erneuter Beschwerden wieder vor. Wieder waren in der linken Nasenhälfte foetide Borken in reichlicher Menge vorhanden, die anscheinend von derselben Stelle ausgingen wie zuvor. Nach Ablösung dieser Borken war aber trotz eifrigen Forschens nirgends in der Nase auch nur die Andeutung einer Ulzeration zu sehen. Trotzdem verschwand auch diesmal die Borkenbildung prompt, nachdem Patientin wiederum einige Flaschen Jodkalium eingenommen hatte. Offenbar war der unter der ursprünglichen Ulzeration befindliche Knochen nach der ersten antisyphilitischen Kur noch nicht vollkommen geheilt und sandte daher — nachdem Jodkali und Quecksilber eliminiert waren — seine pathologischen Abfallprodukte mit dem Strome der Durchtränkungsflüssigkeit durch die bekleidende Schleimhaut hindurch auf deren Oberfläche, woselbst sie zu erneuter Borkenbildung Veranlassung gaben. Ebenso wird auch in den Fällen von sogen. Ozaena genuina ein Verschwinden von Borkenbildung und Foetor nur dann beobachtet werden können, wenn der unter Schleimhaut liegende Knochen resp. Knorpel wieder imstande ist, die ihm zugeführten Nähr-

materialien in entsprechender Weise zu assimilieren. Das kann aber unter verschiedenen Bedingungen der Fall sein. So kann einmal ein jugendlicher Körper mit zunehmender Kraft und Widerstandsfähigkeit diese in einem bestimmten Teile des Knochensystems lokalisierte Erkrankung überwinden. Das dürfte gewiss viel häufiger sich ereignen, als allgemein angenommen wird. Der Spezialarzt hat leider zu wenig Gelegenheit, Ozaenaerkrankungen bei Kindern Jahre hindurch zu verfolgen. Dennoch verfüge ich in meiner Privatpraxis über einige Fälle, in denen Kinder mit deutlichen — wenn auch nicht hochgradig entwickelten — Ozaenasymptomen unter geeigneter Lokal-, sowie Allgemeinbehandlung in späteren Jahren zu anscheinend normalen Nasenverhältnissen gelangten. Ebenso ist es bekannt, dass im Alter, zu einer Zeit, in welcher Rückbildungen im Knochensystem einzutreten pflegen, die Ozaena ausheilt, desgleichen bei Frauen nach der Menopause, wenn die in der Tätigkeit der Ovarien begründeten besonderen Stoffwechselverhältnisse in ihrer Wirksamkeit ausgeschaltet sind. Schliesslich scheinen auch gewisse Erkrankungen einen besonderen Einfluss auf den Ozaenaprozess auszuüben. So vermochte ich seiner Zeit nachzuweisen, dass die Lungenphthise in einer Reihe der Fälle den Verlauf einer Ozaena günstig beeinflusst, oft auch zu frühzeitiger Heilung derselben führt[1]). Kurzum, die Ozaena ist eine in allen Stadien ihrer Entwicklung heilbare Krankheit.

Wir haben somit die auf Seite 271 gestellte Frage, ob die in der Nasenschleimhaut sich abspielenden Vorgänge die Folge der Knochenerkrankung sind, oder ob beide gleichzeitig durch dieselbe Ursache bedingt werden, zunächst einmal nur insoweit beantwortet, als wir feststellen konnten, dass die Erkrankung der Schleimhaut von der vorangehenden Erkrankung des Knochens abhängig ist. Wir hätten nunmehr noch der auf Seite 288 gestellten Frage näher zu treten:

B. Beginnt die gesamte Erkrankung, die wir mit dem Namen Ozaena bezeichnen, von vornherein mit einer krankhaften Störung der Knochenernährung?

Um dies zu erforschen, müssen wir zunächst erwägen, ob wir aus der Anamnese unserer Patienten etwas diesbezügliches über den Beginn ihrer Erkrankung zu entnehmen vermögen.

Was wir in dieser Beziehung von unseren Patienten zu hören bekommen, lautet sehr verschieden. In einigen wenigen Fällen geben die Eltern auf das Bestimmteste an, dass die Kinder vom Tage der Geburt an eine Schmutznase hatten. In anderen Fällen begann die Erkrankung wenige Monate nach der Geburt oder doch in den ersten Lebensjahren. Wieder

1) A. Alexander, Die Beziehungen der Ozaena zur Lungentuberkulose. Arch. f. Laryng. Bd. XIV. Heft 1. S. 37/38.



andere wissen sich nur zu entsinnen, dass die Nase schon, als sie noch zur Schule gingen, nicht in Ordnung war. Zumeist war der Beginn der Erkrankung ein unmerkbarer, oft aber hat sich der ganze Symptomenkomplex unmittelbar im Anschluss an eine der akuten Infektionskrankheiten des Kindesalters, Masern, Scharlach oder Diphtherie, entwickelt. Junge Mädchen, um die Zwanzig herum, wissen meist anzugeben, dass die Nasenerkrankung mit dem Eintritt der Menstruation begonnen oder sich um diese Zeit doch jedenfalls erheblich verschlimmert hätte. Doch auch im späteren Lebensalter entwickelt sich bisweilen die Ozaena. Männer und Frauen in den 30er, 40er, ja selbst 50er Jahren sollen in diesem späten Alter an Ozaena erkrankt sein[1]). Ich selbst habe mehrfach Patienten beobachtet, welche nach sorgfältiger diesbezüglicher Rücksprache auf das Bestimmteste versicherten, dass sich ihre Erkrankung erst nach dem 30. Lebensjahre entweder spontan oder im Anschluss an eine Infektionskrankheit — Typhus, Pneumonie und Influenza — entwickelt hätte. Erst im Laufe des letzten Jahres hatte ich zwei diesbezügliche Beobachtungen zu verzeichnen. Nach dem 40. Lebensjahre sah ich bisher niemals eine Ozaena beginnen, insbesondere auch niemals bei einer Frau nach dem Klimakterium.

Will man diese Angaben der Patienten richtig bewerten, so muss man sich vergegenwärtigen, dass die Ozaena sich so langsam entwickeln und dem davon Betroffenen in ihrem Anfangsstadium so wenig Beschwerden machen kann, dass es nachgewiesenermassen Patienten giebt, die Jahre lang an einer Ozaena leiden, ohne eine Ahnung davon zu haben. Einen in dieser Beziehung lehrreichen Fall habe ich vor kurzem veröffentlicht[2]). In einer kinderreichen Familie leiden die vier jüngsten Kinder an Ozaena. Zwei derselben, junge Mädchen im Alter von 19 und 17 Jahren werden durch das Leiden ausserordentlich belästigt, sind höchst unglücklich darüber und tuen alles mögliche, um den Foetor zu beseitigen; die beiden anderen, Mädchen im Alter von 14 bis 12 Jahren, gelten in der Familie

---

1) Morell Mackenzie berichtet in seinem Lehrbuch (Die Krankheiten des Halses und der Nase. Deutsche Uebersetzung von Dr. Felix Semon. Berlin 1884. Bd. II. S. 447), dass er bei einer Erfahrung von mehr als 20 Jahren sich nur an 5 Fälle erinnere, bei welchen die Ozaena nach dem 30. Lebensjahre begann. Einer der Fälle betraf eine 53jährige Dame, ein anderer einen 57jährigen Mann, die anderen 33 Patienten waren 30—40 Jahre alt. Felix Semon bemerkt in einer Fussnote hierzu, dass er nur einen Fall dieser Art gesehen habe, in welchem sich mit Sicherheit konstatieren liess, dass das Leiden erst nach dem 30. Lebensjahre begonnen habe. Derselbe betraf einen 45jährigen Herrn, der erst seit wenigen Jahren an Ozaena litt. Eine Reihe diesbezüglicher Fälle finden sich in meiner Arbeit „Die Beziehungen der Ozaena zur Lungentuberkulose“ und zwar in der Tabelle II (Archiv f. Laryngol. Bd. 14. S. 40). Ich verweise auf die Fälle 1, 13, 14, 26, 37; im Falle 15 wurde nach einer Pneumonie eine Verschlimmerung der Symptome festgestellt. Im Falle 7 wurde der Beginn der Erkrankung auf ein im Alter von 6—7 Jahren erlittenes Nasentrauma zurückgeführt.

2) A. Alexander, cf. Fussnote 1 auf S. 293.



als völlig gesund, beantworten die Frage, ob ihnen etwas an der Nase fehle, mit einem entschiedenen „Nein" und haben dennoch eine zwar beginnende, aber deutlich ausgeprägte Ozaena mit Atrophie, Borkenbildung und Foetor. Wenn also in einer Familie, in der diese Nasenerkrankung hinlänglich bekannt war, zwei Mitglieder ahnungslos mit ihrer Ozaena herumlaufen konnten, wie viel mehr dürfte dies bei solchen Patienten der Fall sein, die überhaupt nicht wissen, dass es eine derartige Erkrankung gibt. Ein ca. 30jähriger Ingenieur, der in einer der ersten Elektrizitätsfirmen Berlins beschäftigt ist und dauernd im Kreise vieler Mitarbeiter tätig sein muss, konsultiert mich wegen eines Trockenheitsgefühles im Halse. Auf seine hochgradige Ozaena aufmerksam gemacht, gibt er an, dass er freilich übelriechende Borken aus der Nase ausschnaube, das wäre aber schon immer der Fall und er hätte daher geglaubt, das müsse so sein. Derartige Beispiele wird jeder Rhinologe, der sich mit dieser Frage beschäftigt, anzuführen vermögen. Ebenso wie die Intensität, mit der der Erkrankungsprozess einsetzt, die Intensität, mit der er sich weiter entwickelt, in den einzelnen Fällen recht verschieden ist, ebenso verschieden ist auch der Grad des Foetors, den die Borken ausströmen und zwar ist diese Verschiedenheit durchaus nicht immer abhängig von der Intensität der Erkrankung.

Wenn wir diese Erfahrungstatsache in Betracht ziehen, so werden wir aus den anamnestischer Angaben der Patienten zunächst nur den Schluss ziehen dürfen, dass die Ozaena in seltenen Fällen angeboren vorkommt, meist sich in den Kinderjahren entwickelt und dass der Beginn der Menstruation, sowie eine Reihe von Infektionskrankheiten, die den Patienten im Kindesalter oder in späteren Lebensjahren befallen, nur als exazerbierende Momente in Betracht kommen.

Wir können mit dieser Annahme aber nicht ohne Weiteres über die Angaben erwachsener intelligenter Patienten hinweggehen, welche behaupten, dass sie stets eine gesunde Nase gehabt hätten, niemals mehr Taschentücher gebraucht hätten, als andere Menschen, niemals Borken aus der Nase entleert hätten und auch niemals von ihrer Umgebung auf einen von ihnen ausgehenden üblen Geruch aufmerksam gemacht wären. Plötzlich im Anschluss an eine Infektion, bisweilen an eine harmlos unter dem Bilde eines Schnupfens auftretende Influenza hätten sich all' diese Symptome eingestellt, und beständen weiter fort, obwohl die Infektionskrankheit als solche längst überwunden wäre. Derartige Angaben weisen doch darauf hin, dass wir in den Infektionskrankheiten sowohl des Kindesalters — Masern, Scharlach, Diphtherie — als auch der späteren Jahre — Influenza, Pneumonie, Typhus — unter Umständen ein die Krankheit auslösendes Moment zu erblicken haben. Entweder erzeugen diese Infektionskrankheiten direkt die von uns geschilderte Ernährungsstörung in den betreffenden Knochenpartien oder sie erzeugen zunächst eine infektiöse Entzündung der Nasenschleimhaut, welche, in die Tiefe greifend, zu einer Ernährungsstörung des darunter liegenden Knochens führt. Um aber zu

verstehen, dass diese Ernährungsstörung des Knochens auch nach Ablauf der Infektionskrankheit weiter fortbesteht, ja sich sogar noch weiter entwickelt und nun sekundär wieder die Schleimhaut in ihren Lebensfunktionen beeinflusst, dazu bedarf es der Annahme, dass bei gewissen Individuen — infolge eines uns noch unbekannten ätiologischen Momentes — eine gewisse Labilität in dem Ernährungsmechanismus gewisser Knochenzellen vorhanden ist, die nach Einwirkung besonderer auslösender Momente zu einer andauernden Störung der Ernährung führt.

Dass eine derartige Annahme nicht ohne Analogon dasteht, beweist uns der Vergleich mit der tertiären, resp. der hereditären Syphilis, wie ja die Syphilis überhaupt so überraschend zahlreiche Vergleichspunkte mit der Ozaena darbietet. Die tertiäre Lues ist bekanntlich am häufigsten in den oberen Luft- und Speisewegen lokalisiert. Die tertiären Erscheinungen der hereditären Lues treten mit Vorliebe entweder bald nach der Geburt oder in der Pubertätszeit auf. Dass die Syphilis nach fieberhaften Erkrankungen mit besonderer Vorliebe zu frischen Eruptionen führt, ist allbekannt. Das dem Körper innewohnende syphilitische Virus schafft die Disposition zur Erkrankung. Die Infektionskrankheit ist das die Manifestation der syphilitischen Erkrankung auslösende Moment. Hat der syphilitische Erkrankungsprozess einmal begonnen, so besteht er, unabhängig von der vorausgegangenen Infektionskrankheit andauernd weiter fort, solange wir nicht eine antisyphilitische Behandlung einleiten oder andere günstige Momente ihn in seiner Wirksamkeit beeinträchtigen. Und ebenso, wie der durch die fieberhafte Erkrankung ausgelöste tertiär-syphilitische Prozess sich entweder im Knochen der Nase etablieren und von hier aus die Schleimhaut in Mitleidenschaft ziehen kann oder zuerst zu einer Schleimhauterkrankung führt, die dann sekundär in die Tiefe auf den Knochen übergreift, ebenso wird die durch eine vorausgegangene Infektionskrankheit ausgelöste Ozaena entweder direkt eine Ernährungsstörung im Bereiche gewisser Knochenpartien der Nase hervorrufen, oder aber zunächst einen Schleimhautkatarrh erzeugen, der in seiner natürlichen Rückwirkung auf den darunter liegenden Knochen zu einer Ernährungsstörung des letzteren führt — nicht etwa in dem Sinne, wie es die Anhänger der Krauseschen Vorstellung annehmen, dass durch die Schrumpfung des periostalen Bindegewebes eine Striktion auf den Knochen ausgeübt werde, sondern derart, dass durch den Katarrh jene — durch das Vorhandensein des ozaenösen Giftes im Körper vorbereitete — Ernährungsstörung gewisser Knochenzellen herbeigeführt werde, welche dieselben unfähig macht das ihnen in genügender Quantität und bester Beschaffenheit zugeführte Nährmaterial in zweckmässiger Weise zu verarbeiten. Es mag dahingestellt bleiben, ob dieser letzte Modus, demzufolge die Ernährungsstörung des Knochens in letzter Linie durch den Katarrh der denselben überziehenden Schleimhaut veranlasst wird in Wirklichkeit vorkommt, oder ob nicht vielmehr der uns — unter den Symptomen einer Schleimhautschwellung mit reichlich vermehrter, schliesslich eitriger Sekretion — entgegentretende

Schleimhautkatarrh bereits als das erste Zeichen der Funktionsstörung des darunterliegenden Knochens aufzufassen ist.

Dieselbe Rolle, die wir der Infektionskrankheit zuschreiben, werden wir natürlich auch jenen Umwälzungen, die im menschlichen Körper mit der beginnenden Pubertät eintreten, zuerkennen müssen. Wir werden in den Pubertätsvorgängen nicht nur ein exacerbierendes, sondern auch ein direkt auslösendes Moment für den Ozaenaprozess erblicken müssen. Dieses zugegeben, sind wir zu der Feststellung gelangt, dass die Ozaena sich zu drei verschiedenen Zeitperioden entwickeln kann, nämlich

1. angeboren resp. in den ersten Lebensjahren, d. h. zur Zeit des werdenden Knochens;

2. gleichzeitig mit den im Körper sich entwickelnden und ausbildenden Pubertätserscheinungen, d. h. zur Zeit des wachsenden Knochens;

3) in späteren Lebensjahren nach beendetem Knochenwachstum,

und wir werden die Frage stellen müssen:

C. „Welchen verschiedenen Formveränderungen sind die das Nasengerüst im weiteren Sinne zusammensetzenden Schädel- und Gesichtsknochen unterworfen, je nachdem die Ozaenaerkrankung sie in ihrem Werden, ihrem Wachstum oder ihrer weiteren Existenz beeinträchtigt?"

Beginnen wir — in der Voraussetzung, hier den einfachsten Verhältnissen zu begegnen — zunächst mit den Ozaenafällen, die nach beendetem Knochenwachstum, d. h. etwa nach dem 20. Lebensjahre, zur Entstehung gelangen. Am Knochengerüst des Schädels ist alles fertig und der Haushalt des Körpers ist nur noch darauf bedacht, das Bestehende zu erhalten. Was besonders am Schädel definitiv gestaltet ist, das ist die Form, sowohl die Form des Schädels als Ganzes, als auch die seiner einzelnen Teile. Es steht fest, ob das betreffende Individuum einen brachy-, meso- oder dolichozephalen Schädel, ein chamae-, meso- oder leptoprosopes Gesichtsskelett hat, ob Platy-, Meso- oder Leptorrhinie besteht u. s. w. Alle einzelnen Schädelknochen, Kiefer, Keilbein, Siebbein und die anderen sind endgültig gestaltet, ihre Form und Grösse sind endgültig festgelegt. Hieran vermag der Ozaenaprozess nichts mehr zu ändern. Das leptoprosope Individuum, das in diesem Alter an Ozaena erkrankt, wird leptoprosop bleiben, mögen die einzelnen Knochen auch noch so atrophisch, mag das Lumen der Nase auch noch so weit werden. Weder die Form der Apertura piriformis, noch die gegenseitige Lagerung der einzelnen Knochen zu einander vermag durch den Erkrankungsprozess nachträglich beeinflusst zu werden. Wenn es überhaupt etwas gibt, das uns gestattet, den in späteren Jahren an Ozaena erkrankten Personen ihre Erkrankung äusserlich an dem Gesicht abzusehen, so ist es eine gewisse teigige Schwellung der Haut über dem Nasenrücken und in der

Nachbarschaft desselben, welche in einer Reihe der Ozaenafälle — gleichgültig in welchem Lebensalter dieselben zur Entwicklung gelangen, aber entschieden häufiger bei den jugendlichen Formen und in Fällen besonders intensiver Erkrankung — sich ausbildet. Wir werden diese Schwellung auf die Erkrankung des Knochens der Nasenbeine und der aufsteigenden Aeste der Oberkieferbeine, welche dicht unter der äusseren Haut gelegen sind, zurückführen müssen. Denn ebenso, wie der in der Ernährung gestörte Knochen — wie wir gesehen haben — nach der einen Seite gewisse Stoffe durch die Nasenschleimhaut hindurch auf deren Oberfläche entsendet, wird er solche auch nach der andern Richtung in die ihn äusserlich bekleidende Haut hineinschicken. Die Beschaffenheit der Hautoberfläche, die besonderen Zirkulationsverhältnisse der Haut, das Vorhandensein eines straffen Periostes u. dgl. mehr werden verhindern, dass sich in der äusseren Haut ebenso schwerwiegende Veränderungen entwickeln, wie in der Nasenschleimhaut. Nichtsdestoweniger dürfte wohl die Vorstellung berechtigt sein, dass es hier zu einer Imprägnierung des kutanen und besonders des subkutanen Gewebes mit den aus dem Knochen stammenden Substanzen kommt und dass wir in der teigigen Schwellung der Haut, in ihrem blassen, fahlen Aussehen den äusseren Effekt dieses Vorganges zu erkennen haben.

Entwickelt sich der Prozess aber zu einer Zeit, in der die Knochenbildung zwar im wesentlichen bereits abgeschlossen, der fertige Knochen aber noch lebhaften Wachstumsvorgängen unterworfen ist, so werden wir allerdings mehr oder weniger erhebliche Formveränderungen des Knochengerüstes zu erwarten haben. Welcher Art dieselben sein müssen, leuchtet ohne weiteres ein, wenn wir die Form des kindlichen Nasengerüstes mit der des ausgewachsenen vergleichen. Als wesentlich kommen hier folgende Unterschiede in Betracht:

1. Während beim Neugeborenen der Siebbeinabschnitt der Nase doppelt so hoch ist als der Kieferabschnitt, sind beim Erwachsenen beide Abschnitte beinahe gleich hoch. Beim Neugeborenen liegt eine, die tiefsten Punkte beider Infraorbitalränder verbindende Linie fast im Niveau des Nasenhöhlenbodens, beim Erwachsenen ist der unterhalb dieser Linie gelegene (infraorbitale) Anteil der Nase annähernd ebenso gross, wie der oberhalb derselben befindliche (orbitale) Anteil. Beim Neugeborenen liegt der harte Gaumen etwa im Niveau der Tubenmündung, im 8. Lebensjahre liegt letztere bereits im Niveau des hinteren Endes der unteren Muschel, nach dieser Zeit sogar noch darüber. Dieses besonders ausgeprägte Höhenwachstum des Kieferanteils der Nase ist auf die Entwickelung eines eigentlichen Kieferkörpers zurückzuführen, eine Entwicklung, welche auf dem Durchbruch der Zähne — zunächst der Milchzähne, später der bleibenden Zähne — und dem von denselben beim Kauakt auf den Kiefer übertragenen physiologischen Reiz beruht, der eine Vermehrung der Knochenmasse in der Richtung des Druckes zur Folge hat. Gemäss dem grösseren Druck, den die bleibenden Zähne in dieser Beziehung ausüben und den grösseren Anforderungen, die an dieselben beim Kauakt

gestellt werden, entwickelt sich auch von der Pubertätszeit bis zum vollendeten Wachstum die untere Gesichtshälfte mehr als die obere[1]). Die Kindernase ist demnach hyperplatyrrhin und gewinnt erst im Laufe des Wachstums die ihr zukommende Form.

2. Während vor dem Durchbruch des I. Mahlzahnes, also bis zum 5. oder 6. Lebensjahre, die Gegend der Choanen im transversalen Querschnitt des II. Backenzahnes liegt, verlängern sich von dieser Zeit an Gaumen- und Nasenhöhle in sagittaler Richtung um die Länge der drei neu hervorbrechenden Mahlzähne. Auch der Durchbruch der mehr Raum beanspruchenden Ersatzzähne bedingt bereits ein Wachstum der Kiefer resp. ihrer Proc. alveolares et palatini in sagittaler Richtung. Demgemäss ist der Gaumen (und damit auch die Nasenscheidewand) des Kindes im sagittalen Durchmesser relativ kürzer als beim Erwachsenen.

3. Während die Nase des Neugeborenen flach erscheint, wächst das Nasengerüst — allerdings erst verhältnismässig spät — aus dem Gesichtsschädel des Kindes heraus und zwar ist dies Herauswachsen bedingt a) durch das sagittale Wachtsum des Siebbeins und des hinter demselben gelegenen Keilbeinkörpers, b) dadurch, dass der sich später einschiebende Mahlzahnanteil des Oberkiefers den letzteren nach vorn drängt, c) durch das Hervortreten des Zwischenkiefers, welches gleichfalls mit der Zahnentwicklung zusammenhängt.

Bleiben nun die Wachstumserscheinungen mehr oder weniger aus, so müssen die die Nase zusammensetzenden, an ihrem Aufbau beteiligten Knochen mehr oder weniger in einer Form und Grösse verharren, wie sie dem Kindesalter entspricht. Wir haben bereits in der Einleitung gesehen, dass diese vollkommen den Beobachtungen all' derjenigen Autoren entspricht, welche sich mit den Veränderungen des Knochengerüstes bei der Ozaena beschäftigt haben. Je früher der Erkrankungsprozess einsetzt, je intensiver er sich gestaltet, um so deutlicher wird die kindliche Form ausgesprochen sein. Die Form, welche die Ozaenanase schliesslich definitiv annimmt, hängt aber nicht zum geringsten Teil noch von einem 3. Faktor ab, nämlich von der dem betreffenden Individuum seiner Anlage nach zukommenden individuellen Nasenform, welche eine leptorrhine, mesorrhine oder platyrrhine sein kann, resp. von der dem ganzen Gesichtsschädel des Patienten eigentümlichen leptoprosopen, mesoprosopen oder chamaeprosopen Form. Hemmt die Ozaena den Kieferknochen in seinem Höhenwachstum, so werden der Kieferkörper sowohl, wie sein Proc. frontalis verkürzt, der Obergesichtsindex $\left(\frac{\text{Obergesichtshöhe} \times 100}{\text{Jochbreite}}\right)$ wird kleiner, d. h. die Gesichtsform wird verändert im Sinne der Chamaeprosopie: Auch das Zurückbleiben des Kiefers im sagittalen Wachstum führt nicht nur zur Verflachung

1) Merkel, Topograph. Anatomie. I. Bd. 1885—90. S. 173 u. 305. Zitiert nach Kayser: Ueber die Beziehungen von Nasenkrankheiten auf den Gesichtsausdruck. Bresgens Abhandlungen. IV. Bd. No. 1. 15. Jan. 1900.

der äusseren Nasenform, sondern gleichfalls zur Umgestaltung der Gesichtsform im Sinne der Chamaeprosopie. Das ist die Lösung des Rätsels, weshalb wir die Ozaena vornehmlich bei Chamaeprosopen finden. Dass eine derartige Formveränderung bei Personen, die ihrer Anlage nach bereits Chaemaeprosopen sind, entstellender wirken muss, als bei Leptoprosopen, liegt auf der Hand.

Noch hochgradiger müssen die Veränderungen des Gesichtsskeletts natürlich werden, wenn sich der Prozess zur Zeit des werdenden Knochens, d. h. im fötalen Leben oder in den ersten Lebensjahren nach der Geburt entwickelt. Ob es eine fötale Ozaena in Wirklichkeit gibt, mag dahingestellt bleiben. Ich selbst habe mehrere Fälle gesehen, bei denen die Eltern angaben, dass die „Schmutznase" vom Tage der Geburt an vorhanden war. Rivière[1]) will Rhinitis atrophicans foetida im ersten Lebensjahre in $^1/_{10}$ pCt. aller Fälle beobachtet haben. Wie dem auch sei! Dass die Ozaena bereits in den ersten Lebensjahren vorkommt, darf wohl als unbestrittene Tatsache gelten. Die Nase wird in diesen Fällen naturgemäss den Typus der Nase des Neugeborenen bewahren. Sie wird nicht nur mangelhaft aus dem Gesicht hervortreten und abgeplattet erscheinen, sondern sie wird, besonders an ihrer Wurzel, tief eingezogen sein, so dass eine wirkliche Sattelnase entsteht. Der Sattel wird sich im Laufe der Jahre noch dadurch vertiefen, dass der obere Teil der Nase infolge des Wachstumstillstands der Siebbeingegend in seiner eingesunkenen Lage verharrt, der untere Theil dagegen infolge der Zahnentwicklung zugleich mit dem Proc. palatinus und alveolaris etwas nach vorn getrieben wird. Berücksichtigen wir ferner, dass in diesen Fällen die äussere Nase als Ganzes in ihrer Grösse die kindlichen Dimensionen bewahrt, so entstehen vor unserem Auge jene abschreckenden Formen der Ozaenanase, welche rein äusserlich von den durch tertiäre Nasensyphilis bedingten Formveränderungen nicht zu unterscheiden sind. Auch die von Hopmann beschriebene Verlagerung des Vomer, eine Anomalie, bei der der Vomer verkürzt und mit seinem hinteren Rande und den Alae nicht an normaler Stelle, sondern vor derselben angelagert ist, kann nur zu einer Zeit entstanden sein, zu welcher noch keine Synostose zwischen den Alae vomeris und dem Rostrum sphenoidale bestand.

Die Anschauung, dass die Sattelnase bei Ozaena dann auftritt, wenn sich die Erkrankung schon im frühen Kindesalter zeigt, ist schon von Habermann ausgesprochen worden (l. c. S. 382), doch macht dieser Autor einen infolge der Schleimhauterkrankung entstehenden Schwund der Scheidewand, nicht eine primäre Wachstumshemmung für die Entstehung dieser Nasenform verantwortlich. Letzteres tat erst drei Jahre später Potiquet, und zwar, wie wir gesehen haben (cf. S. 280), in geradezu vollendeter Weise. Aber auch er bringt die Atrophie des Knochens, bzw. dessen Wachstumsstillstand in Abhängigkeit von einer vorausgegangenen Schleimhauterkran-

1) Rivière, L'ozène chez le nourrison. Lyon méd. 1903.

kung. „Warum“, so schreibt er, „sollte der vordere obere Teil der Nasenhöhlen, welcher äusserlich der knöchernen Partie der Nase entspricht, der Rhinitis entzogen bleiben?“ Aber er fährt fort: „Peut-ètre l'arrèt de développement des os propres et de la portion antérieure de la branche montante des maxillaires supérieures est-il en outre favorisé par une synostose anormale et précoce des os propres entre eux et de os propres avec la branche montante des maxillaires? En tout cas, il n'est pas irrationnel de penser que cette synostose, qui s'observe dans la syphilis nasale, puisse, malgré la différence des deux processus, exister également parfois dans l'ozéne vrai“. Einen gleichen Gedanken entwickelt Hopmann (l. c. Archiv für Laryngol. Bd. I. S. 43), wenn er schreibt: „Es ist denkbar, dass die Alae vomeris, welche mit den Synchondrosen der Schädelbasis (des sogenannten Os tribasilare) in Verbindung treten, und ebenso die Flügelfortsätze des Keilbeins allzuweit nach vorn verschoben werden, wenn die normale Entwicklung des Knorpels irgendwie im fötalen Leben gestört wird. Da die Synostose der Synchondrosis spheno-occipitalis erst mit dem 18. bis 20. Lebensjahre vollständig wird, so kann zu frühzeitige Synostose oder mangelhaftes Knorpelwachstum die Verschiebung nasaler Skeletteile auch nach der Geburt noch bewirken, doch wird dieses auch dann wahrscheinlich wohl nicht infolge von Nasenkatarrhen, sondern auf Grund der angeborenen Wachstumsanlage geschehen“.

Ob wirklich derartige frühzeitige Synostosen an den Wachstumsstörungen und Formveränderungen des Gesichtsskeletts und der zu ihm in Beziehung stehenden übrigen Teile des Schädels die Schuld tragen, mag dahingestellt bleiben. A priori erscheint diese Annahme nicht sehr wahrscheinlich. Was wir bisher vom histologischen Bilde des erkrankten Knochen bei der Ozaena wissen, spricht für eine direkte Beeinträchtigung der Knochenneubildung, nicht für eine Steigerung derselben. Wir würden daher eher eine Verzögerung bezüglich der Umwandlung der Synchondrosen in Synostosen zu erwarten haben, als eine Beschleunigung. Immerhin entstammen unsere bisherigen histologischen Befunde dem von Erwachsenen entnommenen Untersuchungsmateriale, während die Verhältnisse am Neugeborenen noch nicht studiert sind. Es fehlen uns hier also die Grundlagen für ein massgebendes Urteil.

Von grossem Interesse dagegen ist Hopmanns Hinweis auf Kaufmanns Untersuchungen über die sogenannte fötale Rachitis[1]). Dieser Autor berichtet unter anderem über Schädeluntersuchungen an 12 Föten, von denen ein Teil eine tiefe Einziehung der Nasenwurzel, der andere nur eine Abplattung, ein mangelhaftes Hervortreten der ganzen Nase zeigte. In beiden Gruppen fanden sich Fälle mit praematurer Synostose und Fälle ohne eine solche. Das Resultat, zu welchem Kaufmann nach sorgfältig-

1) Eduard Kaufmann, Untersuchungen über die sogenannte fötale Rachitis (Chondrodystrophia foetalis). Berlin bei Georg Reimer. 1892. Mit 6 lithographirten Tafeln.

ster Messung dieser fötalen Schädel gelangt, lautet: „1. Die Nasenoberkieferteile können zwar in ihrer Entwicklung von der Schädelbasis abhängig sein, derart, dass sie bei praematurer Synostose an dem Tribasilare oder bei mangelhaftem Wachstum desselben nicht genügend nach vorn geschoben werden, sodass die Nasenwurzel eingezogen erscheint, aber 2. Mangelhaftes Wachstum der vor dem Tribasilare gelegenen knorpligen Skeletteile allein kann ebendenselben Effekt hervorbringen, wobei also das Tribasilare unverändert in Bezug auf sein Wachstum sich verhalten kann." Hopmann geht also wahrscheinlich zu weit, wenn er auf die frühzeitige Synostose der Synchondrosis spheno-occipitalis so grosses Gewicht legt. Eine Beschränkung des Wachstums des Keilbeinkörpers, seiner Flügel und Fortsätze, sowie der sich an dieselben anschliessenden Knochen, kommt, wie Kaufmanns Untersuchungen einwandsfrei ergeben haben, auch ohne diese frühzeitige Synostose zu Stande. Vergessen wir nicht, dass jeder Schädelknochen mit seinen Nachbarknochen eng zusammenhängt, also auch durch Druck, Zug oder dergl. Einfluss auf deren Gestaltung ausübt. Entwickelt sich der Gaumen in sagittaler Richtung nicht weit genug nach hinten, so wird er den an ihm inserierenden Vomer in dessen unteren Teil nach vorn ziehen. Daher die von Siebenmann an dem Materiale der Baseler anatomischen Sammlung festgestellte Tatsache, dass bei Chamaeprosopen die hintere Septumkante nicht so steil abfällt, wie bei den Schmalgesichtern, sondern etwas schräger nach vorn unten verläuft. Bleiben die Oberkiefer in ihrem Höhenwachstum zurück, so werden auch die sich an die hintere Fläche ihres Körpers ansetzenden Proc. pterygoidei etwas kurz geraten, da der Wachstumsreiz, den der Oberkieferkörper durch sein Wachstum nach unten und durch den dadurch an den Proc. pterygoidei erfolgenden Zug auf die letzteren ausübt, nunmehr geringer wird. In gleicher Weise wird ein in sagittaler Richtung verkürzter Oberkiefer eine schräge Stellung der Proc. pterygoidei von hinten oben nach vorn unten zur Folge haben. Eine Wachstumshemmung im Bereiche des Keilbeinkörpers wird auch ohne Synostosis spheno-occipitalis eine Verkleinerung dieses Körpers in allen Dimensionen, und damit unter Umständen eine Verschmälerung der Choanen zur Folge haben. Ebenso aber, wie Siebbein und Keilbein in ihrem Wachstum in gewisser Beziehung abhängig sind vom Wachstum des Oberkiefers, ebenso wird umgekehrt das Wachstum des letzteren beeinflusst durch dasjenige des Sieb- und Keilbeins. Nur wenn all' diese Knochen auf normale Wachstumsreize in normaler Weise reagieren, nur dann werden normale Formen sich entwickeln können, mögen diese dem chamaeprosopen oder leptoprosopen Typus angehören, nur dann wird sich eine normal gestaltete Choane bilden, d. h. eine solche, deren Begrenzungen in einer Ebene liegen, mag auch diese Ebene in ihrem unteren Teile mehr oder weniger schräg nach vorn geneigt sein. Erst in dem Augenblick, in welchem das Wachstum in den einzelnen Knochen gestört ist, in welchem die erkrankten Knochen auf normale Wachstumsreize nicht mehr in normaler Weise reagieren oder die gesunden in-

folge der Erkrankung benachbarter Knochen in ihrer Reaktion auf die ihnen zugehenden Wachstumsreize nicht mehr in normaler Weise reguliert werden, erst dann wird es möglich sein, dass z. B. der Vomer, der in seiner Entwicklung vom Keilbein, der Lamina perpendicularis des Siebbeins, dem Kiefer- und Gaumenbein beeinflusst ist, abnorm gelagert erscheint oder dass die mediale Platte des Proc. pterygoideus, welche die laterale Umgrenzung der Choane bildet und welche überdies insofern eine Ausnahmestellung einnimmt, als sie nicht zum Primordialkranium gehört[1]), Anomalien darbietet. Jedenfalls aber sind wir imstande, alle Formveränderungen, welche die äussere und innere Nase bei der Ozaena darbietet, auf Wachstumshemmung der einzelnen Knochen, resp. der fötalen Knorpel zurückzuführen und bedürfen nicht der Annahme einer frühzeitigen Verknöcherung der Synchondrosis spheno-occipitalis, resp. der übrigen speziell die Knochen des Gesichtsschädels mit einander verbindenden Nähte.

In dieser Meinung werden wir bestärkt durch die Mitteilung Kaufmanns, dass die mikroskopische Untersuchung an den Knochen seiner zwölf Fälle eine Veränderung an den knorpligen Skeletteilen ergeben hat; der Knorpel wächst nicht mehr im physiologischen Sinne, es besteht ein Zustand von Dystrophie des Knorpels. Kaufmann verwirft daher auch den Ausdruck „fötale Rachitis", weil er zur Verwechslung mit rachitischen Knochenveränderungen führen könnte, mit denen diese Prozesse garnichts zu tun haben und ersetzt ihn durch den Ausdruck „Chondrodystrophia foetalis". Hier ist der Ort daran zu erinnern, dass auch wir auf Grund vielfacher Erwägungen zu dem Resultat gelangt waren (cf. S. 296), dass es die dem Knorpel und Knochen gemeinsamen Substanzen sein müssen, welche bei der bei der Ozaena in Frage stehenden Ernährungsstörung eine Schädigung erleiden. Würde also die Ozaena bereits in der Fötalzeit zur Entwicklung gelangen, was, wie wir gesehen haben, für einen kleinen Teil der Fälle möglich, aber nicht bewiesen ist, so würden wir uns eine Chondrodystrophia foetalis sehr wohl als Grundlage des Erkrankungsprozesses bei der fötalen Ozaena denken können.

Nun bestehen gewisse Beziehungen zwischen der Chondrodystrophia foetalis und dem Kretinismus. Abgesehen von der kretinhaften Physiognomie dieser Fälle sind sie auch — wenngleich weit seltener als dies bei den Kretins beobachtet wird — durch eine Vergrösserung der Schilddrüse bisweilen ausgezeichnet. Wenn nun auch Ozaena und Kretinismus nichts mit einander zu tun haben, so wird immerhin, von diesem Gesichtswinkel aus betrachtet, unser besonderes Interesse wachgerufen, wenn uns Valentin[2]) berichtet: „Im Kanton Bern kommt die Ozaena ganz über-

1) cf. Adolphe Hannover, Le cartilage primordial et son ossification dans le crâne humain avant la naissance. Copenhague. 1881. p. 37.

2) Valentin, Verhandlungen des X. internat. med. Kongresses. Berlin 1890. S. 9. Diskussion zu den Ozaenareferaten.



wiegend im Kropfgebiet vor, wo die Degeneration eines grossen Teils der Bevölkerung zur Verbildung des Gesichtsschädels mit tiefliegender Nasenwurzel und verengter oberer Nasenhöhle geführt hat." Im Uebrigen weist Kaufmann darauf hin, dass aus den mit sogen. foetaler Rachitis behafteten Kindern unter Umständen, d. h. wenn sie Lebens- und Entwicklungsfähigkeit besitzen, „mikromele Zwerge" sich entwickeln, welche trotz äusserer Aehnlichkeit mit gewissen Formen des Kretinismus keine Störungen der Intelligenz aufweisen. Kaufmann zitiert ferner einen Fall von Porak, aus dem hervorgeht, dass die Chondrodystrophie vererbbar ist. Kurzum, gewisse klinische Erscheinungen weisen immerhin auf die Möglichkeit eines lockeren Zusammenhanges zwischen der Kaufmannschen Chondrodystrophia foetalis und jener Ernährungsstörung der Schädelknochen hin, als welche wir die Ozaena definiert haben. Wir können diesen Zusammenhang vielleicht dahin präzisieren, dass wir sagen: „Die Ozaena gehört möglicherweise zu jenen Erkrankungsformen, welche Kaufmann unter dem Sammelnamen der Chondrodystrophia foetalis beschrieben hat." Dass es sich hier um verschiedene Erkrankungsformen und nicht um eine einheitliche Erkrankung handelt, geht aus den histologischen Befunden hervor, welche Kaufmann nach detaillierter Schilderung kurz in folgende Worte zusammenfasst: „Der Knorpel tritt entweder in einen Zustand der Erweichung (Chondrodystrophia malacia seu Chondromalacia foetalis) oder in einen rein torpiden Zustand von Wachstumsstillstand (Chondrodystrophia hypoplastica) oder, es wird dem Knorpel zwar nicht jede Wachstumsregung unmöglich gemacht, er ist aber immerhin unfähig, Reihen zu bilden und somit zum Längenwachstum des Knochens beizutragen. Ja, wir sehen Fälle, in denen der solchermassen im physiologischen Sinne untüchtig gewordene Knorpel sogar ein aussergewöhnlich lebhaftes allseitiges, aber ungeordnetes Wachstum entwickelt, so dass man berechtigt ist, von einer Chondrodystrophia hyperplastica zu sprechen."

Was die Ozaena von den übrigen Erkrankungsformen dieser Gruppe unterscheidet, ist die Tatsache, dass die Knochenerkrankung — soweit wir dies bisher wissen — ausschliesslich die Schädelknochen und unter ihnen besonders diejenigen des Gesichtsschädels betrifft. Dasselbe Phänomen unterscheidet auch die Knochenveränderungen bei der Ozaena von denjenigen bei der kindlichen Rachitis, welche man ebenso wie die Osteomalacie zum Vergleich herangezogen hat. Es wäre müssig, darüber zu diskutieren, ob derartige Vergleiche mit mehr oder weniger Berechtigung angestellt worden sind. Wollte man das klinische Bild zur Entscheidung bei derartigen Vergleichen heranziehen, so würde man auf Schritt und Tritt schwerwiegenden Differenzen begegnen. Der pathologische Befund aber, speziell das histologische Bild bietet uns keine Vergleichsmöglichkeiten, denn die Ozaena wurde bisher histologisch nur an den zarten Muscheln, nie aber an den kompakten Knochen des Gesichtsschädels studiert. Hier harret unser noch eine recht schwierige und zeitraubende Arbeit. Bevor diese geleistet

ist, müssen wir uns jedes Urteils über die Natur des Knochenprozesses enthalten.

Was die Ozaena ferner von den zur Gruppe der Chondrodystrophia foetalis gehörigen Erkrankungsformen unterscheidet, ist die unumstrittene Tatsache, dass die durch dieselbe bedingten Veränderungen der Sekretion sowohl, als auch die Atrophie und die mit derselben im Zusammenhang stehenden Formveränderungen des Gesichtsschädels, sich, äusserlich erkennbar, erst nach der Geburt zu entwickeln scheinen, wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, ja, dass die ganze Entwicklung des Krankheitsprozesses erst in spätere Lebensjahre fallen kann.

Ueber die Aetiologie all dieser von Kaufmann beschriebenen Wachstumsstörungen des foetalen Skeletts sind wir leider noch völlig ununterrichtet. Dasselbe gilt von der Ozaena. Diejenige Erkrankung, welche in ihrem Verlaufe die meisten Vergleichspunkte mit der Ozaena bietet, ist unzweifelhaft die Syphilis. Ich habe in den vorstehenden Ausführungen wiederholt und mit Absicht die Syphilis zum Vergleiche herangezogen und bin zu meiner Auffassung vom Wesen der Ozaena dadurch gelangt, dass ich mir die Aufgabe stellte, das der Ozaena und der tertiären Nasensyphilis Gemeinsame herauszufinden, jenen Faktor, der bei beiden Erkrankungen zur Atrophie und zur fötiden Borkenbildung führt. Das eine glaube ich mit voller Bestimmtheit sagen zu können: Wenn nicht die Syphilis selbst für die Ozaena verantwortlich zu machen ist, so handelt es sich jedenfalls um ein Krankheitsgift, das in seiner Wirkung auf den menschlichen Organismus zu täuschend ähnlichen Erscheinungen führt. Jedenfalls gibt es im ganzen Verlaufe der Ozaena nicht ein einziges Symptom, das nicht durch die Annahme einer hereditären syphilitischen Infektion hinlänglich und zwanglos erklärt werden könnte. Die gewichtigen Gründe, welche die Gegner der Lehre von der syphilitischen Natur der Ozaena zu ihrem Standpunkt veranlassen, sind mir wohlbekannt. Ich selbst habe ihnen ein schwerwiegendes Argument verschafft, indem ich als erster nachwies, dass die serodiagnostischen Untersuchungen reiner Ozaenafälle auf Syphilis stets ein negatives Resultat ergeben. Ich habe in meiner diesbezüglichen Arbeit erörtert, dass und warum mir die Resultate der serodiagnostischen Untersuchung nicht ausschlaggebend zu sein scheinen. So verlockend es auch ist, vermag ich dennoch an dieser Stelle auf die so überaus interessante und wichtige Streitfrage nicht näher einzugehen, da Betrachtungen über die Aetiologie der Ozaena streng genommen nicht zu unserm Thema gehören uud demgemäss nur insoweit angestellt werden können, als sie imstande sind, die in Frage stehende Hypothese zu stützen resp. ihr als Fundament zu dienen.

Die Ozaena ist eine vererbbare Krankheit. Nichtsdestoweniger tritt sie — abgesehen von vereinzelten Ausnahmen — nicht kongenital, sondern zu den verschiedensten Zeiten im Laufe der ersten 30 Lebensjahre, meist allerdings in den ersten Lebensjahren in die Erscheinung. Das vererbte Krankheitsgift bleibt also bis zu dieser Zeit latent und gelangt, wie wir gesehen

Ein ererbtes Krankheitsgift bedingt eine angeborene Lab…

Diese führt nach Einwirkung beso…

zu einer

Pathologischen Störung der Knochenernähr…

Die Knochenzellen haben die Fähigkeit eingebüsst, die ihnen in hinreichender Menge zugeführten wohlbeschaffenen Nährmaterialien in richtiger Weise zum Aufbau der Knochensubstanz zu verwerten.

Dieses führt:

a) beim Beginn d. Erkrankung während der Fötalzeit resp. in d. ersten Lebensjahren zu: Sattelnase von kindlichen Dimensionen und hyperplatyrrhiner Form nebst gleichzeit. Wachstumshemmung u. Atrophie sämtl. Gesichtsknochen

b) beim Beginn d. Erkrankung während der Wachstumsperiode der fertigen Knochen zu: mehr od. wenig. breitem abgeplattetem Nasenrücken u. Umwandlung der individuellen Gesichtsform im Sinne der Chamaeprosopie bei gleichzeitig. Atrophie sämtl. Gesichtsknochen

c) beim Beginn d. Erkrankung nach beendetem Knochenwachstum zu: unveränderter Gesichts- u. Nasenform und ausschliesslich. Atrophie d. Gesichtsknochen, die ebenso wie in d. Fällen früherer Erkrankung besonders im Naseninnern sich bemerkbar macht

1. durch…

Die patholog. veränd. Gewebsflüssigkeit vermag die einzelnen Schleimhautbestandteile nicht in genügender Weise zu ernähren

Die path… veränderte … websflü… übt ein… Reiz auf … strömte… haut a…

Weite der Nasenhöhle

Atrophie der Schleimhaut

Die Atrophie d. Muskulatur des Schwellgewebes und der abführenden Venen bedingt: Dauernden Kollaps des Schwellgewebes

Mit d. Gewebe gehen auch die zugehörigen Kapillaren zugrunde. Dies bedingt: Anämie der Schleimhaut

Mechanische Erschwerung des Herausbeförderns der Sekrete, daher zunehmende Verdunstung ihrer flüssigen Bestandteile i. e.

Halb stagnierender, reichlich venöser Blutstrom

Ent… abs…

Borkenbildung, begünstigt durch die ← – – – – – → Qualitative Veränder…

Fötor infolge fauliger Zersetzung des in fehlerhafter Qualität abgesonderten Sekretes unter sekundärem Hinzutritt von Bakterien.

Chemismus gewisser Knochen, besonders der Gesichtsknochen.

omente
a) physiologischer (Pubertätserscheinungen), welche die Knochenerkrankung direkt verursachen,
b) pathologischer (Infektionskrankheiten), welche die Knochenerkrankung direkt oder vermittels einer vorangehenden Schleimhauterkrankung hervorrufen

s Grundlage aller Krankheitserscheinungen.

Die Knochenzellen entsenden pathologische Produkte ihrer gestörten dissimilatorischen Tätigkeit in die Gewebsflüssigkeit und mit dieser

hleimhaut hindurch auf deren Oberfläche

pathologisch veränte Gewebsflüssigkeit mag den Epithelien d. rfläche, sowie d. Drünicht mehr die für das tbestehen ihrer Funk- notwendigen Stoffe zu übermitteln

ergang der Becher-n und Ersatz der-en durch Platten-epithel

leim- it des isen- krets

Gehalt an verfetteten u. verhornten Pflasterzellen

Die durch Aufnahme leimbildend. Substanzen konsistent u. durch Aufnahme von Kalksalzen stark alkalisch geword. Gewebsflüssigkeit vermag nach ihrem Durchtritt durch d. Epithel d. Nasensekret nicht zu verdünnen

Sie tritt in Erscheinung als flächenhaft abgesondertes, konsistentes, klebriges, stark alkalisches Gewebssekret, das leicht zu zähen Borken eintrocknet

etes

2. soweit die erkrankten Knochen unter der Haut liegen: in das subkutane Gewebe

Teigige Schwellung d. Haut über dem Nasenrücken und in der Nachbarschaft derselben

3. in die abführenden Lymphwege

Atrophie der submaxillar. Drüsen, d. tiefen Zervikaldrüsen, der Gaumen- u. Rachentonsillen, resp. d. ganzen lympatischen Apparates der hinteren und seitlich. Pharynxwand

4. auch breiten sich dieselben innerhalb der überschwemmten Gewebe selber aus

Begleitende Ozaena pharyngis et laryngis.

haben, zur Wirkung entweder auf Grund physiologischer (Pubertät) oder pathologischer (Infektion), in den Körper tief eingreifender, den Haushalt der Gewebe beeinflussender Vorgänge. Es erzeugt eine angeborene Labilität in dem Ernährungsmechanismus gewisser Knochengruppen, speziell derjenigen des Gesichtsschädels, die nach Einwirkung besonderer auslösender Momente zu einer andauernden Ernährungsstörung führt.

Diese Ernährungsstörung ist aber eine so wohl charakterisierte, die Krankheitserscheinungen sind so übereinstimmend, dass wir unbedingt auch in allen Fällen dasselbe Krankheitsgift als die Ursache der Erkrankung voraussetzen müssen. Wir können uns also nicht auf den Standpunkt Hopmanns stellen, welcher schreibt[1]): „Schwächende Krankheiten verschiedenster Art, namentlich solche der Mutter, sind gewiss nicht ohne Bedeutung in Hinsicht auf die Knochenverkrümmungen, wie Vomerverlagerung und dgl.; am meisten aber dürften Tuberkulose, Rachitis und Syphilis neben der direkten Vererbung der Anomalien hier in Betracht kommen. Besonders auf Rachitis und auch auf Syphilis weisen nicht nur die Befunde bei klassischer Ozaena mit Knochenschwund, sondern auch die im Gegensatz dazu, wenn auch weit seltener vorkommenden Formen dieser Krankheit hin, bei denen das Septum nicht verkürzt, sondern verdickt ist und der Choanalring wie mit einem Locheisen ausgeschnitten, aber eng und von sehr fester Knochensubstanz gebildet erscheint." Nach Hopmann ist also nur die Entwicklungsstörung eine hereditäre, in der Anlage bereits angeborene, während die Ozaena sich erst auf dieser Basis aus unbekannter Ursache, rein mechanisch, wie es Zaufal erklärte, entwickelt. Entwicklungsstörung und Ozaena stehen also nach Hopmann nicht in einem streng ätiologischen Zusammenhang. Aber, selbst wenn dies der Fall wäre, weiss Hopmann für die Entwicklungsstörung soviel mögliche Ursachen anzugeben, dass uns das ganze wohlcharakterisierte Krankheitsbild — dessen ganzes Weh und Ach von jeder akzeptablen Hypothese aus einem Punkt heraus erklärt werden muss — vollständig auseinanderfällt. Diesen Standpunkt können wir nicht teilen. Ebenso, wie es uns möglich war, auf der schwachen Basis unserer bisherigen Kenntnisse das ganze Wesen der Ozaena, die Art, wie die einzelnen Erscheinungsformen sich aneinander gliedern und von einander abhängen, von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus, wenn auch zunächst hypothetisch, zu erklären, ebenso müssen wir auch eine einheitliche Ursache für diesen typischen Krankheitsprozess fordern. Das hindert natürlich nicht, dass es auch hier Ausnahmen gibt. Ebenso wie eine Sattelnase durch tertiäre Syphilis einerseits, andererseits aber auch z. B. durch ein Trauma herbeigeführt werden kann, ebenso kann gewiss auch, worauf wir noch zurückkommen werden, ein der Ozaena täuschend ähnliches Bild, ja selbst eine mit ihr dem Wesen nach identische Erkrankung auf traumatischem Wege entstehen. Das sind aber Ausnahmen, die als

1) Hopmann, Verkürzung und Verlagerung des Vomer. Zeitschrift f. Laryngologie, Rhinologie und ihre Grenzgebiete. Bd. I. S. 312.

solche erkannt werden müssen und uns nicht vom rechten Wege ableiten dürfen.

Nach diesen Erörterungen wird es uns möglich sein, die Vorstellung, die wir vom Wesen der Ozaena gewonnen haben, in vorstehender Weise schematisch darzustellen (s. Tabelle).

Es erübrigt nunmehr noch unsere Anschauung von dem Wesen der Ozaena mit derjenigen anderer Autoren zu vergleichen und auf die wesentlichen Unterschiede hinzuweisen. Soweit es sich um Hypothesen handelt, die auf die Erkrankung des Knochens als auf ein wesentliches Moment Rücksicht nehmen, ist dies bereits geschehen. Es kommen demgemäss an dieser Stelle in erster Linie nur zwei Hypothesen in Betracht, welche viele Anhänger gefunden und unsere Anschauungen über das Wesen des Ozaenaprozesses Jahrzehnte lang beherrscht haben, nämlich 1. Bernhard Fränkels Lehre, der zufolge wir in der Ozaena eine besondere wohlcharakterisierte Form des chronischen atrophischen Schleimhautkatarrhs zu erblicken haben und 2. Michel und Grünwalds Hypothese, welche Nebenhöhlen- bzw. Herderkrankungen für die Entstehung der Ozaena verantwortlich macht.

B. Fränkels Hypothese.

Wir halten mit B. Fränkel die Schleimhauterkrankung, die wir als charakteristisch für die Ozaena anzusehen gewohnt sind, für eine atrophierende Form des chronischen Nasenkatarrhes und können selbst zugestehen, dass der Atrophie ein „hyperplastisches Stadium“ vorangeht, da die pathologischen Produkte der histologisch nachweisbaren regressiven Metamorphose des Knochengewebes bei ihrem Durchtritt durch die Schleimhaut dieselbe entzündlich reizen und daher eine Schwellung herbeiführen. Wir würden also nur an Stelle des „hyperplastischen Stadiums“ ein „Stadium der entzündlichen Schwellung“ zu setzen haben, um unsere diesbezügliche Auffassung mit derjenigen B. Fränkels in Einklang zu bringen.

Während aber B. Fränkel meint, dass der Schleimhautkatarrh aus sich selbst heraus schliesslich zur Ozaena wird, dass es nur eines langen Bestehens des Schleimhautkatarrhes bedarf, um die Sekrete immer zellenreicher, wasserärmer und klebriger zu machen, halten wir diese für die Ozaena bezeichnende qualitative Veränderung der Sekrete für die Folge einer der Ozaena eigentümlichen durch eine eventuelle primäre Schleimhauterkrankung nur ausgelösten Ernährungsstörung des Knochens und gehen in dieser Auffassung so weit, dass wir den Satz formulieren: **„Ohne Knochenerkrankung keine Ozaena“.**

Auch wir gestehen den eigenartigen Zirkulationsverhältnissen im Bereiche der lateralen Nasenwand, insbesondere den durch Einlagerung des Schwellgewebes geschaffenen erschwerten Kreislaufbedingungen, eine wesentliche Bedeutung zu für die Beeinflussung des Knochens durch die Schleimhauterkrankung und umgekehrt der Schleimhaut durch die Knochenerkran-



kung und erblicken einen Beweis hierfür in dem Ablauf der Krankheitserscheinungen im Naseninnern, die von denjenigen an dem übrigen Knochengerüst der Nase wenigstens graduell verschieden sind. Eine wesentliche Ursache für die diesbezüglichen Differenzen scheint uns darin zu liegen, dass die Gewebsflüssigkeit im Bereiche des Naseninnern zum Teil genötigt ist, durch die Schleimhaut hindurch auf deren Oberfläche zu treten, eine bemerkenswerte Einrichtung, aus welcher wir die qualitative Veränderung des Nasensekretes bei der Ozaena zum grossen Teil hergeleitet haben.

Während ferner B. Fränkel die Knochenatrophie nicht nur aus der Schleimhautatrophie herleitet, sondern auch für einen derselben analogen Prozess erachtet, ist unserer Meinung nach die im Knochen auftretende Ernährungsstörung eine auf ererbter Anlage beruhende. durch ein ererbtes Krankheitsgift bedingte selbständige Erkrankung, die mit der Art der primären Schleimhauterkrankung nicht das mindeste zu tun hat. Mag der Schleimhautkatarrh durch Masern, Scharlach, Influenza oder sonst eine Erkrankung bedingt sein, die durch denselben ausgelöste Knochenerkrankung ist eine selbständige, von der Schleimhauterkrankung ihrem Wesen nach unabhängige, im Körper des betreffenden Patienten bisher latent vorhandene und nunmehr zur Entwicklung gelangte hereditäre Krankheit. Auch hier können wir wiederum die Syphilis zum Vergleich heranziehen. Wenn ein Patient, der sich in früheren Jahren syphilitisch infiziert hat, nach einer galvanokaustischen Furchung der Muscheln oder nach einer durch eine beliebige Infektion bedingten Angina syphilitische Ulzerationen im Pharynx bekommt — ein durchaus nicht allzu seltenes Vorkommnis —, so haben diese syphilitischen Ulzerationen mit der primären Angina, bzw. mit der Kaustik an und für sich gar nichts zu tun. Kaustik bzw. Angina stellen nur das auslösende Moment dar, welches das im Körper schlummernde Krankheitsgift aktiviert. In gleicher Weise haben auch Katarrhe der Nasenschleimhaut — welcher Art dieselben auch sein, wodurch sie auch hervorgerufen sein mögen — einzig und allein die Bedeutung, dass sie das in den Knochen des Patienten schlummernde ererbte Krankheitsgift aktivieren und somit die für die Ozaena typische Ernährungsstörung des Knochens hervorrufen. Hat der betreffende Patient ein derartiges Krankheitsgift nicht ererbt, so bleibt der primäre Katarrh der Schleimhaut das, was er war, bzw. er heilt aus, führt aber niemals zu jener typischen Knochenerkrankung, aus welcher heraus wir den Symptomenkomplex der Ozaena zu erklären vermochten. Die Erkrankung des Knochens ist das Wesentliche des Ozaenaprozesses, eine etwa vorangegangene Schleimhauterkrankung kann für uns nur als auslösendes Moment Anspruch auf Beachtung verdienen.

Vergegenwärtigen wir uns aber, dass die Ozaena wohl in der Mehrzahl der Fälle sich schleichend entwickelt, ohne dass ihr Beginn zu einer etwa vorausgegangenen Infektionskrankheit in Beziehung gebracht werden könnte, so werden wir im Gegensatz zur Fränkelschen Lehre einräumen müssen, dass oft die Knochen- bzw. Knorpelerkrankung das Primäre ist,



sich gewissermassen autochthon im Körper entwickelt — etwa in gleicher Weise, wie ein Spätsymptom hereditärer Lues — ohne dass eine auslösende Ursache sich nachweisen lässt.

Andererseits ist es gewiss denkbar, dass auf einen bestimmten Reiz hin, aus bestimmter Ursache, sich eine ähnliche Ernährungsstörung im Knochen entwickelt, wie bei der Ozaena, ohne dass ein ererbtes Krankheitsgift für dieselbe verantwortlich zu machen ist. Derartige Verhältnisse kann unter Umständen ein in der Nasenhöhle festgeklemmter Fremdkörper bedingen, oder sie können hervorgerufen werden durch ein Trauma bzw. einen jener berüchtigten radikalen Eingriffe, welche die Ernährungsverhältnisse im Bereiche des knöchernen Nasengerüstes schwer schädigen. Das sind diejenigen Fälle, welche wir ihrem Wesen nach von der eigentlichen Ozaena absondern müssen. Von einer Ozaena dürfen wir nur dann sprechen, wenn ein dem Körper innewohnendes ererbtes Krankheitsgift aus beliebiger Ursache in Wirksamkeit tritt und zu jener Ernährungsstörung im Bereiche der Gesichtsknochen, besonders derjenigen der Nase, Veranlassung gibt, welche auf dem von uns angegebenen Wege die bekannte Symptomentrias: Atrophie, Borkenbildung und Fötor herbeiführt.

Diese Auffassung stimmt auch mit der unläugbaren Tatsache überein, dass die Ozaena eine exquisit erbliche Krankheit ist. Wenn man sich bemüht, alle näheren Verwandten eines Ozaenakranken zu untersuchen und bei diesen Untersuchungen auch die latenten Ozaenaformen mit in Betracht zieht, so kann man sich dieser Tatsache nicht verschliessen. Würde es möglich sein diese Familienuntersuchungen in einem jeden Falle auszuführen, so würden wir, meiner Ueberzeugung gemäss, in der Lage sein, diese Erblichkeit fast durchgehend festzustellen.

Wenn wir dies Vorhandensein eines ererbten Krankheitsgiftes im Körper des Ozaenapatienten als eine Dyskrasie bezeichnen wollen, so müssen wir im Gegensatz zu B. Fränkel feststellen, dass eine echte Ozaena — eine Ozaena simplex sive catarrhalis im Sinne B. Fränkels — ausschliesslich auf dyskrasischem Boden vorkommt. Wir denken hier freilich nicht an Tuberkulose, Rachitis oder schwächende Krankheiten der Mutter — nach dem Vorgange Hopmanns —, auch die Syphilis wollen wir — um die Dinge nicht zu komplizieren — zunächst ganz aus dem Spiele lassen, sondern wir denken an ein uns der Art nach bisher unbekanntes Krankheitsgift, das in allen Fällen echter Ozaena das gleiche sein muss. Es bleibt der weiteren Forschung überlassen, dieses Krankheitsgift zu entdecken oder mit einem der uns bereits bekannten Krankheitsgifte zu identifizieren.

Mit B. Fränkel räumen wir dem Zaufalschen Mechanismus eine hohe Bedeutung für das Zustandekommen von Borkenbildung und Fötor ein. Solange die Erkrankung noch nicht soweit vorgeschritten ist, dass eine erhebliche Erweiterung des Nasenlumens vorliegt, solange werden die Sekrete, mögen sie auch noch so klebrig sein, verhältnismässig schnell



durch Schnäuzen aus der Nase entfernt. Es kommt gar nicht erst dazu, dass sie zu Borken eintrocknen, die dann der Schleimhaut nur um so fester anhaften, um schliesslich einer stinkenden Zersetzung anheimzufallen. Diese Erwägung erklärt uns zwei Erscheinungen im Ozaenabilde, nämlich:

1. Die Ozaena ist in der engen Nasenhälfte regelmässig schwächer ausgeprägt, als in der weiten. In allen Fällen von anscheinend einseitiger Ozaena finden wir die scheinbar gesunde Seite durch starke Deviationen, Leistenbildung und Aehnliches erheblich verengt. Genauere Beobachtung ergibt aber auch in solchen Fällen stets das Vorhandensein ozaenöser Sekretion, wenn es auch, da das Sekret frühzeitig ausgeschnäuzt wird, hier nicht zur fötiden Borkenbildung kommt.

2. Die Ozaena wird in ihrem Anfangsstadium wegen der noch nicht genügend ausgeprägten Atrophie und der deswegen fehlenden foetiden Borkenbildung nur allzuleicht übersehen. Die Fälle, in denen ich die Ozaena im frühesten Stadium zu Gesicht bekam, traten fast durchweg wegen adenoider Vegetationen in meine Behandlung und zwar wurden mir die betreffenden Kinder nicht sowohl wegen bestehender Nasenverstopfung, als vielmehr besonders wegen starker Nasensekretion zugeführt, wobei nur selten ein übler Geruch des Sekretes bemerkbar wurde. Beim Fehlen jeglicher Anhaltspunkte, die für die Diagnose einer Ozaena hätten verwertet werden können, entfernte ich die Adenoiden. Regelmässig kamen in diesen Fällen die Eltern einige Wochen nach der Operation mit dem Kinde wieder in die Sprechstunde, um mitzuteilen, dass „der Schnupfen“ trotz der Operation nicht nachgelassen habe. Die starke Sekretion, welche in der Tat von vornherein vorhanden war und für welche ich zunächst die adenoiden Vegetationen verantwortlich gemacht hatte, erschien nunmehr eher verstärkt als vermindert; das Sekret machte auch bereits einen etwas zähflüssigen Eindruck, war aber durchaus nicht rein eitrig, zeigte vielmehr eine reichliche, vielleicht überwiegende Beimischung von Schleim, ein Umstand, auf welchen man wohl seine mehr ins Graue spielende Farbe, wie seine geringere Foetidität beziehen muss. War vor der Operation die Nasenschleimhaut stark gerötet und geschwollen, so war sie jetzt blasser und das Schwellgewebe mehr kollabiert, vielleicht wegen der durch Entfernung der Adenoiden beseitigten Stauung. Ich vermag also auf Grund persönlicher Beobachtungen der Ansicht Kaysers[1]), dass Ozaena und adenoide Vegetationen sich ausschliessen, nicht beizupflichten, soweit es sich um Kinder in den ersten Lebensjahren handelt. Doch beziehe ich das Vorhandensein adenoider Vegetationen im Anfangsstadium der Ozaena nicht, wie Cholewa[2]), auf das Vorhandensein einer — etwaigen — leukämischen

1) R. Kayser (Breslau), Ueber das Verhältnis der Ozaena zu den adenoiden Vegetationen. Wiener klin. Rundschau. 1879. No. 9. Vortrag gehalten i. d. laryng. Sekt. der 68. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte in Frankfurt a. M. September 1896.

2) Cholewa (Kassel), Ozaena und adenoide Vegetationen. Bresgens Sammlung zwangloser Abhandlungen. IV. Bd. No. 11. 15. November 1900.



Blutmischung, sondern meine, dass entweder dieselbe Ursache, welche die Knochenerkrankung auslöste, also z. B. eine Infektionskrankheit, zur Entstehung der Adenoiden Veranlassung gibt, oder dass die dem erkrankten Knochensystem entstammenden, in der Lymphe zirkulierenden Stoffe die Lymphfollikel anfänglich ebenso zur Schwellung veranlassen, wie dies innerhalb der Nase die Gewebsflüssigkeit zunächst mit der Nasenschleimhaut tut. Weisen doch derartige Kinder in der Regel auch Drüsenschwellungen am Halse auf. Mit der weiteren Entwicklung der Ozaena pflegen dann Drüsenschwellung sowohl als auch Adenoide von selbst zu schwinden. Natürlich ist in allen derartigen Fällen die Entfernung der Adenoiden — vorausgesetzt, dass die Erkrankung erkannt wird — ein Kunstfehler, denn 1. es liegt im Wesen des Ozaenaprozesses, dass alle lymphatischen Apparate, soweit sie zur Ableitung der Gewebsflüssigkeit von der Nase dienen, schliesslich ebenso an der Atrophie sich beteiligen, wie die Nasenschleimhaut selbst; 2. durch die Entfernung der Adenoiden wird — worauf Cholewa schon hingewiesen hat — nur eine Erweiterung der Nasenluftwege und damit ev. eine Erschwerung des Sekretausschneuzens bedingt; 3. die Adenoiden sind vermutlich imstande, der durch den Knochenprozess bedingten Gesichtsdeformität entgegenzuwirken und 4. ihre Entfernung ist zwecklos, weil hierdurch die Ozaenaerkrankung nicht beseitigt wird.

Die Tatsache, dass im weiteren Verlaufe der Ozaena eine Atrophie des lymphatischen Rachenringes sowohl, als auch der dem Stromgebiete der Nase entsprechenden Lymphdrüsen Platz greift, wird von der Fränkelschen Hypothese, ebenso wie von allen andern nicht berücksichtigt. Wir vermochten dieselbe durch unsere Hypothese zn erklären. Die Atrophie des Knochens und der Schleimhaut, die Atrophie der lymphatischen Apparate, die qualitative Veränderung der Sekrete liessen sich folgerichtig aus derselben Ursache herleiten. Und gerade die Mitbeteiligung des lymphatischen Rachenringes war es, die uns eine Erklärung für die Fortpflanzung des Prozesses auf Pharynx und Larynx gab, eine Erklärung, die B. Fränkel mit Recht von den Anhängern der Knochenhypothese fordert. Da Pharynx und Larynx, besonders der letztere, in der Regel nur sekundär an dem Prozess beteiligt sind, so ist ihre Erkrankung meist auch eine geringfügigere. Im Larynx vermögen wir meist nur eine Laryngitis sicca festzustellen und nur ausnahmsweise sehen wir auf der Larynxschleimhaut eine geringe Borkenbildung. Nur unter besonderen Umständen, z. B. unter dem Einfluss einer akuten Entzündung, kommt es zu einer plötzlichen Exazerbation der Erscheinungen. Die Larynx- und Trachealschleimhaut bedeckt sich mit zähen, äusserst übelriechenden, der Schleimhaut fest anhaftenden Borken, welche die Luftwege verlegen und zu schwerer Atemnot Veranlassung geben können. Es darf hier nicht unerwähnt bleiben, dass der Larynx und die Trachea sich hinsichtlich der an ihnen zu beobachtenden Ozaenasymptome in mancher Hinsicht anders verhalten als die Nase. Es sei hier nur auf einen Unterschied hingewiesen. Während wir die Ozaena nasi als einen in der Regel äusserst langwierigen, oft Jahrzehnte hindurch anhaltenden

Krankheitsprozess kennen, der freilich durch eine akute Erkrankung ausgelöst werden kann, sehen wir die Erscheinungen der Ozaena laryngealis et trachealis sich bisweilen bei völlig gesunden Individuen, die auch nicht die geringsten Zeichen einer Nasenozaena aufweisen, ganz akut entwickeln und nach kürzerer oder längerer Zeit wieder völlig oder doch annähernd ganz verschwinden. Ich habe erst im Laufe des vergangenen Frühjahrs gelegentlich einer Influenzaepidemie zwei Dienstmädchen beobachtet, die beide keine Ozaena nasi hatten, auch keine Zeichen von Syphilis boten. Bei beiden setzte die Ozaena laryngo-trachealis akut ein. Bei der einen waren unter Gebrauch von Jodkalium Borkenbildung und Foetor bereits nach 14 Tagen geschwunden und es blieb nur eine starke Rötung der Stimmlippen zurück, die auch heute noch besteht, bei der andern hielten Borkenbildung und in geringerem Masse auch Foetor ca. 10 Wochen an, und es blieb eine so intensive, mit starker Heiserkeit verbundene Laryngitis zurück, dass ich mich veranlasst sah, die Patientin zu ihren Eltern auf das Land zu schicken. In beiden Fällen war der Foetor übrigens geringfügig. Die Identifizierung derartiger Fälle mit der echten Ozaena dürfte wohl noch weiteren Studien vorbehalten bleiben[1]).

Eine Zwischenstellung zwischen der Ozaena der Nase und derjenigen des Larynx und der Trachea nimmt die Ozaena des Nasenrachenraumes ein, welche sich sowohl auf lymphatischem Wege, als auch durch direkte Beteiligung der unter der Schleimhaut des Nasenrachens liegenden Knochen erklären lässt. Sie möge uns überleiten zu

Michels und Grünwalds Hypothesen,

welche den Nebenhöhlen und Herderkrankungen Einfluss auf die Entstehung der Ozaena einräumen wollen. Ohne uns mit der grossen Literatur, welche diese Hypothesen gezeitigt haben, zu beschäftigen, wollen wir nur auf Grünwalds 1903 erschienene Arbeit „Der heutige Stand der Ozaenafrage“[2]) näher eingehen, da dieselbe alles Wesentliche, was über diesen Gegenstand und gegen ihn gesagt worden ist, in kritischer Weise zu erörtern versucht.

Grünwald geht in seinen Erörterungen von der Voraussetzung aus, dass die Annahme einer Flächensekretion des Ozaenasekretes auf einer optischen Täuschung beruhe. Er hat sich in seiner „Lehre von den Naseneiterungen“ zur Illustration dieser optischen Täuschung des Vergleiches mit einem mit Wasser bespülten Wirtshauspissoir bedient. „Da ist“, so schreibt er, „eine glatte senkrechte Wand, über die von oben Wasser herabfliesst. Es ist ganz unmöglich durch blosse Betrachtung einen anderen Eindruck zu gewinnen, als dass dasselbe unmittelbar aus der Wand

1) cf. Zarniko, Ueber isolierte Ozaena der Luftröhre, nebst Bemerkungen über das Wesen der Ozaena. Lübecker Naturforscherversammlung. 1895. (Dritte Sitzung.) 17. September.

2) Archiv f. Laryngol. Bd. XIII. S. 250.

herstamme, denn die Gleichmässigkeit und Dünne der Schicht verhütet sogar, dass man bemerkt, dass dieselbe im Flusse begriffen ist, sie scheint einfach die Wände ständig zu bedecken. Wenn diese Täuschung nun schon an einer dem Blick vollkommen en face sich darstellenden Fläche erweckt wird, obgleich man noch dazu weiss, dass der Vorgang sich nicht so abspielt, als er optisch erscheint, um wie viel grösser muss nicht die Möglichkeit solcher Täuschung sein, wenn man die Fläche, wie in der Nase nur im Profil sieht und dabei nicht nur von vornherein nicht weiss, ob nicht in der Tat die Flüssigkeit an der Fläche ausgeschwitzt werde, sondern gegenteils von vornherein an letzteren Vorgang glaubt".

Dieser Vergleich hinkt, wie jeder Vergleich; er hinkt aber in einem wesentlichen Punkte! Eine wässrige, also dünnflüssige, leicht bewegliche Flüssigkeit vermag sich freilich in dünnster Schicht über eine Fläche zu verteilen und jene optische Täuschung hervorzurufen, eine zähflüssige Absonderung dagegen, die — vorausgesetzt, dass sie aus den Nebenhöhlen bzw. von erkrankten Herden stammt — an der Stelle ihres Entstehens sich in dicken Tropfen sammelt, vermag sich niemals in so gleichmässiger Weise über die — überdies nicht glatte, sondern buchtenreiche — Oberfläche der Nasenschleimhaut zu verteilen. Auch haben zahlreiche Beobachter, nachdem Grünwald auf die Möglichkeit einer Täuschung hingewiesen hatte, diese Angaben mit peinlichster Genauigkeit geprüft. Man hat den mittleren und oberen Nasengang aufs sorgfältigste mit Watte verstopft und trotz der dadurch geschaffenen anormalen Verhältnisse — übt doch die Watte einen Reiz auf die Schleimhaut aus — unterhalb der Watte, an Muschel und Septum das Sekret ganz so, wie dies seiner Zeit Gottstein schilderte, in Form kleinster Perlen unmittelbar aus der Schleimhaut hervortreten sehen. Man mag über das Verhältniss von Nebenhöhlen- und Herderkrankungen zur Ozaena denken, wie man wolle, dass ein Teil der auf der Nasenschleimhaut sichtbaren Sekrete von der Fläche der Schleimhaut selbst abgesondert wird, muss heute mehr wie je als unbestreitbar gelten. Ebensowenig soll bestritten werden, dass in einer Anzahl der Fälle ein Teil des Sekretes in Form grosser Tropfen aus Nebenhöhlenöffnungen, bzw. aus Erkrankungsherden hervorquillt.

Wir haben nachzuweisen versucht, dass es die Durchtränkungsflüssigkeit ist, welche zwischen den Epithelien hindurchtritt und selbst nach Versiegen der Drüsensekretion in Wirksamkeit bleibt. Dieses Vorhandensein eines die Schleimhaut durchsetzenden Flüssigkeitsstromes haben Grünwald sowohl, wie seine Anhänger bisher gänzlich unberücksichtigt gelassen. Dass schliesslich, wenn die Schleimhaut infolge der Erkrankung stellenweise in eine zirrhotische mit Plattenepithel bekleidete Membran umgewandelt wird, der Strom der Durchtränkungsflüssigkeit an diesen Stellen ganz oder doch wenigstens annähernd gänzlich versiegen und sich in der noch nicht soweit in der Erkrankung vorgeschrittenen Nachbarschaft einen Ausweg suchen muss, mag ohne weiteres zugegeben werden. Im übrigen vermag ich aber die allgemein gehaltene Behauptung Hajeks, dass es

niemals die atrophischen Stellen sind, welche das Sekret liefern, nicht unbedingt anzuerkennen.

Grünwald wirft den einzelnen Autoren vor, dass sie ein einziges der vorhandenen Symptome herausgreifen und von diesem nun alle anderen Erscheinungen ganz „ungezwungen“ ableiten. Dieser Vorwurf trifft unsere Hypothese genau so, wie alle anderen. Das Symptom, von dem aus wir alle anderen Erscheinungen abgeleitet haben, ist die Knochenatrophie. Wir haben diese zum Ausgangspunkt unserer Erörterungen gemacht, weil sie sämtlichen Fällen von Ozaena, wie dieselben auch entstanden sein mögen, eigentümlich ist. Schwankend kann nur der Grad der Atrophie sein, welcher zur Entwicklung gelangt, verschieden mag vielleicht auch die Veranlassung sein, welche zur Atrophie führt. Die Atrophie — oder, allgemein ausgedrückt, die Ernährungsstörung des Knochens — ist der ruhende Punkt in der Erscheinungen Flucht. Aus dieser allen Fällen gemeinsamen Ernährungsstörung des Knochens alle übrigen Symptome der Erkrankung in ihrer ganzen Variabilität herzuleiten, erschien uns Gebot der Pflicht, indem wir voraussetzten, dass das Wesen — wenn auch nicht die Ursache — einer Erkrankung, welche einen so wohl charakterisierten Symptomenkomplex hervorruft, unbedingt ein einheitliches sein muss.

Haben wir die Formel: „Ohne Knochenerkrankung keine Ozaena“ einmal als richtig anerkannt, so werden wir in den Fällen, in welchen eine Nebenhöhlen- resp. Herderkrankung wirklich die erste Veranlassung zum Auftreten von Ozaenasymptomen gegeben haben sollte — setzen wir zunächst einmal voraus, dass es wirklich solche Fälle gibt — ohne weiteres annehmen müssen, dass in den betreffenden Nebenhöhlen nicht nur die Schleimhaut, sondern auch der darunter liegende Knochen erkrankt ist.

Diese Erkrankung kann in zweifacher Weise zur Bildung stinkender Borken Veranlassung geben. In der einen Gruppe der Fälle hat die Entzündung der Nebenhöhlenschleimhaut aus irgend einem Grunde zu Caries resp. Nekrose der Nebenhöhlenwandung an beliebiger Stelle geführt. Der Knochen liegt frei und sondert — sit venia verbo — ein zähflüssiges, übelriechendes Sekret ab, das in der engen Nebenhöhle zwar immerhin noch flüssig bleibt, aber sogleich zu Borken eintrocknet, sobald es durch die Nebenhöhlenöffnung hindurch in die Nasenhöhle geflossen ist. Bevor diese Eintrocknung zu Borken erfolgt, kann das Sekret freilich durch die nasalen Atembewegungen, durch den Schnäuzakt u. dgl. auf grössere Strecken der Nasenschleimhaut verteilt werden, es kann sich auch die ursprüngliche Borke immer mehr vergrössern, indem dauernd weiteres Sekret aus der Höhle an ihr herabfliesst, kleben bleibt und wieder eintrocknet. In vernachlässigten Fällen kann somit schliesslich die ganze Nasenhöhle mit derartigen übelriechenden Borken ausgefüllt erscheinen und uns ein Bild darbieten, das demjenigen, welches wir bei der „Ozaena simplex s. catarrhalis B. Fränkels“ zu sehen gewohnt sind, täuschend ähnlich ist. Nur, wenn wir nach vollkommener Reinigung der Nasenhöhle die Borkenbildung immer wieder von einer ganz zirkumskripten bestimmten Stelle ausgehen sehen,

nur dann werden wir zu der Vorstellung gelangen, dass ein umgrenzter Herd für die Entstehung der Borken verantwortlich zu machen ist. Gelingt es in diesen Fällen, den Herd zu beseitigen, die Nebenhöhlenerkrankung wenigstens so zu beeinflussen, das der Knochen wieder gesundet und von einer Periostschleimhautnarbe bedeckt wird, dann muss auch die Borkenbildung in der Nase aufhören und es muss als bewiesen gelten, dass Nebenhöhlenerkrankung und Borkenbildung in einem ursächlichen Verhältnis zu einander standen.

In der zweiten Gruppe der Fälle wirkte die Entzündung der Nebenhöhlenschleimhaut nur als auslösendes Moment, welches im Knochen eine Ernährungsstörung hervorruft, die ihrem Wesen nach auf der Einwirkung eines dem Körper innewohnenden ererbten Krankheitsgiftes beruht und welche sich schleichend entwickelt, ohne dass es zu einer Caries oder Nekrose des Knochens kommt. Dieses sind Fälle echter Ozaena, in denen der Knochen der Nebenhöhle mit ergriffen ist. Sie werden meist doppelseitig in die Erscheinung treten und durch Behandlung der Nebenhöhlen zwar gebessert, nicht aber geheilt werden können.

Es liegt in der Natur des Ozaenaprozessss, dass bei Mitbeteiligung der Nebenhöhlen eine erhebliche Steigerung der Symptome erfolgen muss. Denn das in das Lumen der Nebenhöhle hinein abgesonderte Sekret, welches hier längere Zeit in zähflüssigem Zustande verharrt und nur an einer umschriebenen Stelle in die Nasenhöhle abfliessen kann, wird von dieser Stelle aus zu einer erheblichen Steigerung von Foetor und Borkenbildung Veranlassung geben. Eröffnet man die betreffende Höhle derart, dass eine Ansammlung der Sekrete in ihr nicht mehr möglich ist, dass sie nur noch eine Tasche des Nasenganges darstellt, so muss hierdurch allein schon eine Besserung erzielt werden. Kratzt man gar die Schleimhaut einer derartigen Höhle aus, so dass an ihre Stelle eine narbige Membran tritt, welche dem Durchschnitt der pathologisch veränderten Gewebsflüssigkeit erheblichen Widerstand entgegensetzt resp. ihn ganz verhindert, so wird dies eine weitere Besserung zur Folge haben müssen. Da aber wohl kaum jemals bei ererbter hereditärer Anlage der Prozess sich auf die Nebenhöhle allein erstrecken dürfte, da ferner das einmal in Tätigkeit getretene Krankheitsgift sich kaum durch einen operativen Eingriff in seiner Wirksamkeit beeinflussen lassen, sondern, durch den operativ erzeugten entzündlichen Reiz unterstützt, in der Nachbarschaft des ursprünglichen Herdes ein neues Gebiet für seine Einwirkung finden dürfte, so kann in derartigen echten Ozaenafällen von einer totalen Heilung nicht die Rede sein.

Nun begegnet man aber nicht allzuselten Fällen, in denen das Vorhandensein eines Empyems der Keilbeinhöhle resp. der hinteren Siebbeinzellen zu einer hochgradigen Atrophie der ganzen unteren Muschel — der Schleimhaut sowohl wie des Knochens — geführt hat, eine Atrophie, die in keinem Verhältnis steht zu der Kleinheit des Erkrankungsherdes. Man kann diesen Befund erheben in Fällen, die sonst nichts zeigen, was für die Ozaena typisch wäre. Das Sekret der Nebenhöhle ist weder foetid, noch

von besonders klebriger Konsistenz, es fliesst in den Nasenrachen herab, ohne wesentliche Borken zu bilden und erzeugt am Orte seiner Entstehung, d. h. in der Gegend der Fissura olfactoria eher Schleimhautschwellung, als Atrophie. Um für derartige Fälle eine Erklärung zu finden, müssen wir in der Tat annehmen, dass Eiterungsprozesse in der Gegend der Flügelgaumengrube in irgend einer Weise die durch dieselbe hindurchtretenden Nerven zu beeinträchtigen vermögen, wobei ich unerörtert lassen will, ob hier besondere trophische Nerven vorhanden sind, oder ob bereits durch Nervenschädigung ausgelöste Störungen vasomotorischer Art eine Atrophie herbeizuführen imstande sind. In dieser Weise würde auch eine Erklärung dafür gegeben sein, dass von den Muscheln immer gerade die untere am meisten von der Atrophie betroffen wird, da sie fast ausschliesslich von den Nn. nasales posteriores versorgt wird, die in der Flügelgaumengrube vom Ganglion Meckelii abgehen und sich durch das Foramen spheno-palatinum in die Nasenhöhle begeben, während die mittlere Muschel wenigstens in ihrer vorderen Hälfte auch noch von den Nn. ethmoidales antt. versorgt wird und daher trophischen Störungen hier wohl längere Zeit Widerstand zu leisten vermag. Vielleicht werden auch bei der genuinen Ozaena durch die aus dem Knochen in die Schleimhaut hineintretenden Stoffe Nerven geschädigt, die in irgend einem Zusammenhang mit der Ernährung der Gewebe stehen und, einmal in ihrer Funktion beeinträchtigt, das Gewebe widerstandslos der Einwirkung jener pathologischen Stoffe ausliefern. Während aber Zarnikow[1]), Bayer[2]), Capart[3]), Rethi[4]), Hecht[5]), Lautmann[6]), Gouguenheim et Lombard[7]) u. a. in der Trophoneurose die primäre Ursache der Ozaena erblicken, vermag ich ihr nur eine den Endeffekt beschleunigende Rolle beizumessen. Eine grössere Bedeutung mögen trophoneurotische Störungen für jene hochgradigen Atrophieen haben, welche wir als Folge schwerer Traumen, sowie auch verstümmelnder Operationen auftreten zu sehen pflegen.

In meiner Arbeit über die Beziehungen der Ozaena zur Lungentuberkulose (l. c. Seite 8) schrieb ich: Diejenigen, welche die Herdeiterung als

---

1) Zarniko, Ozaena trachealis. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Vereinsbeilage. S. 124. (Lübecker Naturforscherversammlung); und: Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraumes. I. Aufl. 1894.

2) Bayer, Ueber Ozaena, ihre Aetiologie und Behandlung vermittels der Elektrolyse. Münch. med. Wochenschr. 1896. No. 32/33.

3) Capart, Belg. oto-laryngol. Gesellschaft. 1896. 7. Juni.

4) Rethi, Wesen und Heilbarkeit der Ozaena. Archiv für Laryngologie. 1894. Bd. II. Heft 2.

5) Hugo Hecht, Zur Ozaenafrage. Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 7. 15. Februar. S. 198.

6) Lautmann, L'ozène atrophiante, pathogénie et sérothérapie. Annales des maladies de l'oreille. 1897.

7) Gouguenheim et Lombard, De l'électrolyse interstitielle etc. Annales des maladies de l'oreille. 1898.

ausschliessliche Ursache der Ozaena ansprechen, sind uns bisher noch stets die Beantwortung zweier fundamentaler Fragen schuldig geblieben, nämlich:

1. Warum soll ein eitriger Katarrh einer Nebenhöhlenschleimhaut in dem einen Falle weitgehende hyperplastische Vorgänge, Polypenbildung u. dgl. bedingen und im andern Falle zur Atrophie der Schleimhaut und des Knochengerüstes führen?

2. Wie erklären sich diese Autoren das sicher häufige Entstehen der Ozaena im frühesten Kindesalter, zu einer Zeit, in welcher die Nebenhöhlen nicht entwickelt sind?

Dass Grünwald zu denjenigen Autoren gehört, welche die Nebenhöhleneiterung resp. die Herderkrankung als — sagen wir einmal fast ausschliessliche — Ursache der Ozaena ansprechen, dürfte wohl keinem Zweifel unterliegen. Zwar lesen wir in der ersten Auflage seiner Lehre von den Naseneiterungen auf Seite 50: „Dass sämtliche Fälle von stinkender Borkenbildung auf Nebenhöhleneiterung beruhten, ist widerlegt.“ In seiner Arbeit über den heutigen Stand der Ozaenafrage schreibt er jedoch auf Seite 258 bereits: „Das Sekret der Ozaenanasen stammt von erkrankten Herden“ und auf Seite 259: „Es ist durchaus widersinnig, alle als Herdeiterung erkannten Fälle von der Diskussion ausschliessen zu wollen. Abgesehen davon, dass gerade im Bereiche der geübtesten Beobachter dann gar kein Material mehr übrig bliebe, — — —“.

Grünwald hat nun wohl den Versuch gemacht, die erste unserer beiden Fragen zu beantworten, die zweite — welche ja auch wohl kaum mit einer Nebenhöhlen- resp. Herdtheorie in Einklang zu bringen ist — übergeht er gänzlich.

Die Anwort, welche Grünwald auf die erste unserer Fragen gibt, ist die folgende: „Das Sekret ist zunächst immer flüssig, meist geruchlos, mitunter auch schon im frischen Zustand foetid, vertrocknet aber infolge mechanischer Einflüsse, worunter einen der wichtigsten die Klebrigkeit infolge der Infektion mit dem Bacillus mucosus Abel darstellt, weitere durch die abnorme Weite der Nase gegeben sind. Die Atrophie, soweit nicht primär vorhanden, entsteht unter dem Drucke und infektiösen Einfluss der massenhaft lagernden Borken. Der Gestank entsteht durch saprophytische Zersetzung der in halbfeuchtem Zustande durch die abnorme Klebrigkeit festgehaltenen Sekretmassen. Ob auch eine von vornherein mehr seröse Beschaffenheit dem Sekret mehr Eignung zur Adhärenz und Fäulnis verleiht, ist noch festzustellen.“

Wir sehen, diese Antwort ist eigentlich keine Antwort! Es ist eine Beschreibung der besonderen Eigenschaften des Ozaenasekrets und ein Versuch, dieselben zu erklären, nicht aber eine Beantwortung der Frage, warum denn gerade in einer bestimmten Reihe von Herdeiterungen stinkende Krustenbildung mit Atrophie der Schleimhaut etc. auftritt. Auf die Antwort selbst wollen wir daher auch nicht im Besonderen eingehen. Nur das eine soll hier hervorgehoben werden, dass der Bacillus mucosus Abel so hoch unmöglich zu schätzen ist, dass man ihm die Klebrigkeit und dem-

zufolge die zur Fäulnis führende Stagnation der Sekrete zuschreiben kann und zwar aus dem einfachen Grunde, weil er in normalem und rein katarrhalischem, also mucinhaltigem Sekrete nicht die Bedingungen für seine Existenz findet. Beweis: Er wird in derartigen Sekreten nur überaus selten und in spärlichen Exemplaren gefunden. Sobald aber leimhaltige Substanzen des Knochens in das Sekret hineingeraten und der Mucingehalt desselben abnimmt, allsogleich gedeiht dieser Schmarotzer in dem Sekret ebenso vorzüglich, wie auf dem verwandten Agarnährboden, auf dem er jene bekannten grauen, glasig-schleimigen Kolonien bildet. Das Ozaenasekret bildet also einen Nährboden eigner Art, von dem nicht nur der Friedländersche Pneumokokkus, sondern auch andere Bakterien so beeinflusst werden, dass sie, auf Agar überimpft, einen schleimigen Rasen bilden. Ich erinnere nur an den Bac. pyocyaneus, den ich des öfteren aus dem Ozaenasekret in dieser Form in Reinkultur herausgezüchtet habe. Das Ozaenasekret wird also nicht klebrig, weil sich der Abelsche Bazillus in ihm entwickelt, sondern der Abelsche Bazillus entwickelt sich in diesem Sekrete, weil dasselbe besondere ihm zusagende Substanzen in sich aufgenommen hat, die gleichzeitig seine Klebrigkeit bedingen.

Also Grünwald als eifrigster Verfechter der modernen Herdtheorie kommt um das in Frage stehende Problem nicht herum, wohl aber vermögen dies die Anhänger reiner Flächentheorie, d. h. jener Anschauung, welche besagt, dass das Sekret bei der Ozaena nicht ausschliesslich aus den Nebenhöhlen stamme, sondern von der Gesamtschleimhaut abgesondert wird. Von den drei Erklärungsmöglichkeiten, welche ich in meiner Arbeit über die Beziehungen der Ozaena zur Lungentuberkulose angeführt habe (l. c. S. 6/7), erscheint mir die zweite auch heute noch vollkommen geeignet, eine plausible Antwort auf unsere Frage zu geben. „Die zweite Möglichkeit der Entstehung einer Nebenhöhlenerkrankung auf der Basis einer bereits vorhandenen Ozaena — so schrieb ich damals — und zwar in erster Linie einer Siebbeinzellenerkrankung, liegt begründet in dem innigen Konnex zwischen äusserer und innerer Schleimhautbekleidung der einzelnen Zellen bezw. Höhlen, demzufolge sich die Erkrankung einer Schleimhaut unmittelbar auf die andere übertragen muss.“ Von dem Standpunkt unserer neugewonnenen Hypothese aus ist es ganz selbstverständlich, dass, wenn die Knochenwandungen einer Nebenhöhle von der für die Ozaena charakteristischen Ernährungsstörung ergriffen werden, beide Schleimhautbekleidungen, die äussere, dem Naseninnern zugekehrte Schleimhaut sowohl, wie die innere die Nebenhöhle auskleidende Schleimhaut, von dieser Ernährungsstörung mit beeinflusst werden. Ob diese Beeinflussung sich an der zarten Nebenhöhlenschleimhaut in derselben Weise äussern wird, wie an der von ihr äusserlich sowie histologisch verschiedenen Nasenschleimhaut, bedarf noch der Untersuchung. Während nach Grünwalds Auffassung die Nebenhöhleneiterung der primäre, nach den von mir für die Anhänger der B. Fränkelschen Lehre gegebenen Erklärungen der sekundäre Prozess ist, führt unsere Hypothese zu der Annahme, dass die Erkrankungen der Nasenschleimhaut

und der Nebenhöhlenschleimhaut gleichzeitig auf der Basis einer Ernährungsstörung des zwischen beiden liegenden Knochens entstehen. Wo der Knochen der Nebenhöhlenwandung nicht erkrankt ist, da gibt es bei der Ozaena auch keine Nebenhöhleneiterung, es sei denn, dass der von anderer Stelle her in der Schleimhaut auf die Aussenbekleidung der Nebenhöhle fortgeleitete Prozess sich in der geschilderten Weise durch den Knochen hindurch auf die innere Auskleidung der Höhle fortpflanzt oder sich direkt durch die Ausführungsöffnungen der Nebenhöhlen der Nasenschleimhaut auf die letzteren überträgt. Dass aber der Knochen der Nebenhöhlenwandungen sich an dem Ozaenaprozess ebenso beteiligen kann, wie alle anderen zum Nasengerüst gehörigen Knochen, geht schon daraus hervor, dass, wie wir gesehen haben, gerade bei Ozaenafällen hochgradige Verkleinerungen der Nebenhöhlen beobachtet wurden, welche im Verein mit den übrigen am Nasengerüst erhobenen Befunden als Entwicklungsstörungen gedeutet werden müssen.

Wir können also die Frage, warum denn gerade in einer bestimmten Reihe von Herdeiterungen stinkende Krustenbildung mit Atrophie der Schleimhaut etc. auftritt, dahin beantworten, dass dies immer dann der Fall sein wird, wenn sich der Knochen der Nebenhöhlenwandung an der Erkrankung mitbeteiligt. Haben wir es bei dieser Knochenerkrankung mit einer Ernährungsstörung zu tun, welche auftritt, weil ein dem Körper innewohnendes ererbtes Krankheitsgift aus irgend einem Grunde zur Wirksamkeit gelangt ist, dann dürfen wir von einer echten Ozaena der Nebenhöhlen sprechen.

Es herrscht unter den Rhinologen zur Zeit offenbar das Bedürfnis in der Ozaenafrage unter Berücksichtigung der gesicherten Beobachtungen zu einer gewissen Klarheit zu gelangen. Diejenigen Autoren, denen an der Erforschung der Wahrheit mehr gelegen ist, als an der rücksichtslosen Verfechtung eigener Hypothesen, versuchen ihre Anschauungen mit denen Andersgläubiger in Einklang zu bringen. So schreibt B. Fränkel in seiner „Entwicklung der Lehre von der Ozaena“ (l. c. S. 28) wie folgt: „Es hat noch niemand von uns behauptet, dass bei der Ozaena immer die ganze Nasenschleimhaut erkrankt sei. Wir werden also wohl mit diesen verdienstvollen Forschern zusammenkommen, wenn wir ihnen zugeben, dass häufig das adenoide Gewebe und die Nasengänge befallen seien, vorausgesetzt, dass sie uns darin zustimmen, dass auch an der medialen Konvexität der Muscheln adenoides Gewebe sich findet. Wenn wir also die Muschel mit unter das adenoide Gewebe begreifen, dann kommen wir schliesslich mit der Auffassung von der Herderkrankung zusammen, dann bleibt nicht viel mehr übrig, was man nicht als Herderkrankung bezeichnen könnte; denn dass bei der Ozaena immer die ganze Nasenschleimhaut lückenlos erkrankt sei, kann, wie gesagt, niemand behaupten.“

Auf diesem Wege der Einigung können auch wir wandeln, oder vielmehr, er liegt im Wesen unserer Hypothese begründet. Niemand wird be-

haupten wollen, dass bei der Ozaena immer das ganze Knochengerüst der Nase und ihrer Nebenhöhlen erkrankt. Ebenso, wie sich die tertiäre Lues, wenn sie die Nase befällt, an bestimmten Teilen derselben entwickelt, bald an den Muscheln, bald am Septum, bald an den Nebenhöhlen, ebenso wird auch das ererbte Krankheitsgift sich an bestimmten Stellen der Nase lokalisieren, an Herden, von denen aus es seine verderbliche Wirkung ausübt. Aber innerhalb der durch die Knochenerkrankung unmittelbar in Mitleidenschaft gezogenen, den Herd bedeckenden Schleimhaut verbreiten sich die Produkte einer regressiven Metamorphose des Knochens auf weite Strecken hin, so dass trotz vorhandener „Herderkrankung" das Sekret nicht nur in unmittelbarer Nachbarschaft des Herdes in grösserer Menge abgesondert wird, sondern mit der Gewebsflüssigkeit in weitem Umfange um den Herd herum aus den Poren der Schleimhaut flächenhaft hervorsickert. Herderkrankung, Herdeiterung und Flächeneiterung gehen also unserer Auffassung nach Hand in Hand.

Nur der Begriff der Herderkrankung bedarf noch einer gewissen Definition. Wenn man die Krankengeschichten Grünwalds und Hajeks durchliest, so findet man, dass beide Autoren die Erkrankungsherde in erster Linie und hauptsächlich in den Nebenhöhlen gefunden haben. Daneben wird noch eine chronisch eitrig entzündete Rachenmandel" als Herd angegeben, doch gesteht Hajek zu, dass dies ein Vorkommnis sei, welches zu den relativ seltensten gehören dürfte. Also, abgesehen von dieser Rachenmandelerkrankung ist der Begriff „Herderkrankung" nur eine Umschreibung für den Begriff „Nebenhöhlenerkrankung". Dass wir aber eine Nebenhöhlenerkrankung als solche nicht ohne weiteres für die Entstehung der Ozaena verantwortlich machen können, oder besser gesagt, dass das Wesen der Ozaena nicht in der Nebenhöhlenerkrankung liegen kann, darüber dürfte wohl kein Zweifel obwalten. Man lese nur die diesbezüglichen Bemerkungen in der verdienstvollen Arbeit Minders (l. c.) Das hat auch im Grunde genommen Hajek nicht behauptet, er schiebt vielmehr für die Nebenhöhlenhypothese die Verantwortung denjenigen zu, die sie konstruiert haben, d. h. in erster Linie Michel und Grünwald. Aber selbst Grünwald sagt uns, dass es widerlegt sei, dass sämtliche Fälle von stinkender Borkenbildung auf Nebenhöhleneiterungen beruhen. Wenn aber das Sekret der Ozaenanasen unbedingt von erkrankten Herden stammen soll, so kann Grünwald hiermit wohl nur noch jene eitrige Rachenmandelerkrankung gemeint haben. Ich selbst habe eine solche, wiewohl ich seit Grünwalds erster diesbezüglicher Veröffentlichung 1896 meine Aufmerksamkeit auf diesen Punkt richtete und über ein grosses Material verfügte, bei einer Ozaena niemals gesehen. Da diesbezügliche Beobachtungen aber von Grünwald und Hajek übereinstimmend mitgeteilt werden, ist an ihrem Vorkommen füglich nicht zu zweifeln. Zweifellos stellen derartige Rachenmandeleiterungen etwas ganz Besonderes dar. Ebensowenig, wie jede Nebenhöhleneiterung ein Sekret produziert, das befähigt ist zu stinkenden Borken einzutrocknen, ebensowenig ist dies die gewöhnliche Eigenschaft der Sekrete

geschwollener Rachenmandeln. Auch hier wiederum müssen wir die von uns als das Wesen der Ozaena angesprochene Knochenerkrankung und zwar eine Erkrankung der unteren Keilbeinhöhlenwand als die Ursache einer solchen abnormen Sekretion hinstellen oder annehmen, dass auf dem Lymphwege pathologische Stoffe in die Rachenmandel hinein transportiert worden sind; doch will ich auf diesen Punkt, da mir eigene Beobachtungen fehlen und auch andere Erklärungsmöglichkeiten gegeben sind, nicht weiter eingehen. Gehören die Fälle von Rachenmandeleiterung mit konsekutiver Ozaena wirklich in den Rahmen der echten Ozaena hinein, so dürfte es nicht schwer fallen nach weiteren Beobachtungen ihnen die richtige Stelle in diesem Krankheitsbilde zuzuweisen.

Wollten wir aber annehmen, dass es den Anhängern der Nebenhöhlenhypothese resp. der Herdtheorie gelänge, alle Einwände zu widerlegen, wie wollen sie sich das häufige Entstehen der Ozaena im Kindesalter erklären, zu einer Zeit, da von einer nennenswerten Entwicklung der Nebenhöhlen noch nicht die Rede ist? Eine Antwort auf diese Frage muss um so dringender gefordert werden, als ja erfahrungsgemäss die überwiegende Mehrzahl aller Ozaenafälle bereits in frühester Jugend beginnt. Hier versagt die Nebenhöhlenhypothese vollends. Wenn wir aber bedenken, dass auch zu so früher Zeit bereits diejenigen Stellen des Schädels, an denen sich später die Nasennebenhöhlen entwickeln, von der Erkrankung betroffen werden können, was wir aus den Wachstumsstörungen des knöchernen Nasengerüstes, aus den Entwicklungsstörungen im Bereich der Nebenhöhlen entnehmen dürfen, so werden wir zugestehen müssen, dass nur diejenigen, die das Wesen der Ozaena in einer Erkrankung des Knochens erblicken, eine einigermassen zufriedenstellende Antwort auf diese Fragen zu geben vermögen.

Selbstverständlich kann eine derartige Auffassung von dem Wesen dieser Erkrankung auch nicht ohne Einfluss bleiben auf

Die Behandlung der Ozaena.

Es geht aus der ganzen Auffassung, die wir vom Bilde der Ozaena haben, hervor, dass wir der in letzter Zeit in den Hintergrund getretenen Allgemeinbehandlung unsere volle Aufmerksamkeit zuwenden müssen. Wenn ein hereditäres Krankheitsgift für die Entstehung der Ozaena verantwortlich zu machen ist, so werden wir, wie bei jeder Infektionskrankheit, in erster Linie dafür sorgen müssen, den Körper zu kräftigen, damit er erfolgreich den Kampf mit dem infizierenden Agens aufzunehmen vermag. Den Aufenthalt in frischer, nicht allzu trockner Luft, See- und Soolbäder werden wir soweit wie irgend möglich anraten und selbstverständlich eine derartige Behandlung in einer möglichst frühzeitigen Periode der Erkrankung einleiten müssen, zu einer Zeit, in der die Atrophie noch nicht allzu weit vorgeschritten ist. In Uebereinstimmung mit dieser Auffassung steht vielleicht die Tatsache, dass die Ozaena bei der ärmeren Bevölkerung, die den Kindern die Wohltat einer kräftigenden klimatischen und diätetischen Behandlung nicht rechtzeitig und in genügendem Masse zu Teil werden lassen kann,

entschieden häufiger vorkommt als in bemittelten Kreisen. Im Uebrigen aber dürfte die Ozaena, wenn erst die richtigen Heilfaktoren gefunden sein werden, auch nach jahrzehnte langem Bestehen heilbar sein, was durch jene Fälle bewiesen wird, in denen die Natur den Prozess trotz bereits eingetretener hochgradigster Atrophie zum Stillstand gebracht hat. Eine grosse Anzahl der Fälle von Rhinitis atrophicans ohne jede Spur einer Borkenbildung sind ausgeheilte Ozaenafälle, was durch die Anamnese unzweifelhaft festgestellt werden kann.

Glücklicherweise lokalisiert sich das Krankheitsgift bei der Ozaena im Knochengerüst der Nase, d. h. es löst nur dort auffällige Krankheitssymptome aus, während der übrige Körper anscheinend — soweit klinische Beobachtung dies festzustellen vermag — nicht in nennenswerter Weise unter der Erkrankung leidet. Abgesehen von einer leichten Anämie, die bei einem Teil der Patienten beobachtet wird, besteht im Uebrigen bei sämtlichen Ozaenakranken Wohlbefinden. Es liegen hier die Verhältnisse genau so, wie bei einer tertiären Lues, die sich die Nase zu ihrem Sitz erkoren hat. Auch in diesen Fällen pflegen wir ja, falls Jod und Quecksilber sich als wirkungslos erweisen, auf Kräftigung des Gesamtorganismus bedacht zu sein.

Selbstverständlich werden wir auch diejenigen Medikamente in Anwendung bringen müssen, welche erfahrungsgemäss einen Einfluss auf das Knochensystem auszuüben pflegen und welche bei der Behandlung der Rachitis deswegen eine gewisse Rolle spielen, Phosphor und Kalk. Abgesehen von den alten Darreichungsmethoden des Phosphors, der Phosphoremulsion und dem Phosphorlebertran, hat uns die chemische Industrie in neuerer Zeit eine Reihe von Präparaten bescheert, deren Prüfung für unsern Zweck immerhin empfehlenswert sein dürfte. Ich erinnere nur an das Scheringsche Calciumglycerophosphat und Magnesiumglycerophosphat, an die Solutio Pautauberge (kreosotierte Kalkhydrophosphatlösung), an das Phosrhachit Dr. Korte, an das Lecithin (am besten wohl in Form der Pilulae sanguinales c. Lecithino oder des Liquor sanguinalis cum Lecithino) und das Nucleogen. Je früher diese Präparate zur Anwendung gelangen, je energischer sie mit einer hygienisch-diätetischen Behandlung kombiniert werden, um so erfolgreicher dürften sich unsere Heilungsbestrebungen erweisen.

Es wäre aber ganz verkehrt, anzunehmen. dass durch die Erkenntnis von dem Werte und der Zweckmässigkeit einer allgemeinen Behandlung die Bedeutung der Lokaltherapie herabgesetzt würde! Gerade das Gegenteil ist der Fall. Wenn man freilich mit Cholewa aus der primären Knochenresorption direkt ein Verschwinden einer grossen Menge arterieller Blutzufuhr ableitet und aus dieser allein den ganzen Symptomenkomplex der Ozaena zu erklären versucht, dann muss der lokalen Behandlung jeder Wert abgesprochen werden. Dann ist sie nur ein Mittel, das den Patienten von lästigen Beschwerden befreit, ohne seine Erkrankung in ihrem Verlaufe irgendwie zu beeinflussen. Wenn man jedoch unsere Hypothese akzeptiert, dann kommt der lokalen Therapie mehr als nur eine symptomatische Be-



deutung zu. Wenn die pathologischen Produkte einer regressiven Metamorphose des Knochengewebes zu einem Teil mit der Durchtränkungsflüssigkeit die Schleimhaut durchströmen und auf diesem Wege einen verderblichen Einfluss auf die letztere ausüben, so ist es geboten, ihren Durchtritt durch die Schleimhaut nach Möglichkeit zu beschleunigen. Dieses kann in zweifacher Weise geschehen. Einmal kann man den Weg einschlagen, den die Natur wählt, um sich dieser schädigenden Stoffe zu entledigen, d. h. man kann künstlich eine entzündliche Schwellung herbeiführen und dadurch die Schleimhaut der Nase in ihrem Kampfe gegen die Atrophie unterstützen. Ob dies auf dem Wege der Elektrolyse geschieht, die vielleicht gleichzeitig noch einen zersetzenden Einfluss auf die pathologisch veränderte Gewebsflüssigkeit ausübt, oder ob man dies nach dem Vorgange Th. S. Flataus durch Einschlagen von Goldstiften in den Muschelknochen oder auf sonst irgend eine Weise zu erzielen sucht, bleibt sich im wesentlichen gleich. Der zweite Weg führt zur möglichst frühzeitigen und vollkommenen Beseitigung der Sekrete. Hier kommen die Gottsteinsche Tamponade und ihre modernen Modifikationen, Spray, Douche, Inhalationen u dgl. mehr in Betracht. Wenn wir auch die Atrophie von der Knochenerkrankung direkt herleiten, so können wir doch Grünwald beistimmen, wenn er behauptet, dass der Borkenüberzug wie ein Kollodiumverband wirkt und zu einer dauernden Kompression des Schwellkörpers führt. Nur ist es ein Irrtum, wenn Grünwald behauptet, dass die Gefässe des Schwellkörpers auch den Knochen ernähren. Man vergleiche nur die diesbezügliche Schilderung Zuckerkandls (Anatomie der Nasenhöhle. l. c. Bd. I. S. 155), welcher schreibt: „Die Arterien der Nasenschleimhaut geben, bevor sie zur Schleimhaut in Beziehung treten, periostale Aeste ab, die sich in ein feines, weitmaschiges Kapillarnetz auflösen, dessen Röhrchen entweder in die tiefste Schicht der Venengeflechte oder in die abziehenden Venenstämme einmünden. Erst nach Abgabe des periostalen Kapillarnetzes ziehen die Arterien korkzieherartig gewunden, in den Zwischenbalken des Schwellkörpers gegen die Schleimhautoberfläche empor und bilden in der Drüsenschicht ein zweites Kapillarsystem, auf welches in der oberflächlichen konglobierten Schichte der Schleimhaut noch ein drittes Kapillarnetz folgt." Der Knochen wird also durch eigene Gefässtämme vom Periost aus ernährt. Wenn nun der Schwellkörper künstlich, z. B. durch den Druck der Borken, komprimiert wird, so wird das Blut, das in die Schleimhautarterien hineinfloss, in seinem Zufluss gehemmt sein. Es kommt also zu einer Stockung in der Schleimhautzirkulation, die sich rückwärts fortpflanzt bis zu der Stelle, an der sich die Periostarterie von der Hauptarterie abzweigt. In dieser Periostarterie findet das Blut aber keinen Widerstand, da ihr Kapillarnetz ja erst in die tiefste Schicht des Venengeflechts oder sogar direkt in die abziehenden Venenstämme mündet. Folglich wird das Blut mit um so grösserer Gewalt in die periostalen Gefässe strömen, der Knochen aber um so besser ernährt werden müssen. Der Borkenüberzug erzeugt also, was den Knochen anbelangt, gerade das Gegenteil von dem, was Grünwald behauptet. Wie man

die Dinge auch wenden möge, es geht in keiner Weise an, die Knochenatrophie sekundär von den übrigen Krankheitserscheinungen herzuleiten und deswegen dürfte die Annahme einer primären Knochenatrophie wohl durchaus nicht so mystisch sein, wie dies Grünwald meint. Auch die Annahme, dass die Borken einen solchen Druck auf die Schleimhaut ausüben, dass auch die periostalen Gefässe komprimiert werden, ist nicht akzeptabel, denn zwischen den periostalen Gefässen und der Schleimhautoberfläche liegt ja eben der Schwellkörper, der auch im kollabierten resp. komprimierten Zustand widerstandsfähig genug bleibt, um das periostale Gefässnetz gegen den Borkendruck zu schützen. Immerhin müssen auch wir die schädigende Einwirkung des Borkenüberzuges anerkennen, doch liegt sie unserer Ueberzeugung nach im wesentlichen darin, dass derselbe die kapillaren Austrittsöffnungen der Gewebsflüssigkeit verschliesst und die schädigende Einwirkung der pathologisch veränderten Gewebsflüssigkeit verlängert und damit verstärkt. Will man also die schädigende Einwirkung derselben verringern, so muss man alle Hindernisse, die ihrem Abfluss entgegenstehen, so schnell und so gründlich wie möglich beseitigen. Am besten geschieht dies, wenn man den zur Reinigung der Nasenschleimhaut bestimmten Flüssigkeiten eine Substanz zusetzt, die die Schleimhaut gleichzeitig reizt und eine entzündliche Schwellung derselben herbeiführt. Als solche hat sich mir das von Valentin[1]) für die Behandlung trockener Katarrhe der oberen Luftwege empfohlene Saponin vorzüglich bewährt. Dasselbe ist ein von Sthamer in Hamburg fabrikmässig aus der von Kobert[2]) vor 25 Jahren in den deutschen Arzneischatz eingeführten Cortex Quillajae (Panama- oder Waschholz) hergestelltes Präparat, das neuerdings zu gleichem Zwecke auch von Zickgraf[3]) in Form von Inhalationen verwendet wird. Auf den persönlichen Vorschlag Koberts hin habe ich seine Einwirkung auf die Schleimhaut der oberen Luftwege selbst geprüft und bin zu der Ueberzeugung gelangt, dass der irritierende Einfluss dieser in warmem Wasser leicht löslichen Substanz bei der Behandlung der Ozaena von nicht zu unterschätzendem Wert ist. Man fügt den zur Reinigung der Nasenschleimhaut bestimmten Lösungen zu Beginn 1 pCt. Saponinum depuratum Sthamer hinzu und steigert die Konzentration nur ganz allmählich. Auch die Gottsteinschen Tampons können mit einem 1 pCt. Saponin enthaltenden, im übrigen aus Borsäure und Saccharum lactis ana bestehenden Pulver imprägniert werden. Die Toleranz der Schleimhäute.

1) A. Valentin, Ueber chronischen Schnupfen und Ozaena. Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1887. No. 5. Vereinsberichte. (Mediz. pharmaz. Verein von Bern.)

2) Kobert, Zentralblatt für klin. Medizin. 1885. No. 30 und Beiträge zur Kenntnis der Saponinsubstanzen. Stuttgart 1904.

3) G. Zickgraf (Heilstätte Oderberg), Ueber die Behandlung der oberen Luftwege mit Quillajarindendekokt. Therapie der Gegenwart. 1906 und Ueber Saponininhalationen bei Erkrankungen der oberen Luftwege. Münch. med. Wochenschrift. No. 9. 1908.

betreffend das Saponin, ist eine sehr verschiedene. Dementsprechend muss natürlich auch der Prozentgehalt der benutzten Lösungen und Pulver modifiziert werden.

Da ferner, wie wir gesehen haben, das unangenehmste Symptom der Ozaena, die stinkende Zersetzung der Sekrete, durch die Weite der Nasenhöhle in hohem Masse begünstigt wird, so müssen all' diejenigen Behandlungsmethoden, welche diese Nasenweite zu beseitigen und somit wieder normale mechanische Verhältnisse für das Herausbefördern der Sekrete zu schaffen bemüht sind, unsere volle Beachtung finden. In erster Linie sind hier wohl die submukösen Paraffininjektionen zu nennen, deren Erfolge in der Ozaenabehandlung zur Zeit wohl unbestritten sein dürften. Doch will es mir scheinen, dass die Verengerung der Nase allein nicht hinreicht, um die vorzügliche Wirkung dieser Behandlungsmethode zu erklären. Vielleicht ist gerade in der Einpflanzung eines Fremdkörpers zwischen Periost und Knochen der Vorzug derselben zu erblicken.

In denjenigen Fällen, in welchen sich die Nebenhöhlen an dem Prozess mitbeteiligen, wird ihre Behandlung selbstverständlich indiziert sein, vorausgesetzt, dass eine bestimmt umgrenzte Höhle als hauptsächliche oder vielleicht auch ausschliessliche Quelle einer besonders starken Sekretabsonderung mit Sicherheit festgestellt werden kann. Dass dagegen ausgedehnte Nebenhöhlenoperationen, sogenannte Radikaloperationen, bei denen der Operateur mit Hammer und Meissel eine Rundreise durch sämmtliche Nebenhöhlen antritt, als zwecklos auf das Entschiedenste zu verwerfen sind, unterliegt bei einsichtigen Rhinologen, denen die Wissenschaft höher steht, als das Handwerk, wohl kaum einem Zweifel. Um so bedauerlicher, dass auch heute noch derartige Operationen bei der Ozaena nicht allzuselten ausgeführt werden. Niemals ist die Diagnose einer Nebenhöhlenerkrankung schwieriger, als bei der Ozaena. Da sich bei der Ozaena das Sekret dort, wo zwei Schleimhäute einander berühren, am längsten feucht und flüssig erhält, so sieht man im mittleren Nasengange, sowie in der Fissura olfactoria fast immer Eiter. Die Sonde durchstösst selbst bei vorsichtigster Führung nur allzuleicht die bisweilen seidenpapierdünne Schleimhaut und den zarten Knochen. Eine Nebenhöhleneiterung ist namentlich von ungeübter Hand nur allzuleicht heraussondiert, selbst wenn sie nicht vorhanden ist. Jede Nebenhöhleneröffnung führt zu einer Erweiterung des Lumens der Nasenhöhle. Jede derartige Erweiterung wirkt unseren therapeutischen Bestrebungen entgegen. Es bleibt daher in jedem einzelnen Falle sehr zu überlegen, ob man an eine operative Nebenhöhlenbehandlung herangehen will. Empfehlenswert ist sie wohl nur bei sehr zirkumskripten Herden und selbst bei diesen dürfte der Erfolg, vorausgesetzt, dass es sich um eine echte Ozaena handelt, nur ein sehr mässiger sein. Anders liegen die Dinge bei den zuvor (S. 336) erwähnten Fällen von Nebenhöhleneiterung, die nach Zerstörung der Schleimhaut den Knochen in Mitleidenschaft ziehen und ein der echten Ozaena täuschend ähnliches Krankheitsbild hervorrufen können. In diesen Fällen dürfte mit der Entfernung des Herdes in der

Tat die Borkenbildung endgültig beseitigt werden. Doch sind dies immerhin seltene Fälle, die bisher noch keineswegs genügend studiert und insbesondere ätiologisch nicht erforscht sind.

In grossen Zügen habe ich versucht, ein Bild der Ozaena zu geben, wie sie sich mir in ihren wesentlichen Punkten darstellt. Auf manche interessante Streitfrage bin ich nicht näher eingegangen, um das gewonnene Bild nicht zu verwirren. Was ich bieten konnte, ist freilich nur eine Hypothese, aber eine solche, die auf der Basis gesicherter Befunde beruht und überdies geeignet ist, die heute vielfach divergierenden Anschauungen einander näher zu bringen. Nicht umsonst habe ich mich mit den bisherigen Hypothesen, soweit sie das Wesen der Ozaena betreffen, im Anfang der Arbeit genauer beschäftigt. Der aufmerksame Leser wird gemerkt haben, dass fast aus jeder derselben der eine oder der andere Gedanke mit verwertet wurde. Neu und grundlegend für meine Anschauung war nur der Gedanke, dass aus dem primär erkrankten Knochen pathologische Substanzen mit der Gewebsflüssigkeit in die Schleimhaut eindringen und hier zu den bekannten Störungen Veranlassung geben. Ob dies wirklich der Fall ist, kann nur die Chemie entscheiden. Physiologisch möglich, ja selbst wahrscheinlich ist es bei den zarten Gebilden des Naseninnern zweifellos. Der Nachweis derartiger Substanzen dagegen stösst, soweit es sich um organische Substanzen handelt — und diese sind für unsere Hypothese die wesentlichen — zur Zeit auf fast unüberwindliche Schwierigkeiten. Hervorragende Chemiker, die ich diesetwegen um Rat gefragt habe, haben mir dies bestätigt.

Doch selbst, wenn sich der Symptomenkomplex der Ozaena wirklich so entwickeln sollte, wie ich es hier in grossen Zügen skizziert habe selbst dann wird es noch vieler Arbeit bedürfen, um die Details der Ozaenalehre auszubauen. Denn, soviel auch über die Ozaena geschrieben wurde, wesentliche Fortschritte knüpfen sich bisher nur an einige wenige Arbeiten und das uns von diesen gelieferte Material ist immerhin noch so spärlich, dass es zu einem festgefügten Gebäude nicht ausreicht. Wer mit den Problemen der Ozaenalehre vertraut ist, kennt auch die schwachen Punkte unseres diesbezüglichen Wissens, das nicht treffender gekennzeichnet werden kann, als durch die Goetheschen Worte:

In bunten Bildern wenig Klarheit,
Viel Irrtum und ein Fünkchen Wahrheit!

XIX.

(Aus der Abteilung für Ohren- und Kehlkopfkrankheiten im Krankenhaus in Czyste, Warschau. Primarius: Dr. L. Lubliner.)

Ein Fall von akuter idiopathischer Knochenentzündung des Oberkiefers (Osteomyelitis idiopathica maxillae).

Von

Dr. **Leon Samenhof**, Assistent der Abteilung.

Es gibt eine ganze Reihe von Entzündungen, die zur Nekrose des Knochens führen. Der Oberkiefer bildet in dieser Beziehung keine Ausnahme, obwohl es hier seltener als in anderen Knochen zur Bildung von Nekrosen kommt. Die Nekrose des Oberkiefers ist für gewöhnlich eine sekundäre Erscheinung; primäre Nekrosen dieses Knochens sind sehr selten, deshalb verdient der folgende Fall einer besonderen Erwähnung:

Sch. St., 3 Jahre alt, aus Siedlecer Guw (Polen), kam zur Behandlung auf unsere Abteilung am 24. März 1909. Der Knabe stammt von gesunden Eltern, die weder mit Lues noch mit Tuberkulose belastet sind. Vor 2 Monaten, wie die Mutter angibt, entstand plötzlich eine Schwellung der rechten Wange unter hohem Fieber, aber ohne irgend einen Ausschlag am Körper. Nach ein paar Tagen verschwand das Fieber, die Schwellung der Wange wurde etwas geringer, aber seitdem klagte das Kind stets über Schmerzen im rechten Oberkiefer. Die Mutter wandte sich dann an einen Zahnarzt, der dem Knaben einen oberen Backzahn entfernte. Nach der Extraktion verloren sich die Schmerzen nicht und die Schwellung hielt weiter an. Vor einer Woche bemerkte die Mutter, dass rechts aus der Mundhöhle stinkender Eiter abfloss und gleichzeitig zeigten sich mehrere faulige Knochenteile. In diesem Zustand brachte die Mutter den Knaben auf unsere Abteilung.

Status praesens: Gut genährtes Kind. Allgemeinzustand ziemlich befriedigend. Auf der rechten Wange eine Schwellung ohne irgend welche Veränderungen der Gesichtshaut. Beim Betasten lässt sich eine Dickenzunahme fast der ganzen Vorderwand des rechten Oberkiefers ohne scharfe Begrenzung konstatieren. Die Hautschwellung geht auf das rechte Unterlid und die Bindehaut des Auges über. Die Nasenhöhlen sind beiderseits frei, ohne etwas abzusondern. Die

Mundhöhle öffnet sich frei, der Unterkiefer zeigt keine Veränderungen. Der rechte obere Zahnfortsatz bildet auf seiner ganzen hinteren Länge, beginnend vor dem vorderen Backenzahn, eine nekrotische Masse, beinahe ganz sequestriert, bei dem Betasten mittels einer Hohlsonde entleert sich etwas stinkender Eiter. Der Gaumen ist hart, ringsum entzündet und etwas gegen die Mundhöhle vorgewölbt. Der nekrotische Teil wurde leicht mittels Pinzette entfernt, dann floss aus der Tiefe eine kleine Menge stinkenden Eiters und gleich beim Entfernen des Knochensequesters fielen zwei Backenzähne heraus.

Nach Durchspülung der Mundhöhle während eines ganzen Tages mittels einer antiseptischen Flüssigkeit änderte sich das Bild am nächsten Tage. Die Schwellung des Unterlids und der Bindehaut verschwand ganz; an Stelle des entfernten Sequesters bildete sich normales Granulationsgewebe mit Ausnahme des hinteren Teils, wo sich in der Tiefe noch etwas Eiter zeigte. Bei der Sondenbetastung stellte sich heraus, dass hinten zwischen dem geschwellten Zahnfleisch noch ein kleiner Sequester von Bohnengrösse sich befinde. Eine genaue Betrachtung mit Hilfe einer Hohlsonde ergab keine Verbindung mit der Highmorshöhle. Am nächsten Tage verkleinerte sich auch die Schwellung des Gesichts und gleichzeitig verschwand die Rötung des harten Gaumens. Die Wunde war fast ganz rein, bedeckt von normalem Granulationsgewebe, gar keine Eiterung. Seit dieser Zeit wurde die Schwellung des Oberkiefers immer geringer und am siebenten Tage war die Wunde vollständig geheilt.

Der eben erwähnte Fall stellt sicherlich eine idiopathische Erkrankung des Oberkiefers mit Ausgang in eine begrenzte Nekrose dar. Man kann hier mit Sicherheit die ganze Reihe von sekundären Erkrankungen ausschliessen, die das Bild des eben erwähnten Falles verursachen könnten. Weder der Verlauf der Krankheit (die akuten Erscheinungen samt Fieber hielten nur einige Tage an) noch die Krankengeschichte gestatten es, hier eine Abhängigkeit von akuten Infektionskrankheiten, wie Typhus, Scharlach usw. anzunehmen, — Affektionen, die Chr. Heath unter dem Namen „Exanthematous necrosis" beschrieben hat, noch kann man es in Beziehung bringen mit Affektionen chronischer Natur, wie z. B. Lues, Tuberkulose oder Phosphorvergiftung. Da in der Krankengeschichte alle jene Krankheitserreger fehlen, die identische sekundäre Knochenerkrankungen verursachen konnten, so lässt sich in diesem Falle nur eine selbständige Erkrankung des Oberkiefers mit Ausgang in Nekrose annehmen — ein Krankheitsbild, welches zuerst von E. Schmiegelow im Jahre 1896 von andern abgesondert und beschrieben wurde unter dem Namen „Osteomyelitis acuta maxillae superioris"[1]. Diese gehört zu den äusserst seltenen Krankheiten: bis jetzt sind in der Literatur nur drei Krankheitsfälle bekannt geworden.

Da der von Schmiegelow beschriebene Fall gewissermassen ein klassisches Bild dieser Krankheit bietet und in vielen Beziehungen dem von mir beschriebenen sehr ähnelt, so erlaube ich mir, denselben hier kurz anzuführen.

Ein 4jähriges Mädchen erkrankte unter Schüttelfrost mit 39° Temp. und ein paar Tage darauf trat eine Schwellung der ganzen rechten Oberkiefergegend mit ausgeprägter Schwellung auch der Bindehaut auf. Im Zahnfortsatz kam es anfangs zur Bildung eines Abszesses, der sich bald öffnete, aber der Prozess dauerte noch weiter an. Nach der Entfernung des erkrankten Eckzahns sonderte sich eine beträchtliche Menge Eiter ab und bald danach auch ein grosser Knochensequester:

1) Ueber akute Osteomyelitis des Oberkiefers. Archiv f. Laryngol. Bd. V.

aus der rechten Nasenhöhle floss während dieser Zeit ebenfalls jauchiger Eiter. Bei Betrachtung in Narkose mittels einer Hohlsonde stellte sich heraus, dass die innere Wand der Highmorshöhle aus mehreren kleinen Knochensequestern zusammengesetzt ist, der Zahnfortsatz war ebenfalls lädirt und stellenweise sequestriert; ringsherum war die Knochenhaut bedeutend aufgetrieben, die Schwellung ging auch auf den harten Gaumen bis zur Mittellinie über. Anstelle des extrahierten Zahnes bildete sich eine Fistel, die in die Tiefe des Knochens führte. Nach der Entfernung aller Knochensequester erholte sich die Kranke schnell und nach Ablauf von 2 Monaten verschwanden fast alle akuten Erscheinungen. Nach 1 Jahr sonderte sich aus der Nase eine geringe Menge von dünnflüssigem Eiter ab, der Oberkiefer war nicht mehr verunstaltet und noch 1 Jahr später war der Zustand der Patientin ganz normal.

Wenn man den von mir mitgeteilten Fall mit dem von Schmiegelow beschriebenen vergleicht, so bemerkt man, dass die Krankengeschichten und die Krankheitserscheinungen in diesen beiden Fällen einander sehr ähnlich sind, nur mit dem Unterschiede, dass der Fall Schmiegelows eine Affektion betrifft, die tiefer ging und in die Highmorshöhle durchbrach, während in meinem Falle der Prozess nur bis zum Zahnfortsatz reichte.

Zwei weitere Fälle wurden von Autoren unter anderen Namen beschrieben. Der erste wurde von Grandidier[1]) als ein Fall von Periostitis maxillae sup. mitgeteilt mit Ausgang in Empyema antri Highmori und nachfolgender Nekrose des Oberkiefers. Der zweite Fall, den Rudaux[2]) mitgeteilt und mit dem Namen Empyema sinus maxillaris mit partieller Nekrose des Oberkiefers bezeichnet hat, endete mit vollständiger Genesung.

Schmiegelow hat mit Recht auf Grund von Anamnese und Krankheitsverlauf diese beiden Fälle zu einer Kategorie von abgesondert stehenden Leiden, „Osteomyelitis idiopathica maxillae superioris“ eingerechnet.

Wie wir sehen, ist die Kasuistik dieser Krankheit sehr gering, das lässt sich vor allem dadurch erklären, dass die Entzündung des Oberkiefers sogar sekundärer Natur nach Angaben der Statistik von Stanley zu den Seltenheiten gehört. In der Reihe von Knochen, die von diesem Leiden befallen werden, nimmt der Oberkiefer die dritte Stelle vom Ende ein, diesem folgt das Becken, dann das Brustbein und die Rippen.

Prof. Hirschsprung (Kopenhagen) bringt die Seltenheit dieser Erkrankung des Oberkiefers mit der besonderen Zartheit seiner Knochenwände in Zusammenhang, wodurch der Entzündungsprozess leicht auf die Oberfläche hinübergreift, während die Entzündung des Unterkiefers vermöge seines dicken, kompakten Knochenbaues mit Mühe sich einen Weg nach aussen bahnen kann.

Wahrscheinlicher ist die Annahme von Chr. Heath, nach dessen Meinung die Ursache in der Verschiedenheit der Blutversorgung beider Knochen zu suchen ist. Der Unterkiefer wird mit Blut von zwei Arterien versorgt, die miteinander nicht anastomosieren, während der Oberkiefer reichlich mit Blut von den Aesten der A. maxillaris int. versorgt wird.

Osteomyelitis idiopathica des Oberkiefers gehört, soweit man aus den in der Literatur bekannt gewordenen Fällen und dem Verlauf dieser Krankheit in anderen Knochen schliessen kann, zu den Erkrankungen des früheren Alters, wenn die

---

1) Journal für Kinderkrankheiten. 1861. S. 364.

2) Annales des maladies de l'oreille etc. T. XX. No. 9. Sept. 1895.

Knochen im Wachstumsstadium sich befinden. Sie beginnt mit Fieber, verbunden mit Frösteln und kommt vorwiegend bei gut genährten und gut gebauten Kindern vor. Die Krankheit entwickelt sich rasch; über die Prognose lässt sich vorläufig nichts Bestimmtes sagen, jedenfalls ist sie nicht böse, denn bei drei von vier bis heute bekannten Fällen war der Ausgang vollkommen günstig und nur in einem Fall trat der Tod schnell ein.

Die Behandlung besteht vor allem in der Herstellung des Eiterabflusses und in antiseptischen Durchspülungen mit vorheriger Entfernung der abgestorbenen Teile. Es muss von grösseren Eingriffen, wie partieller Resektion des Kiefers abgesehen werden, damit den noch nicht vollständig abgestorbenen Teilen die Möglichkeit geschaffen wird, sich abzutrennen.

XX.

(Aus der kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

Diphtherie im Anschluss an die Tonsillotomie.

Von

Dr. **Oswald Levinstein**, Assistenten der Poliklinik.

Dass die Schleimhaut der Mundrachenhöhle und der Nase auch in ihrem gesunden Zustande eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Kokken, Spirillen und Bazillen der verschiedensten Art beherbergt, ist eine längst bekannte Tatsache; auch dass unter den letzteren zuweilen virulente Diphtheriebazillen sich befinden, steht ausser Zweifel, wenn auch die Häufigkeit ihres Vorkommens in letzter Zeit als bedeutend geringer angesehen wird, als dies vordem der Fall war. Während H. W. Gross (5) unter von ihm untersuchten 314 Fällen in 79 pCt. den Löfflerschen Bazillus auf der gesunden Rachen- bzw. Nasenschleimhaut nachgewiesen haben will, wurde diese Zahl von anderen Autoren als sehr übertrieben hingestellt; sie fanden vielmehr, dass man, wenigstens soweit es sich um Personen handelt, die mit Diphtheriekranken in keinerlei Berührung gekommen waren, nur in etwa 0,83 (Semon) bis höchstens 2 pCt. der Fälle den Diphtheriebazillus im Schlunde entdecken könne.

Es geht aus den zahlreichen in der Literatur verzeichneten Untersuchungen mit Bestimmtheit hervor, dass wir bei Betrachtungen über das Vorkommen virulenter Diphtheriebazillen auf gesunder Mundschleimhaut streng zwischen Personen unterscheiden müssen, die mit Diphtheriekranken in direkte oder indirekte Berührung gekommen sind, und solchen, die sich der Gefahr der Infektion in keiner Weise ausgesetzt haben. Bei den ersteren ist nach der übereinstimmenden Ansicht der Autoren der Löfflersche Bazillus in einem ungleich stärkeren Prozentsatze auf der Mundschleimhaut zu finden, als bei den letzteren. So fand Aaser (3), dass von 89 während einer in einer Kaserne herrschenden Diphtherie-Epidemie untersuchten gesunden Soldaten 17 (= 19 pCt.) virulente Diphtheriebazillen in ihrem Schlunde zeigten; von diesen erkrankten 3 noch später, die übrigen 14 blieben gesund, doch war ihre Schleimhaut noch 3—4 Wochen stark gerötet[1]).

---

1) Auch H. W. Park (7) hat beobachtet, dass die Anwesenheit virulenter Diphtheriebazillen auf der Schleimhaut des Schlundes sonst gesunder Personen für die Schleimhaut zuweilen doch nicht völlig gleichgiltig ist, wenn sie auch nicht an Diphtherie erkrankt: sie reagiert in diesen Fällen mit einer Injektion, „die anzeigt, dass die oberflächliche Gewebsschicht durch die Anwesenheit der Diphtheriebazillen in einen Reizzustand versetzt wird".

Kober (6) fand, dass „die geläufige Annahme, dass sich der Löfflersche Bazillus in 18 pCt. aller gesunden Personen, die mit Diphtheriekranken in Berührung kamen, vorfand“, übertrieben sei; er fand sie nur in 8 pCt. und zwar untersuchte er 123 Personen, die mit Diphtheriekranken in Berührung standen und fand in 10 Fällen den Löfflerschen Bazillus auf der Mundschleimhaut. Dagegen fand derselbe Autor bei 600 Personen, die einem Diphtheriekranken nicht nahe gekommen waren, dass nur in 5 dieser Fälle die Anwesenheit des Diphtheriebazillus zu konstatieren war. Hopf (9), der ebenfalls die Schlundschleimhaut gesunder Angehöriger von Diphtheriekranken auf die Anwesenheit des Löfflerschen Bazillus hin untersuchte, fand diesen in einem weit höheren Prozentsatze vor, nämlich in 70 pCt. und zwar z. T. in schwach-, z. T. aber in vollvirulentem Zustande. Francis P. Denny (8) fand, dass sich der Löfflersche Bazillus nur selten in dem Halse von Personen fände, die sich der Infektion mit Diphtherie nicht ausgesetzt haben, häufig dagegen bei exponierten Personen, zumal wenn diese unter ungünstigen äusseren Verhältnissen leben. F. Leegaard (10) fand unter 341 untersuchten gesunden Schulkindern einer Schule in Christiania bei 2 pCt. den Diphtheriebazillus auf der Schlundschleimhaut vor, M. Geirsvold (11), der seine Untersuchungen an 967 Schulkindern von Christiania nicht sehr lange nach einer daselbst vorhanden gewesenen Diphtherieepidemie anstellte, fand in 9,2 pCt. den Diphtheriebazillus vor. A. J. von Sholly (12) gibt an, dass vollvirulente Löfflersche Bazillen mit unzweifelhafter Sicherheit sich auch in der Rachenhöhle völlig gesunder Individuen vorfinden, jedoch finden sich virulente Bazillen bei exponierten Personen etwa viermal so oft, wie bei nicht exponierten; bei den letztgenannten erweise sich nur etwa der dritte Teil der isolierten Bazillen als virulent. Hasenknopf und Rothe (14) glauben, dass die sogen. „Bazillenträger“ bei Diphtherie sich hauptsächlich aus Personen rekrutieren, die selber vor nicht langer Zeit von dieser Krankheit zwar völlig genesen sind, aber immer noch virulente Löfflersche Bazillen auf ihrer Schlundschleimhaut beherbergen. Sie fanden bei ihren gelegentlich einer Hausepidemie von Diphtherie im Kadettenkorps in Potsdam an den Rekonvaleszenten vorgenommenen Untersuchungen, dass die letzteren noch 8 und 9 Wochen nach der Erkrankung virulente Diphtheriebazillen beherbergten.

Freidino (15) hat 85 Fälle aus der Kinderklinik in Zürich beobachtet, bei denen zuerst nur „eine schleichende Erkrankung an Angina simplex oder Verdauungsbeschwerden mit geringem Fieber“ festzustellen waren, bei denen dann aber „plötzlich Membranen im Rachen oder Kehlkopfstenose und häufig Exitus eintraten“: für diese Fälle, in denen der Diphtheriebazillus anfänglich nur eine leichte, nicht charakteristische Erkrankung der ihn beherbergenden Schleimhaut hervorruft, bis dann ganz plötzlich das Bild einer schweren Diphtherie entsteht, gebraucht Freidino die Bezeichnung „larvierte Diphtherie“. Von „latenter Diphtherie“ spricht M. Solis-Cohen (13) in Fällen, in denen keine Pseudomembranen vorhanden sind, sich aber spezifische Diphtheriebazillen finden: eine leichte Tonsillitis oder Pharyngitis bestehe als einziges Symptom in diesen Fällen, die aber ebenso ansteckend seien, wie die bekannte schwere Form der Diphtherie.

W. Posthumus Meyjes und H. Vervoort geben uns für die Frage über die Zahl der Bazillenträger unter Leuten, die nichts mit Diphtheriekranken zu tun gehabt haben und unter solchen, die mit Diphtheriekranken oder deren Angehörigen in Berührung gekommen sind, schliesslich unter Rekonvaleszenten von dieser Krankheit interessante Angaben: unter den Schülern und Hausgenossen von

Schülern einer Privatschule in Amsterdam kamen mehrere z. T. sehr ernste, ein paar sogar tödlich endende Fälle von Diphtherie vor, welche sich nach zeitlicher Ausweisung der Geschwister infizierter Kinder, sogar nach vollständiger Schliessung und Desinfektion des Schulgebäudes wieder von neuem zeigten. Es wurde dann von Vervoort eine bakteriologische Untersuchung der Lehrer, der geheilten Kinder und deren Hausgenossen und sämtlicher Kinder der Fröbelabteilung, im ganzen 97 Personen, vorgenommen. Das Resultat war, dass sich unter den geheilten 10 Kindern 2, unter deren gesunden 17 Hausgenossen 2, unter den gesunden 70 Kindern und Lehrern ebenfalls 2 Bazillenträger fanden. Der weitaus grösste Prozentsatz fand sich also unter denjenigen Kindern, die kürzlich von Diphtherie genesen waren, sodann kamen die gesund gebliebenen Hausgenossen dieser Kinder und schliesslich in grossem Abstande diejenigen gesunden Kinder und Lehrer, die mit den Kranken in keinerlei Berührung gekommen waren.

Aus der angeführten Literatur über die Frage, unter welchen Verhältnissen und in welchem Prozentsatze gesunde Personen Träger von echten Diphtheriebazillen sein können, geht trotz der Abweichungen in den einzelnen von den verschiedenen Autoren gefundenen Zahlen folgendes mit Sicherheit hervor: am häufigsten wird der Löfflersche Bazillus im Schlunde von gesunden Personen gefunden, die vor nicht langer Zeit Diphtherie durchgemacht haben. Hier finden sich nach ziemlich übereinstimmender Ansicht der Autoren zuweilen noch nach Monaten — zu einer Zeit also, wo die Betreffenden meist schon längst nicht mehr von ihren Mitmenschen isoliert sind — fast regelmässig Diphtheriebazillen in ziemlich grosser Anzahl und nicht selten von voller Virulenz im Schlunde vor. Diese von ihrer Erkrankung an Diphtherie in klinischer Beziehung geheilten Personen sind demnach die gefährlichsten Bazillenträger. — In nächster Reihe kommen Personen in Betracht, die in direkte oder indirekte Berührung mit Diphtheriekranken gekommen sind, die Gruppe der „exponierten Personen“: zu dieser gehören v. a. Aerzte, Pfleger, Angehörige und Hausgenossen der an Diphtherie Erkrankten. Bei diesen sollen sich nach von Sholly virulente Diphtheriebazillen in 4 mal höherem Prozentsatze der Fälle vorfinden, als dies bei nicht exponierten Personen der Fall ist; nach Kober u. a. A. ist die Zahl 4 sogar erheblich zu niedrig gegriffen. Man darf nach den in der Literatur gemachten Angaben wohl annehmen, dass etwa 8—10 pCt. derjenigen Personen, die mit Diphtheriekranken in irgend einer Berührung stehen, den virulenten Löfflerschen Bazillus in ihrem Schlunde beherbergen. Zuletzt kommt die Gruppe derjenigen gesunden Personen, die weder direkt noch indirekt in irgend eine Berührung mit Diphtheriekranken gekommen sind: bei diesen findet sich der virulente Löfflersche Bazillus nur ganz ausnahmsweise im Schlunde vor: Kober fand ihn in 5 von 600 untersuchten Fällen (= ca. 0,85 pCt.), Leegaard in 2 pCt., Vervoort, der seine Untersuchungen allerdings während des Bestehens einer Epidemie anstellte, in 3 pCt. Im allgemeinen, darf man wohl annehmen, findet sich der virulente Löfflersche Bazillus auf der Schlundschleimhaut von etwa 1 bis höchstens 2 pCt. der gesunden Personen, die sich der Gefahr der Infektion mit Diphtherie nicht ausgesetzt haben. Bei diesen Personen spielt der auf ihrer Schlundschleimhaut befindliche virulente Diphtheriebazillus für den Träger die Rolle eines harmlosen Schmarotzers, die Schleimhaut befindet sich in völlig normalem Zustande. Es scheiden also hier die Fälle von Aaser, Solis-Cohen und Freidino aus, bei denen die Anwesenheit des Löfflerschen Bazillus auf geröteter und oberflächlich entzündeter Schleimhaut

festgestellt wurde; hier spielte derselbe keineswegs die Rolle eines harmlosen Schmarotzers, trug vielmehr, wie besonders die Fälle des letztgenannten Autors dartun, auch für den Träger einen durchaus pathogenen Charakter.

Wenn auch, wie aus dem Mitgeteilten hervorgeht, die Zahl der Bazillenträger unter solchen Personen, die mit Diphtheriekranken in keinerlei Berührung gekommen sind, eine relativ geringe ist, absolut genommen ist sie dies keineswegs und übertrifft — absolut genommen — die Zahl derjenigen Personen, die infolge überstandener Diphtherieerkrankung oder aber infolge einer direkten oder indirekten Berührung mit Diphtheriekranken vorübergehend zu Bazillenträgern werden, naturgemäss sehr erheblich. Bedenkt man die gewaltig grosse Zahl von Personen, die virulente Diphtheriebazillen auf ihrer Schlundschleimhaut beherbergen, ohne dass sie oder ihre Umgebung hiervon auch nur eine Ahnung haben, so ist es eigentlich erstaunlich, dass eine relativ so geringe Zahl von Personen der Infektion durch die von diesen gesunden Menschen ihrer Umgebung ausgehenden Löfflerschen Bazillen anheimfallen.

Ein Fall, den ich in jüngster Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte und dessen Bericht unten folgt, legt mir den Gedanken nahe, ob nicht vielleicht der Organismus, der unter normalen Bedingungen der Anwesenheit des von der Umgebung ihm zugeführten bzw. auf der eigenen Mundschleimhaut sich aufhaltenden Löfflerschen Bazillus zu trotzen, d. h. der Infektion mit Diphtherie zu entgehen vermag, unter durch irgend einen Zufall gegebenen ungünstigen Verhältnissen sich der Infektion nicht mehr zu erwehren imstande ist.

Es handelte sich um folgenden Fall:

Die 7jährige Käthe Z. wurde am 17. März d. J. von ihren Eltern der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zugeführt, da sie nachts mit offenem Munde schlafe und die Eltern auch selber gesehen haben wollten, dass das Kind „geschwollene Mandeln“ habe. Das Kind hatte nach Angabe der Eltern weder Halsschmerzen noch sonstige Beschwerden irgend welcher Art. Die Untersuchung ergab die Anwesenheit hyperplastischer Gaumentonsillen sowie adenoider Vegetationen im Nasenrachenraum; Entzündungserscheinungen irgend welcher Art waren weder auf den Tonsillen noch auf der übrigen Schlundschleimhaut zu konstatieren; Nase und Kehlkopf zeigten normalen Befund. Die Eltern waren mit der von uns vorgeschlagenen Vornahme der doppelseitigen Tonsillotomie und Entfernung der adenoiden Vegetationen einverstanden, und so wurden diese Operationen ausgeführt, und zwar die Tonsillotomia duplex mit unmittelbar anschliessender Adenoidotomie; das Kind wurde dann, nachdem den Eltern die notwendigen Verhaltungsmassregeln (Bettruhe, Diät usw.) eingeschärft waren, nach Hause entlassen; in 8 Tagen sollten die Eltern es wieder vorstellen.

Als die Eltern uns nun am 23. März das Kind wiederbrachten, erzählten sie, es ginge ihm gar nicht gut, es habe Fieber, spräche so heiser und atme so schwer. Und in der Tat bot sich uns ein sehr unerfreulicher Anblick dar: das Kind sah bleich und elend aus, fieberte, atmete mit sichtlicher Anstrengung und zeigte die charakteristischen und ominösen heiseren, kurzen Croup-Hustenstösse. Die Diagnose „Diphtherie“ war bei diesen Symptomen schon vor der Untersuchung des Schlundes fast mit Sicherheit zu stellen. Als ich dann den Rachen des Kindes besichtigte, bot sich mir folgender Anblick dar: die beiden Operationsflächen der entfernten Gaumenmandeln waren in voller Ausdehnung von dicken, gelblich-weissen Pseudomembranen bedeckt, die sich von beiden Seiten der Mittellinie, also der Basis der Uvula, näherten; die umgebende Schleimhaut war stark gerötet. Dass es sich hier

nicht um einen einfachen fibrinösen Wundbelag handelte, war offenbar, und schon daran mit Sicherheit zu erkennen, dass die Membranen, deren Ablösung eine leichte Blutung verursachte, die Grenze der Wundfläche überschritten hatten. Es war das charakteristische Bild der Diphtheria faucium, das sich uns darbot; dass auch der Larynx bzw. die Trachea schon befallen waren, stand nach den schweren subjektiven Symptomen — Dyspnoe, Crouphusten — ausser jedem Zweifel.

Die kleine Patientin wurde nun der Kinder-Infektionsabteilung der Königl. Charité überwiesen; hier wurde sie — die folgenden Angaben verdanke ich den gütigen Mitteilungen des Herrn Stabsarztes Dr. Eckert — wegen bestehender Erstickungsgefahr sofort intubiert, und, als die Tube wiederholt ausgehustet wurde, tracheotomiert. Zugleich wurden kräftige Dosen Diphtherie-Antitoxin Behring intramuskulär und intravenös appliziert. Die Diagnose Diphtherie wurde auf bakteriellem Wege sichergestellt. Die weiteren Einzelheiten aus dem Verlaufe der Erkrankung sind für diese Stelle ohne besonderes Interesse. Das Befinden des Kindes besserte sich sehr bald nach erfolgter Seruminjektion und Tracheotomie sichtlich und die kleine Patientin befindet sich zur Zeit der Niederschrift dieser Zeilen — 14 Tage nach ihrer Aufnahme auf der Infektionsabteilung — in voller Rekonvaleszenz.

Es handelt sich in dem mitgeteilten Falle um ein völlig gesundes Kind, das von den Eltern wegen seines Schnarchens, und weil diese selbst bemerkt haben, dass es geschwollene Mandeln habe, der Poliklinik zugeführt wurde. Das Kind zeigte bei der ersten Untersuchung nicht die leiseste Entzündungserscheinung auf den Tonsillen oder überhaupt im Schlunde, ebenso war die Nase gesund; es war, wie die Eltern mir nachdrücklich versicherten, weder in direkte noch in indirekte Berührung mit einem Diphtheriekranken gekommen, so dass es den Eltern völlig rätselhaft war, wo das Kind sich angesteckt haben könne. Dass eine Infektion etwa durch das zur Tonsillotomie gebrauchte Instrument stattgefunden haben könnte, war, da dasselbe unmittelbar vor der Operation ausgekocht worden war, ausgeschlossen.

Bevor ich auf das mutmassliche Zustandekommen der Infektion in dem beschriebenen Falle näher eingehe, will ich noch kurz auf die in der Literatur niedergelegten einschlägigen Fälle zu sprechen kommen: wir finden, wenn wir das Semonsche Zentralblatt von seiner vor 25 Jahren erschienenen ersten Nummer an hieraufhin durchsehen, zwei Fälle von „Diphtherie im Anschluss an Tonsillotomie“, und zwar beide aus dem Jahre 1894 stammend. Beide Fälle teilt uns A. Caillé (1 und 2) mit. Im ersten Falle heisst es: „Die Pseudomembranen breiteten sich sehr rasch von den frischen Schnittflächen der Tonsillen auf die Glottis aus; nach der Intubation und einer forcierten Ernährungstherapie wurde der Kranke schnell wieder gesund.“ Im zweiten Falle handelte es sich um einen 4jährigen Knaben, der doppelseitig tonsillotomiert wurde; die Eltern waren angewiesen, Labaraquesche Lösung zur Bepinselung der Wundflächen zu benutzen; am nächsten Tage war das Kind schwerkrank und es fanden sich auf beiden Mandelstümpfen Pseudomembranen; Kulturen ergaben Diphtheriebazillen. Am nächsten Morgen war der Belag auf die hintere Rachenwand weiter fortgeschritten und es bestand Croup-Husten. Die Kehlkopfstenose nahm am nächsten Tage zu, so dass man zur Intubation schreiten musste; auch in diesem Falle genas das Kind.

Caillé gibt im Anschluss an diese beiden Fälle den Rat, die Mundrachenhöhle vor und nach der Tonsillotomie durch Spülungen mit Borsäurelösungen zu desinfizieren, eventuell vorhandene kariöse Zähne vorher zu entfernen und am

besten vor Vornahme der Tonsillotomie durch Kulturversuch festzustellen, ob nicht etwa Diphtheriebazillen auf den Tonsillen der adenoiden Vegetationen sich vorfinden.

Die Patienten der mitgeteilten Cailléschen Fälle waren, ebenso wie dies bei unserer Patientin zutraf, vor der Operation völlig gesund gewesen und hatten keinerlei entzündliche Erscheinungen in ihrem Schlunde dargeboten, sie waren in der in Frage kommenden Zeit mit Diphtheriekranken weder direkt noch indirekt in Berührung gekommen, sie waren mit sorgfältig desinfizierten Instrumenten operiert worden; in den Cailléschen Fällen war sogar eine sorgfältige Desinfektion der Wundflächen nach der Operation nicht unterlassen worden. Trotz alledem war die Infektion, und zwar jedesmal lokal auf den frischen Schnittflächen der Tonsillenstümpfe einsetzend, eingetreten. — Wie kam in diesen 3 Fällen die Infektion zustande? Zwei Möglichkeiten liegen vor: entweder die Patienten waren selber Bazillenträger, d. h. sie beherbergten auf ihrer gesunden Schlundschleimhaut den virulenten Löfflerschen Bazillus, oder aber es befanden sich Bazillenträger unter den Personen ihrer Umgebung. Welche von diesen beiden Möglichkeiten in unsern Fällen zutraf, ist schwer zu entscheiden: für beide bleibt aber gleichmässig die Tatsache bestehen, dass dieselben Diphtheriebazillen — denn auch die Personen der Umgebung der Patienten waren zur fraglichen Zeit dieselben wie vordem —, die für die Patienten vor der Tonsillotomie völlig gleichgiltig waren, nach dieser Operation eine schwere Erkrankung an Diphtherie bewirkten. Die lokale Affektion ging in allen drei Fällen von den Schittflächen der Tonsillotomiestümpfe aus und verbreitete sich von hier aus rapide auf die Umgebung. Die frische Wundfläche stellte also einen Locus minoris resistentiae für die Ansiedelung und Vermehrung virulenter Löfflerscher Bazillen dar, sei es, dass diese schon vorher als vereinzelte harmlose Schmarotzer sich auf der Schlundschleimhaut des Patienten aufgehalten hatten, oder aber, dass die Diphtheriebazillen, die ein Bazillenträger der Umgebung des Tonsillotomierten in seinem Munde führte, die Infektion bewirkten.

Im übrigen haben alle drei Fälle von Diphtherie im Anschluss an die Tonsillotomie insofern einen sehr analogen Verlauf genommen, als sie alle mit recht schweren Symptomen, die in zwei Fällen die Intubation, in einem — unserem — die Tracheotomie notwendig machten, begannen, dann aber schnell einen günstigen Verlauf nahmen.

Wenn wir an die beschriebenen drei Fälle denken, in denen die Entfernung hypertrophischer Gaumenmandeln die unmittelbare Ursache für eine lebensgefährliche Erkrankung an Diphtherie gewesen ist, so berührt uns eine Aufforderung Foster Godfreys (4) recht eigentümlich, „sämtliche Tonsillen, sobald sie auch nur eine geringe Hyperplasie zeigen, abzutragen“ mit der Motivierung, dass durch diese Massnahme die Kinder vor einer Infektion mit Diphtherie wirksam geschützt würden. Godfrey berichtet, er habe im Jahre 1893 eine Spitalepidemie von Diphtherie mit 50 Erkrankungsfällen beobachtet, wobei es auffiel, dass bei 49 der Kranken eine ein- oder doppelseitige Mandelanschwellung vorher notiert war. Seither wurden alle Tonsillen, die auch nur eine geringe Hypertrophie zeigten, abgetragen; „seit Juli 1893 wurden so über 100 Mandeln entfernt mit dem Resultat, dass ein Fall von Diphtherieinfektion auf der Abteilung seitdem nicht vorgekommen ist“.

Die erwähnte Auffassung Godfreys, dass Kinder mit hypertrophischen Mandeln der Gefahr der Infektion mit Diphtherie mehr ausgesetzt sind, als solche mit normal grossen Tonsillen, hat bei manchen Autoren Anklang gefunden, und

in vielen Lehrbüchern finden wir unter den Indikationen zur Entfernung hypertrophischer Tonsillen auch die erwähnte Godfreysche angeführt.

Ich glaube, dass Fälle wie die beiden Cailléschen, sowie der meinige doch dazu angetan sind, in dieser Beziehung ein wenig mehr Aengstlichkeit walten zu lassen, ganz besonders da, wo es sich um nur geringe Hypertrophie der Mandeln handelt, von der das Kind, wie es recht häufig ist, keinerlei Beschwerden oder Nachteile hat; ich glaube, dass die aus den Ausführungen Godfreys hervorgehende Ansicht, dass auch nur wenig hypertrophische Mandeln unbedingt zu entfernen sind, nur weil sie eben da sind, doch etwas zu weit geht, dass wir uns vielmehr in solchen Fällen stets vor Augen halten sollen, dass die Tonsillotomie unter Umständen, die wir weder vorauszusehen, noch zu verhindern imstande sind — denn die Aufforderung Caillés, in jedem einzelnen Falle vor der Operation durch Kulturversuch festzustellen, ob das betreffende Kind nicht etwa den Löfflerschen Bazillus auf seiner gesunden Schlundschleimhaut beherbergt, ist aus naheliegenden Gründen in der Praxis nicht durchführbar und würde, selbst wenn dies der Fall wäre, den Patienten nicht vor der Infektion durch etwaige Bazillenträger seiner Umgebung schützen — für das völlig gesunde Kind eine lebensgefährliche Erkrankung an Diphtherie zur unmittelbaren Folge haben kann.

Meinem verehrten Chef, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel, bin ich für die gütige Ueberlassung dieses Falles zur Veröffentlichung, Herrn Stabsarzt Dr. Eckert für seine liebenswürdigen Mitteilungen über den Verlauf der Erkrankung während des Aufenthalts der Patientin auf der Infektionsabteilung der Kgl. Charité zu lebhaftem Danke verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

1. A. Caillé, Diphtheritis im Anschluss an die Tonsillotomie. N. Y. Med. Rec. 2. Juni 1894.
2. A. Caillé, Exstirpation der Mandeln, gefolgt von Diphtherie und Croup. N. Y. Med. Journ. 4. August 1894.
3. Aaser, Zur Frage der Bedeutung des Auftretens der Löfflerschen Diphtheriebazillen bei scheinbar gesunden Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 22.
4. Foster Godfrey, Diphtheritis: Die Tonsillotomie als Präventivmittel. Therapeut. Gazette. 15. Juni 1895.
5. H. W. Gross, Der Klebs-Löfflersche Bazillus in anscheinend gesunden Hälsen und Nasen. Univers. Med. Magazine. Oktober 1896.
6. Kober, Ueber das Vorkommen von Diphtheriebazillen auf der Mundschleimhaut gesunder Personen. Rev. des malad. de l'enfance. Juli 1900.
7. H. W. Park, Der Diphtheriebazillus im Rachen von Gesunden. N. Y. Med. News. 12. Mai 1900.
8. Francis P. Denny, Diphtheriebazillen in gesundem Hals und gesunder Nase mit Bericht über derartige Fälle. N. Y. Med. Journ. 1. Dezember 1900.
9. Hopf, Ueber das Vorkommen des virulenten Diphtheriebazillus auf der Schleimhaut des Rachens ohne typische Erscheinungen. Dissert. Bern 1900.
10. F. Leegaard, Diphtheriebazillen bei gesunden Schulkindern. Tidskrift f. d. Norske Laegeforening. 1903. p. 651.

11. M. Geirsvold, Das Vorkommen von Diphtheriebazillen bei gesunden Menschen. Tidskrift for den Norske Laegeforening. 1903. p. 820.
12. A. J. von Sholly, Befund von Diphtheriebazillen in anscheinend gesunden Mundhöhlen. Journ. of infect. diseases. 15. Juni 1907.
13. M. Solis-Cohen, Latente Diphtherie. Journ. of the Americ. Med. Assoc. 6. Juli 1907.
14. Hasenknopf und Rothe, Ein Beitrag zur Frage der Bazillenträger bei Diphtherie. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 66. 1907.
15. Freidino, Beobachtungen über larvierte Diphtherie. Dissert. Zürich 1907.
16. W. Posthumus Meyjes, Die Bedeutung und die Infektiosität der latenten Diphtherieformen. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. No. 12. 1908; und H. Vervoort, Bazillenträger bei Diphtherie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. No. 12. 1908.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

XXI.

Die chirurgische Behandlung der laryngo-trachealen Stenosen.

Referat für den Internationalen Kongress in Budapest.

Von

Prof. **V. Uchermann** (Kristiania).

Es liegt ausser dem Zwecke dieses Berichts, eine weitläufige oder genaue historisch-kritische Uebersicht über die chirurgische Behandlung der laryngo-trachealen Stenosen, und wie sie sich entwickelt hat, zu geben.

Der Stoff ist auf dem letzten internationalen Kongress ausführlich behandelt worden, gleichwie unlängst in den Archives internationales de Laryngologie etc. von Barlatier, Rabot und Sargnon, meinem Korrapporteur, der vermutlich in seinem Rapport auch diese Seite der Sache berühren wird. Ich gehe im Gegenteil davon aus, dass die einschlägige Literatur bekannt ist, gleichwie die grösseren oder geringeren Verdienste der einzelnen Verfasser um die jetzige Therapie, und was im Nachstehenden angeführt wird, ist daher wesentlich meine eigene Auffassung, auf persönliche Erfahrungen gebaut. Nur wo diese fehlen oder als ungenügend befunden sind, werden die Meinungen oder Behandlungsmethoden Anderer angeführt und kritisiert werden. Noch eine Bemerkung möchte ich vorausschicken. Die erteilten Ratschläge setzen bei dem Ausübenden wie auch beim Patienten gewisse technische oder „soziale" Bedingungen voraus, ohne die sie nicht länger mit Sicherheit benutzt werden können; sie müssen daher durch andere ersetzt werden.

„Die persönliche Uebung und Geschicklichkeit des Operateurs sowie die in der Persönlichkeit (ich möchte hinzufügen: und dem Aufenthaltsorte [Verf.]) des Patienten gegebenen Verhältnisse werden im Einzelfall sorgfältig abgewogen werden müssen, um zu entscheiden, welcher Weg voraussichtlich geringere Gefahren bieten wird" (F. Hofmeister).

Um eine für unsern Gegenstand zweckmässige Verteilung des Stoffes zu erreichen, ist es notwendig, ihn in Gruppen zu ordnen und zwar nach den Momenten, die wesentliche Bedeutung für Art und Dauer der Behandlung haben. Wir nahmen dabei Rücksicht sowohl auf die Ursachen der Stenose



als auch auf ihren Sitz, ihre Dauer und ihre pathologisch-anatomische Beschaffenheit. Aetiologisch kann man somit zwei grosse Hauptgruppen aufstellen: Stenosen, die von äusseren, extramuralen Ursachen (Kompression) herrühren, und Stenosen, die inneren, intramuralen Ursachen (Veränderungen in den Wänden oder dem Lumen des Luftkanals selbst) ihr Entstehen verdanken.

In einigen Fällen sind beide Ursachen gleichzeitig tätig, indem die äussere Erkrankung auf die Wand des Luftkanals übergreift oder sie durchbricht (Traumen, bösartige Geschwülste, Drüsenabszesse).

Aus Rücksicht auf die verschiedene Wirkungsart dieser Ursachen dem oberen und unteren Abschnitt des Kanals gegenüber (ersterer wenig, letzterer leicht kompressibel), den verschiedenen anatomischen Bau der Organe und den beweglichen Stimmapparat, der besondere Umsicht und teilweise besondere Behandlung erfordert, unterscheidet man zwischen Larynxstenosen (supraglottische, glottische, infraglottische) und Trachealstenosen. Ferner unterscheidet man zwischen akuten, kurzdauernden Stenosen, die oft mit dem Aufhören der Krankheit von selbst schwinden (Oedeme und akute submuköse Entzündungen, andere Schleimhautentzündungen mit oder ohne Sekret- und Membranansammlung, traumatische Hämatome und Dislokationen, Spasmen, Fremdkörper) und chronischen, langwierigen Stenosen (angeborene Missbildungen des Larynx, Laryngocele, Hypertrophien, gutartige und bösartige Geschwülste, Granulationen, Infiltrate, Narbengewebe). Bei den letztgenannten (eigentliche, persistierende Stenosen, Stenoses κατ' ἐξοχήν) kann man wiederum unterscheiden zwischen den nicht spezifischen Stenosen, wo die Verengerung von einem gutartigen oder jedenfalls abgelaufenen Prozess herrührt, und den spezifischen Stenosen, wo die Verengerung von einem speziellen, noch wirksamen Infektionsstoff oder Agens herrührt (Lues, Tuberkulose, Lepra, Sklerom, bösartige Geschwülste), die bei der Behandlung speziell berücksichtigt werden müssen.

In Uebereinstimmung hiermit werde ich zunächst die extramuralen Stenosen, akute oder chronische, besprechen, darauf die intramuralen, akute oder chronische, in beiden Fällen für Larynx und Trachea besonders und unter Berücksichtigung der pathologischen Natur der Erkrankung.

1. Die extralaryngo-trachealen Stenosen.

a) Larynx.

Solange das Skelett des Kehlkopfs unbeschädigt oder unverändert ist, wird eine stenosierende Kompression von aussen bei Erwachsenen nur durch den beweglichen oberen Eingang stattfinden können (Druck auf die Epiglottis, Plicae aryepiglotticae, Aryknorpel) oder dadurch, dass sich eine Geschwulst unter oder über den Rand der Cartilago thyreoidea eindrängt und weiter zwischen ihre Innenseite und die Schleimhaut. Das letztgenannte Verfahren ist beobachtet worden nicht allein bei bösartigen Ge-

schwülsten, ehe das destruktive, ulzerierende Stadium eingetreten ist, sondern auch hin und wieder bei gutartigen Geschwülsten wie Lipom, Fibrom (P. v. Bruns, Semon), bei Struma accessoria. Ueberwiegend am häufigsten findet man indessen die Stenose im Aditus laryngis selbst und die komprimierenden Ursachen in der Mundhöhle und ihrem Boden, im Rachen und in dem anstossenden Teil der Speiseröhre in Form von Abszessen, Geschwülsten oder Fremdkörpern verschiedener Art (Angina Ludovici, Abscessus linguae, Tumores linguae, peritonsillare Abszesse, Tumores tonsillae palati, speziell bösartige Lymphome, Lymphosarkome, Sarkome, Carcinome, Tumores pharyngis et columnae cervicalis, retropharyngeale Abszesse und Lymphadenitiden, Gummata pharyngis et columnae cervicalis, Geschwülste im Oesophaguseingang, speziell Carcinome, Fremdkörper im Pharynx).

Als ein solcher Fremdkörper kann auch hin und wieder die Zunge selbst wirken, entweder durch ihre Grösse (akute Glossitis nach Stich usw.) oder indem sie bei Bewusstlosen in horizontaler Lage rückwärts sinkt und mechanisch den Larynx bedeckt (bei Narkose, komatösen Zuständen).

Wo hingegen der Knorpel noch weich und nachgiebig ist wie bei Kindern, speziell im Alter von unter 7 Jahren (Massei) wird ein Zusammendrücken beider Laminae thyreoideae oder sogar der Cricoidea selbst stattfinden können durch starken, namentlich doppelseitigen äusseren Druck (Drüsengeschwülste verschiedener Art, andere Geschwülste, Phlegmone, Struma usw.).

In vielen Fällen findet sich die Stenose durch **kombinierte Ursachen** bewirkt, indem der Faktor der extralaryngealen Krankheit auch Geschwulst, event. Oedem der Weichteile des Kehlkopfs hervorgerufen hat, besonders häufig natürlich bei suppurativen Prozessen. Oder der Druck ruft gleichzeitig durch Irritation oder Lähmung der Nerven des Kehlkopfs eine intermittierende oder anhaltendere Verengerung der Stimmritze (Spasmus, Paralyse) hervor.

Von den 115 laryngo-trachealen Stenosen, die in der stationären Kehlkopfabteilung des Reichshospitals seit ihrer Errichtung im Jahre 1892 behandelt wurden, waren — abgesehen von 7 traumatischen Fällen, die zweckmässiger zu den intralaryngealen gerechnet werden — 10 extralaryngeale. Davon rührten nicht weniger als 5 von Lymphadenitis retropharyngealis bei Säuglingen her, mit (3) oder ohne (2) Abszess, ausserdem 1 doppelseitiger peritonsillarer Abszess, 1 Angina Ludovici, 1 Granuloma linguae, 1 Carcinoma pharyngis, 1 Lues tertiaria pharyngis, alle bei Erwachsenen. In einem Falle von retropharyngealem Abszess war zugleich beginnendes Oedem des Larynxeinganges vorhanden.

Der erwähnte Fall von Granuloma linguae fand sich bei einer 40jährigen Frau, die im Hospital aufgenommen wurde mit so hohem Grade von Atemnot und Stenose (Stridor), dass augenblicklich die Tracheotomie vorgenommen werden musste. Laryngoskopisch sah man einen blassroten, granulierenden, etwas eiterbelegten Tumor, der die linke Vallecula sowie den Sinus pyriformis ausfüllte und die Epiglottis und Plica aryepiglottica sin. nach der andern Seite hinüberdrängte, sodass der Zugang zum Larynx fast versperrt wurde. Die Zungenmandel und die



Gaumenmandeln waren vergrössert. Dem Aussehen nach wurde es für ein ulzerierendes Sarkom gehalten. Es stellte sich indessen bei der mikroskopischen Untersuchung als ein Granulom heraus und wurde nach und nach auf endolaryngealem Wege mit Doppelkurette und Schlinge entfernt. Der Ausgangspunkt sowie die Ursache liessen sich nicht mit Bestimmtheit nachweisen, und die Patientin wurde entlassen. Ungefähr 3 Monate darauf fand sie sich wieder ein mit ganz denselben Symptomen wie das vorige Mal und mit Tracheotomie als unmittelbare Folge. Nach Entfernung der Geschwulst zeigte es sich, dass sich das purulente Sekret bis in die Region der Zungentonsille verfolgen liess, wo gerade vor der Epiglottis auf der linken Seite mittels Sonde eine nachgiebige Erhöhung konstatiert wurde. Es war auch etwas Empfindlichkeit in der Regio submentalis auf derselben Seite vorhanden.

Durch eine Pharyngotomia suprahyoidea wurde nun eine etwa walnussgrosse Höhle in der Basis der Zunge geöffnet. Die Höhle kommunizierte durch eine Fistel mit der Oberfläche des Zungengrundes, entsprechend der linken Vallecula, und enthielt etwas Eiter und Granulationen, die entfernt wurden. Heilung ohne Rezidiv (1894).

Die chirurgische Behandlung der extralaryngealen Stenosen wird, ausser von der Ursache, von dem Grad und der Schnelligkeit abhängen, womit sich die Symptome (Dyspnoe, Stridor, Erstickungsanfälle, Cyanose) entwickelt haben. Erfahrungsgemäss ist die Dyspnoe und die Gefahr unter sonst gleichen Verhältnissen grösser bei den akuten Stenosen als bei den chronischen, indem die natürliche Gewöhnung des Patienten noch nicht stattgefunden hat und durch den stärkeren nervösen Eindruck, allgemein und lokal, noch erschwert wird (Angst, Reflexe). Hierzu kommt die grössere Neigung zu Komplikationen mit Geschwulst der intralaryngealen Weichteile (Stase, Oedem) bei den akuten Krankheitsprozessen, als den heftigeren (und namentlich bei den suppurativen), als bei den chronischen. Speziell werden sich diese Momente bei Kindern geltend machen und zwar mit einer Stärke, die im umgekehrten Verhältnis zu ihrem Alter und der Grösse des Kehlkopfs steht.

Da die Entfernung der komprimierenden Ursache gegeben ist, wenn dies möglich ist, wird die Frage, die praktisch gesprochen einige Schwierigkeit bereiten kann, die sein, ob zugleich oder voraus die Tracheotomie vorgenommen werden soll oder nicht. Lässt sich die Ursache nicht entfernen, so ist die Tracheotomie der selbstverständliche Eingriff. Von Intubation darf nicht die Rede sein, wo die Stenose ihren Sitz im oberen Eingang hat, ausgenommen im Notfall oder als ganz vorläufige Veranstaltung. Jedenfalls muss man alles bereit haben, damit die Tracheotomie (event. Laryngotomia intercricothyreoidea) sofort ausgeführt werden kann, wenn es als notwendig erachtet wird.

Hiermit darf man nicht zu lange warten, wenn man sich nicht den Gefahren einer schnellen Tracheotomie oder sogar der Gefahr, den Kranken in einem plötzlichen Erstickungsanfall zu verlieren, aussetzen will. Man darf in der Beziehung nicht vergessen, dass selbst das Oeffnen eines Abszesses nicht immer ausreichend sein wird, um sofort den Druck der infiltrierten Wände zu heben, indem die Re-

sorption eine gewisse Zeit erfordert, geschweige wo man bei der Inzision keinen Eiter, sondern nur ein geschwollenes Drüsengewebe findet. Speziell muss man auf eine solche Möglichkeit gefasst sein bei Säuglingen, oder wo schon Zeichen beginnenden Oedems vorhanden sind. In zweien der genannten Fälle von retropharyngealen Lymphadenitiden und Abszessen musste somit auf die Inzision eine Oeffnung der Luftröhre folgen, in dem einen Falle, nachdem man zuerst eine Intubation versucht hatte, die sich als ungenügend erwies; der Abszess wurde darauf durch einen Schnitt hinter dem Sternocleido entleert (Hilton-Chienes Operation). Der andere Fall war eine Lymphadenitis. Wo die Ursache in einer tertiären Lues zu suchen ist, muss man auch darauf achten, dass die Wirkung der vielleicht schon eingeleiteten Behandlung (J. K., Hg.) nicht augenblicklich ist, zuweilen entgegengesetzt.

In dem Seite 387 genannten Fall von Lues tertiaria pharyngis musste somit die Tracheotomie vorgenommen werden. Von den übrigen an derselben Stelle genannten Fällen erforderte das Rachencarcinom Tracheotomie (die Geschwulst selbst nicht operierbar). Die übrigen Fälle wurden durch Inzision der Abszesse geheilt, ohne Oeffnung der Luftröhre.

b) Trachea.

Weit häufiger als die extralaryngealen Stenosen kommen die extratrachealen vor, wenigstens in Ländern, wo Struma endemisch ist, indem der Bau der Luftröhre mit den nach hinten offenen Knorpelringen und die membranöse hintere Wand sie leichter kompressibel machen, selbst im erwachsenen Alter, und in betreff der Knorpel jedenfalls, bis Verkalkung eingetreten ist. Man findet daher auch häufiger einseitige Geschwülste als Kompressionsursache. Den grössten Widerstand leistet erfahrungsgemäss die vordere Trachealwand (Kocher). Die Einbiegung findet sich daher am häufigsten an den Seiten oder an der hinteren Wand. Hiervon ausgenommen sind jedoch akute Stenosen, die auf Geschwülsten beruhen, die ihren Sitz unter den infrahyoiden Halsmuskeln haben und die während einer akuten Anschwellung oder Entzündung durch diese rückwärts gegen die Vorderfläche der Trachea gedrückt werden, sowie im ganzen der infrasternale Teil, indem der von Geschwülsten in Mediastinum anticum ausgehende Druck wesentlich die vordere Wand trifft. Die Luftröhre ist auch weniger widerstandsfähig als der Kehlkopf in der Beziehung, dass ein anhaltender äusserer Druck leichter Atrophie oder Usur der Wand hervorrufen kann. Das anscheinend Paradoxale kann sich daher ereignen, nämlich, dass die stenotischen Erscheinungen durch Entfernung des Drucks verschlimmert werden, indem die schlaffe Wand einsinkt (eingesogen wird) und die Verengerung zunimmt. Besonders sieht man dies bei Struma, der häufigsten Ursache der extratrachealen Stenosen. Wegen der Form von Gl. thyreoidea und ihres intimen Zusammenhangs mit der Trachea wird eine Geschwulst dieser Drüse besonders leicht die Luftröhre einer Verschiebung oder Kompression aussetzen, die meistens einseitig, aber nicht selten doppelseitig („Säbelscheiden-Stenose"), zuweilen zirkulär ist, so dass die oberen Hörner der Drüse statt der normalen frontalen Stellung



eine mehr horizontale einnehmen und einander nach hinten zu fast berühren, indem sie Trachea und Oesophagus umklammern (v. Eiselsberg). Die zirkulären Strumen sind oft angeboren. Oder die Struma ruft durch Druck auf N. recurrens durch Irritation oder Lähmung beziehungsweise einen Spasmus glottidis oder eine Postikus-Rekurrens-Lähmung, mit zuweilen plötzlichem Tode hervor („Kropftod", in der Regel wohl durch Glottiskrampf). Besonders heftige und gefährliche Stenoseerscheinungen werden durch die retrosternalen Formen hervorgerufen, die entweder von einer abnormen Beweglichkeit der Geschwulst, die sich während einer Inspiration unter dem Sternum festkeilt (Wanderstruma), herrühren oder von einem Arm des mittleren Lappens, eventuell eine akzessorische Struma.

Solche Nebenstrumen können sich auch von den hinteren Rändern der Seitenlappen entwickeln und nach innen wachsen zwischen Rückensäule und Oesophagus (retroviszeral), nach oben bis zur Zungenbasis und nach innen unter dem unteren Rand der Cricoidea bis zur Luftröhre (und bis zum Kehlkopf, s. oben). Analog mit dem obengenannten Kropftod hat man auch einen „Thymustod", hervorgerufen durch Geschwulst der Thymusdrüse, die durch Druck auf die Trachea und deren Nerven einen Spasmus glottidis bewirkt, in anderen Fällen, wo ein „Status lymphaticus" vorhanden ist, eine plötzliche Herzstockung durch Einwirkung auf die geschwächten intrakardialen Zentren (Paltauf).

In ähnlicher Weise wirken auch andere Geschwülste im Mediastinum, Aneurysmen, oft in Verbindung mit Rekurrenslähmung, plötzliche Luftansammlung bei traumatischem Emphysem (Demme), grosses Pleuraempyem usw. Im übrigen werden äussere Trachealstenosen von ungefähr denselben Krankheitsformen hervorgerufen, wie früher erwähnt in betreff des Kehlkopfes: akute und chronische Entzündungen, Drüsengeschwülste, speziell die bösartigen Lymphome, Cysten und branchiogene Geschwülste verschiedener Art, Lymphosarkome, Carcinome, Hämatangiome und Lymphangiome usw. Auf die hintere Wand wirken komprimierend: Geschwülste im Oesophagus, Fremdkörper ebendaselbst, retroösophageale Geschwülste und Abszesse, die von den Drüsen oder von der Kolumna ausgehen (Tuberkulose, Lues) usw.

Die chirurgische Behandlung der extratrachealen Stenosen ist wesentlich dieselbe, wie bei den extralaryngealen. Wenn sich die Ursache entfernen lässt: Kausalbehandlung mit oder ohne vorhergehende Tracheotomie; wenn die Ursache nicht operierbar ist: Symptomatische oder prophylaktische Tracheotomie. Besonders wird die Indikation für einen Luftröhrenschnitt vorliegen bei den akuten Stenosen oder Anfall von Asphyxie (Spasmus glottidis bei Struma, Thymushyperplasie), wo die Ursache nicht erkannt wird, oder sich nicht schnell genug entfernen lässt. Sekundäre Tracheotomie kann notwendig werden bei chronischen Stenosen, wo die Trachealwand sich nach Entfernung der Geschwulst weich zeigt und zusammenklappt. In vielen Fällen kann dies jedoch vermieden werden durch eine „Erweiterungsnaht", indem man einen starken Katgut-

faden durch die Wand (oder Wände) zieht und ihn am M. sterno-cleido befestigt oder die Fäden vor der in der Regel festen und knorpelharten vordersten Kante der Luftröhre zusammenknotet (Kocher, bei Säbelscheidenstenose).

Bei infrasternalen oder retrotrachealen Stenosen, wo die Tracheotomie vielleicht keine Erleichterung der Atmung bewirkt, ist es von Wichtigkeit, den Luftröhrenschnitt mit einer Tracheoscopia inferior zu verbinden, um sich näher von dem Sitz und Grade der Verengerung zu überzeugen. Dadurch kann z. B. ein retroösophagealer Abszess erkannt und von aussen (à la Chiene) geöffnet, ein retrosternaler Tumor nachgewiesen und eventuell entfernt werden.

In seltenen Fällen wird eine Pneumotomie in Frage kommen können (Gluck).

Von den 115 laryngo-trachealen Stenosen, die in den Jahren 1891—1908 in der Kehlkopfabteilung des Reichshospitals behandelt wurden, waren 10 extratracheal, nämlich auf Grund von Struma 5, Lymphangiom 1, Aneurysma aortae 2, Cancer oesophagi 1, Abscessus praevertebralis colli 1. Von diesen führten die 2 letzten, sowie das Aneurysma und ein Fall von Struma (Sarcomatosa recidiva) Tracheotomie herbei. In einem Falle von Struma mit starker Hypertrophie der Seitenlappen bei einem 5jährigen Kinde trat plötzlicher Tod ein während eines Anfalles von allgemeinen Konvulsionen wesentlich tonischen Charakters mit Zyanose und Bewusstlosigkeit. 14 Tage früher Febrilia mit Angina und Otorrhoe. Während des Aufenthaltes in der Kinderabteilung des Reichshospitals ein paar Krampfanfälle von kürzerer Dauer mit langsamer, hörbarer Respiration, Zyanose, Trismus und Opisthotonus. Das Kind soll übrigens immer den Kopf etwas nach hinten gehalten haben, vermutlich um die Respiration zu erleichtern (angeborene Struma). Ausserhalb der Anfälle war die Respiration schnell (48), der Puls 104, Temp. 38,4. Pat. wurde in die Kehlkopfabteilung übergeführt wegen einer möglichen Tracheotomie. Bei der Obduktion wurde nichts Abnormes gefunden, ausgenommen die grosse Glandula thyreoidea, die eine einfache Hypertrophie der Seitenlappen zeigte. Ein direkter Druck auf die Trachea aus diesem Grunde liess sich nicht nachweisen. Dass dies im Leben der Fall gewesen, ist indessen wahrscheinlich. Es war nämlich zwischen den Anfällen Zyanose und Trismus vorhanden. Tracheotomie wurde nicht ausgeführt, da der Tod plötzlich eintrat, schon einige Stunden nach der Ueberführung.

In einem anderen Falle bei einem Erwachsenen rührte die Stenose von einer retrosternalen Struma her, von ungefähr der Grösse eines kleinen Apfels, die sich mit Leichtigkeit lösen und entfernen liess.

Der prävertebrale Abszess fand sich bei einem 3 Monate alten Kinde mit starker Dyspnoe. Der Kopf wurde steif und rückwärts gehalten.

Tracheotomie bewirkte keine wesentliche Erleichterung. Tracheoskopie wurde leider nicht ausgeführt. Mors ein paar Tage später während eines asphyktischen Anfalles. Die Obduktion ergab einen tuberkulösen Abszess, von der 3. und 4. Vertebra colli ausgehend, der auf Oesophagus und Trachea drückte.

Der genannte Fall von Lymphangiom bei einem erwachsenen Manne war 2 Tage vor der Aufnahme akut entstanden. Es war ungefähr von der Grösse eines Apfels, hatte seinen Sitz gerade unter der inneren Hälfte der Klavikula gegen die



Trachea zu und wurde durch Inzision und Tamponade geheilt. Ursache unbekannt.

Von den aneurysmatischen Fällen mag folgender angeführt werden:

N. N. 48 Jahre alt, Maler, wurde am 3. 3. 1894 aufgenommen. Vor 20 Jahren Lues, behandelt mit J. K. Vor einem Jahre wurden Drüsen in der linken Axillarhöhle entfernt. In dem letzten halben Jahre Husten und zunehmende Dyspnoe, in der letzten Woche Orthopnoe und Stridor. Kein Fieber. Bei der Aufnahme Resp. 32, Stridor. Die Larynx bewegt sich abwärts bei Inspiration, aufwärts bei Exspiration. Aphonisch. Linkes Stimmband unbeweglich in Kadaverstellung. Ca. 2 cm unterhalb des linken Stimmbandes sieht man die Trachealwand injiziert und prominierend. Ueber den Lungen Sibili und Rhonchi, sowie Schleimröcheln. Reichlicher schleimiger Auswurf. Angina pectoris ähnliche Schmerzen in der linken Schulter und im linken Arm. Keine Herzdämpfung oder Spitzenstoss. Pulsation im Epigastrium. Die Töne sind rein. Normale Lungengrenze. Ein paar Tage nach der Aufnahme Erstickungsanfälle. Intubation bewirkte keine Erleichterung, nur heftigen Husten mit Austreibung der Kanüle (grösste Kautschukkanüle). Es wurde Behandlung mit Sublimatinjektion 1 ctgm täglich, sowie Sarsaparilladekokt instituiert. Hierdurch trat Besserung ein. Die Geschwulst in der Trachea schwand, aber es war doch immer noch Stridor vorhanden, der von dem unteren Teil der Trachea herzurühren schien und speziell über der ganzen rechten Lunge zu hören war. Nach einem Bade Ende Juni Verschlimmerung mit vermehrtem Auswurf und asthmatischen Anfällen, die mit Charta nitrata und Morphin gebessert wurden. Plötzlicher Tod 3. 7. 1894. Bei der Obduktion fand sich unter dem Manubrium sterni ein ovaler, vom Arcus aortae ausgehender aneurysmatischer Sack, 11 cm breit und 6 cm hoch. Er liegt auf der Trachea gerade über der Bifurkation und erstreckt sich von der linken Seite zwischen Trachea und Oesophagus hinein. Wenn der Sack gefüllt ist, bildet das Lumen der Trachea eine schräge, von rechts nach links gehende Spalte. Dem linken Proc. vocalis entsprechend, sieht man eine Ulzeration von der Grösse eines Hanfkorns. Die Schleimhaut in der Larynx und der Trachea ist stark injiziert. Ausserdem Dilatatio cordis, Oedema pulmonum.

2. Die intralaryngo-trachealen Stenosen.

a) Larynx.

α) Die akuten intralaryngealen Stenosen. (Vergl. S. 362.)

Alle Entzündungen des Kehlkopfes können Stenosen hervorrufen. Dies ist jedoch selten der Fall mit der akuten katarrhalischen Laryngitis, und noch seltener ist es, dass sie chirurgischen Eingriff erfordert (zweimal Tracheotomie bei Erwachsenen, Laryngitis acutissima, Ziemssen). Nur bei Säuglingen gibt sie regelmässig Veranlassung zu Stridor (Laryngitis stridula), die jedoch in der Regel interner Behandlung weicht (Apomorphin).

Etwas häufiger treten dagegen ernsthafte Stenoseerscheinungen bei der sogenannten Laryngitis sicca auf, mit Bildung von zähen, oft dunkelfarbigen Krusten, die die Passage hemmen und Tracheotomie notwendig machen können, wenn sie sich nicht durch eine Wattesonde schnell entfernen lassen. Zuweilen zeigt die Erkrankung einen mehr hämorrhagischen Charakter, z. B. nicht selten bei Schwangeren, und die Blutung selbst mit

Bildung grösserer Blutkoagula kann Ursache einer Tracheotomie werden (Krieg).

In einem Falle von Laryngitis sicca bei einem 58jährigen Mann (Morbus Brightii wurde Tracheotomie notwendig. Tod später infolge von Urämie. In einem anderen Falle, bei einem jungen Mädchen, das bewusstlos auf der Strasse gefunden und in die Poliklinik gebracht wurde mit Erscheinungen starker Dyspnoe und Stridor, ergab sich die ganze Regio infraglottica angefüllt mit schwarzen, wie Kohlen glänzenden Krusten. Es gelang sie mit einer Sonde ohne Luftröhrenschnitt zu entfernen.

Anders verhält es sich mit der akuten Laryngitis hypoglottica (Pseudokroup), wo die Geschwulst des mukösen und submukösen Gewebes nicht selten gefährliche asphyktische Anfälle hervorruft, die ohne chirurgischen Eingriff zum Tode führen können. Hier ist Intubation das ideale Mittel und erst in zweiter Reihe Tracheotomie.

Zwei Fälle von Laryngitis stridula bei Säuglingen, beziehungsweise 10 und 5 Monate alt, wo das Laryngoskop Katarrh und inspiratorischen Glottisspasmus ergab, aber kein Oedem oder hypoglottische Geschwulst, wurden beide schnell durch Apomorphin geheilt.

Zwei Fälle von Laryngitis hypoglottica acuta, beziehungsweise 8 Monate und 3 Jahre alt, wichen schnell einer Intubation von beziehungsweise zweimal 24 Stunden und 6 Stunden (mit 12stündigem Zwischenraum) und einer Dauer von zweimal 24 Stunden. Die Laryngoskopie ist in diesem Alter nicht schwierig, wenn man nur im voraus daran denkt, das Gaumensegel zu anästhesieren.

Häufiger ist das sogenannte Oedema laryngis eine Ursache zum chirurgischen Einschreiten. Es hat bekanntlich seinen Sitz im Aditus laryngis, kann aber auch hin und wieder das Stimmband selbst treffen, speziell das subchordale Gewebe. Man unterscheidet zwischen einem inflammatorischen Oedem und einem nicht inflammatorischen Oedem. Ersteres, das am häufigsten, heftigsten und daher auch am gefährlichsten ist, kann primär im Kehlkopf durch eine Läsion desselben durch äussere Gewalt, durch Fremdkörper, durch Aetzungen und Verbrennungen, bei rheumatischen und septischen Laryngitiden, bei diphtheritischen Prozessen, bei Perichondritis laryngea, bei Ulzerationen (tuberkulöse, luetische, carcinomatöse): Hajeks symptomatisches Oedem; oder es entsteht sekundär als Fortsetzung einer Entzündung in der Nachbarschaft, so z. B. bei Angina septica, bei peritonsillaren und retropharyngealen Abszessen, bei Phlegmonen im Boden der Mundhöhle und am Halse, bei Strumitis: Hajeks verpflanztes Oedem. Als ein sekundärer, metastatischer Prozess tritt es auch hin und wieder auf bei Pyämie, bei Typhus, Scharlachfieber, Masern, Pocken, Gesichtsrose, ulzeröser Endokarditis, Influenza.

Das nicht inflammatorische „hydropische“ Oedem findet sich bei gewöhnlichem Hydrops als eine Folge von Nierenkrankheiten, Malariakachexie usw. oder als „Stasenödem“ bei Herzkrankheiten, Lungenemphysem usw oder bei lokalen Hindernissen für den Ablauf des venösen Blutes des Kehlkopfes: Geschwülste am Halse und im Mediastinum. Ferner entsteht



es zuweilen auf rein nervösem Wege (angioneurotisches Oedem) oder beim Gebrauch gewisser Medikamente (Jodkalium, Ipekakuanha). Bei dem inflammatorischen Oedem variiert das Infiltrat von serösem bis zu festerem, plastischem (gelatinösem) und purulentem (ev. Abszess). Bei dem nicht inflammatorischen Oedem ist es wesentlich serös.

Der reguläre chirurgische Eingriff bei dem inflammatorischen Larynxödem ist Tracheotomie, eventuell Laryngotomia media (intercrico-thyreoidea). Letztere ist vorzuziehen bei akuter Asphyxie und, bei Erwachsenen, stets in traumatischen Fällen, wo eine Fraktur zu vermuten ist. Sie ist schneller auszuführen und gibt leichter Gelegenheit zur Ausführung von Reposition und anderer Nachbehandlung. Dass sie eine grössere Gefahr für Druckusur und sekundäre Stenose mit sich führen sollte, stimmt nicht mit meiner Erfahrung. Bei der septischen Laryngitis oedematosa, sie mag „symptomatisch" oder „fortgeleitet" sein, gleichwie bei der traumatischen ist die Indikation für Tracheotomie absolut und muss ohne Säumen ausgeführt werden, sobald die Diagnose gestellt ist. In den übrigen sekundären Fällen wird eine Inzision des primären Fokus (Abszess) in einigen Fällen genügend sein, aber nicht immer, und der Patient muss unter beständiger Aufsicht sein. Intubation ist nur als ein Notmittel oder als ein Vorläufer der Tracheotomie indiziert. Endolaryngeale Eingriffe (Inzision, Kurettement) werden selten zum Ziele führen, vielleicht eher Schaden anrichten, ausgenommen in einzelnen Fällen von begrenzten Abszessen oder mehr chronisch verlaufenden inflammatorischen oder tuberkulösen Infiltraten.

Bei den nicht inflammatorischen Oedemen, die sich in der Regel langsamer entwickeln, und wo das Infiltrat serös ist, werden dagegen die endolaryngealen Operationen in der Regel hinreichend sein und oft sogar durch eine passende interne Behandlung überflüssig gemacht werden. Bei den medikamentösen Oedemen wird ein Seponieren des Medikaments und eventuelle Ersetzung durch ein anderes (J. K. durch Hg) gewöhnlich zum Rückgang des Oedems führen.

Von den 19 Fällen von stenosierendem Oedema laryngis in der laryngologischen Klinik des Reichshospitals, rührten 3 von Tuberculosis laryngis (2 Tracheotomie, 1 Gravida, Intubation, am folgenden Tage Partus); 3 Diphtheria laryngis (1 Tracheotomie, 1 Laryngotomia media [Apnoe während der Narkose]), 1 Intubation, sekundäre Tracheotomie, künstliche Respiration, Mors (wurde in sterbendem Zustande aufgenommen); 3 Trauma laryngis (1 Contusio, Haematoma laryngis, endolaryngeale Inzision, 4 Tage später Tracheotomie, Kurettement; 1 Vulnus incisivum infrahyoideum perforans (Tent. suicidii), etwas Geschwulst am Aditus laryngis, einen Monat später bei Angina plötzliches Oedem und Mors, ehe Hülfe zur Stelle kam; 2 Intoxicatio alcalina acuta (1, 13 Monate alt, keine Operation, Mors; 1, 3 Tage alt, Tracheotomie); 1 Cancer laryngis (Tracheotomie); 1 Angina septica (Tracheotomie am Tage darauf, am nächsten Pleuritis, Perikarditis und Endokarditis, am darauffolgenden Tage Mors. Erwachsener Mann (Streptokokkeninfektion); 2 Lymphadenitis suppurativa (1 retropharyngealis, neun Monate alt, Intubation, sekundäre Tracheotomie, später Chienes Operation, 1 submaxillaris, Incisio); 2 Jodkalium (1 Lues hereditaria,

1 Jahr alt, 1 Lues tertiaria, J. K. wurde seponiert und durch Kalomel ersetzt bzw. Hydrarg. oxydul. tannicum; 1 Oedema angio-neuroticum (climactericum, U.) (Kurettement); 1 Nephritis chronica, Uraemia (Tracheotomie, Mors).

In einem Falle, bei einer ca. 40jährigen Frau, die in eine Privatklinik gebracht worden, behufs Tracheotomie, wegen eines Oedema laryngis nach einer Angina, nahm das Oedem einen chronischen Verlauf und wurde durch Entfernung der infiltrierten Partien (Doppelkuretto) ca. drei Wochen nach Entstehung der Krankheit geheilt.

Von den im Kehlkopf vorkommenden Schleimhautentzündungen sind es indessen die kroupös-diphtheritischen, die am häufigsten Veranlassung zu chirurgischer Intervention geben. Besonders ist es der Fall mit der eigentlichen Laryngitis diphtheritica crouposa, wo die Stenose ausser, wie erwähnt, von Oedem, auch von starker Geschwulst der Schleimhaut, speziell in der Regio hypoglottica, Membranbildung und dem begleitenden zähen Schleimbelag herrührt.

Bei Laryngitis fibrinosa crouposa (bei Skarlatina, Morbilli usw.), wo die Entzündung mehr oberflächlich und die Pseudomembranen dünner sind, erreicht die Stenose auch seltener einen solchen Grad, dass instrumentelle Hülfe notwendig wird.

Mit Rücksicht hierauf hat man die Wahl zwischen Tracheotomie und Intubation. Erstere ist die sicherste und die in allen Fällen anwendbare Methode, die besonders vorzuziehen ist bei Laryngitis diphtheritica und namentlich, wo die Membranbildung reichlich oder verbreitet ist — sei es nun aufwärts im Rachen oder abwärts in der Luftröhre — bei Oedem oder gefahrdrohender Asphyxie. Letztere (Intubation) ist angezeigt, wo die Tracheotomie verweigert wird und dürfte als der geringere Eingriff vorzuziehen sein bei Laryngitis fibrinosa non diphtheritica.

Nachdem die Serumbehandlung in allen Fällen von Diphtherie allgemein geworden, ist auch die wesentlichste Gefahr bei der Tracheotomie bei Diphtheritispatienten, die sekundäre Infektion der Wunde, beseitigt (Krönlein). Damit treten wiederum alle damit verbundenen Vorteile ohne Abbruch zutage der Intubation gegenüber, vorausgesetzt, dass beide Operationen mit gleicher Tüchtigkeit und zur selben Zeit ausgeführt werden; die grössere Luftpassage und damit folgende ungehinderte Oxydation und geringere Gefahr sekundärer Infektion der Bronchien (Einsaugen des Sekrets in diesen); das leichtere Aufhusten, die leichtere Entfernung und Wiedereinstellung der Kanüle, die geringere Gefahr sekundärer Stenosen ernsthafter Art (Dekubitus, Perichondritis, Granulations- und Narbenstenosen); die leichtere Ernährung (keine Schluckpneumonie).

Die grossen Statistiken, die gern angeführt werden als Beweis dafür, dass die beiden Methoden mit Bezug auf das Ergebnis (Mortalität) gleich stehen, und dass die Intubation daher a priori als die unblutige vorzuziehen sein sollte, beweist, meiner Ansicht nach, nichts. Dazu ist das Material zu ungleichartig. Das „Gesetz der grossen Zahlen" lässt sich daher auf diesem Gebiete nicht zur Anwendung bringen. Es kommt nicht auf die grossen, sondern auf die gerichteten Zahlen an. Eine Statistik, die etwas beweisen sollte, müsste in demselben Hospital während derselben Epidemie von denselben, jeder auf seinem Gebiete gleich kom-

petenten Männern unter Benutzung der besten Instrumente und der anerkannt richtigsten Technik ausgeführt werden. Da die Krankheit eine Neigung zeigt, gegen das Ende der Epidemie gutartiger zu werden, müsste die Einteilung der Patienten gleich von Anfang der Epidemie an erfolgen, so dass sie das eine mal auf Intubation, das andere mal auf Tracheotomie usw. hingewiesen würden, in regelmässigem Wechsel. Die Operation müsste zu demselben Zeitpunkte der Krankheit ausgeführt werden, also wenn nach getroffener Verabredung die Indikation vorläge, z. B. „sobald die Larynxstenose bereits konstant geworden ist und einen solchen Grad erreichte, dass das Kind mit der beginnenden Erstickung zu kämpfen scheint". (J. von Bókay) oder wenn „le moment préasphyxié, marqué par le tirage intense et permanent" eingetreten ist (Marfan). Vielleicht könnte man Bayeux's „signe du sterno-mastoidien" (aktive Kontraktur des Muskels während der Inspiration) als bestimmtere Grenze benutzen. Von einem Vergleich müssten die Fälle ausgeschlossen werden, über deren Ungeeignetheit für eine Intubation man im voraus einig geworden, z. B. a) wo nebst der bestehenden Larynxstenose auch eine starke Pharynxstenose zugegen ist, und b) wo zufolge der bedeutenden ödematösen Schwellung des Kehlkopfeinganges eine erfolgreiche Intubation ohnehin nicht auszuführen ist" (J. von Bókay). Es würde sich dann zeigen, ob die sogenannte unbedingte primäre Intubation + sekundäre Tracheotomie d'urgence (in J. von Bókays Material 2,17 pCt. der Fälle) sich mit Bezug auf die Mortalität mit der unbedingten primären Tracheotomie messen oder auch nur einen niedrigeren Prozentsatz als diese aufweisen kann. In dem Falle würde ja die unblutige Methode vorzuziehen sein. Die Wahrscheinlichkeit spricht dafür, dass sich das Ergebnis ungünstiger stellen wird. Schon die vorliegende Statistik, wo doch alle die in prognostischer Beziehung ungünstigsten Fälle der Tracheotomie belastet sind anstatt in Abzug gebracht zu werden (primäre Tracheotomie d'urgence, wo die Intubation als ausgeschlossen angesehen wurde) spricht zu ungunsten der „unbedingten primären Intubation" (34,5 pCt. Mortalität durch Tracheotomie in der Serumperiode gegen 37,5 pCt. durch Intubation in demselben Zeitraum, ca. 11000 Fälle auf beiden Seiten, Siegert; Bókay hat 42,8 pCt.).

Wenn Bókay hiergegen einwendet, dass das Material „lückenhaft" ist, indem z. B. v. Rankes Operationsmaterial, das Material am l'Hôpital Trousseau und namentlich das ungeheure Intubationsmaterial aus den Vereinigten Staaten (mit einem Sterblichkeitsprozentsatz von nur 25,9) nicht mitgenommen ist, so kann ich diese Einwendung nicht berechtigt finden.

Siegerts Material (37000 Fälle) ist sicherlich gross genug so wie es vorliegt. Was besonders die amerikanischen Fälle betrifft, so können sie jedenfalls keinen Anspruch darauf erheben, mitgerechnet zu werden, teils weil kein gleichzeitiges Tracheotomiematerial von ähnlicher Grösse und von denselben Orten vorliegt, teils und wesentlich weil nur 5 Prozent dieses mehrere Tausend Individuen umfassenden Intubationsmateriales Hospitalsfälle sind (Abr. Jacobi, Bókay: Die Lehre von der Intubation S. 74). Ein solches Material — ich möchte es privat nennen —, herbeigeholt aus einer Menge von unkontrollierbaren kasuistischen Quellen ist wissenschaftlich genommen zu statistischem Zweck unbrauchbar schon aus dem Grunde, dass erfahrungsgemäss die guten Resultate veröffentlicht werden und nicht die schlechten. Selbstverständlich kann hierzu nur Hospitalsmaterial benutzt werden. Eine andere Sache ist es, dass auch dieses, wie erwähnt, gleichzeitig sein muss und nicht wie das von Siegert aus den verschiedensten Epidemien, Ländern und Zeitabschnitten geholt.

Bei der Aufmachung zwischen den beiden Methoden muss schliesslich der grössere oder geringere Schaden berücksichtigt werden, den sie für den Luftkanal mit sich führen können. Dass die Intubation in der Beziehung gefährlicher und häufiger schuldig ist, als die Tracheotomie, sehe ich als zweifellos an, wenn schon das Material zur Beurteilung dieser Frage noch ungenügend ist. Die schwersten Fälle von schwierigem Dekanulement rühren nicht von dem Trachealschnitt und der Trachealkanüle her, sondern von der durch die Intubation (oder Läsionen ähnlicher Art: Fremdkörper, Traumen) hervorgerufenen Stenose. Wesentlich aus diesem Grunde ist somit die Intubation seit mehreren Jahren an dem hiesigen Epidemielazarett (Oberarzt: Dr. Aaser) aufgegeben worden, wo sie noch in den neunziger Jahren das gewöhnliche Verfahren war.

Wenn somit auch der Tracheotomie der souveräne Platz eingeräumt wird, so hat doch die Intubation eine ehrenvolle Aufgabe als wertvolles, zuweilen ebenbürtiges Substitut, zumal in den leichteren, auf den Larynx beschränkten Fällen und als eine unersetzliche Waffe, wo der Gebrauch von scharfen Waffen nicht gestattet wird.

Da alle Fälle von diphtherischem Croup hier (in Kristiania) ins Epidemielazarett überführt werden, so ist die Anzahl solcher Fälle, die in der laryngologischen Abteilung des Reichshospitals behandelt wurden, sehr gering und beschränkt sich auf solche, deren Diagnose nicht gestellt worden, oder wo augenblickliche Hilfe wegen drohender Asphyxie erforderlich war. Ausser den früher genannten 3 Fällen mit Oedem finden sich 3 andere, 1 Erwachsener (Tracheotomie) und 2 Kinder (13 Monate alt, 1 Intubation, 1 Tracheotomie). Ausserdem 1 Fall bei Scarlatina (Kind, 13 Monate alt, Intubation).

Von anderen Schleimhautentzündungen, die in seltenen Fällen operative Hilfe erfordern können, kann Pemphigus genannt werden.

In einem Falle von Pemphigus cutis, laryngis et tracheae bei einem 18jährigen Manne, von mehrjähriger Dauer, traten zweimal mit einem Zwischenraum von einigen Monaten so starke Stenoseerscheinungen auf, dass die Tracheotomie vorgenommen werden musste (ausserhalb des Hospitals). Beide Male wurden die weissen Membranen mit Diphtherie verwechselt und beide Male wurde er in die laryngologische Abteilung des Reichshospitals gebracht, um seine Kanüle los zu werden. Bei der ersten Aufnahme fand sich starke Schwellung der Schleimhaut in der Regio subglottica, die zunächst mit den Schrötterschen Röhren, darauf mit partieller Laryngotomie und Aufblocken von der Larynxwunde an behandelt wurde, danach Heilung und Entfernung der Trachealkanüle. Bei der zweiten Aufnahme zeigte sich der Larynx offen und die Stenose beruhte wahrscheinlich auf einem akuten Ausbruch von Blasen in Larynx und Trachea nebst starker Sekretion und Lungenentzündung. Letztere machte seinem Leben ein Ende. Bei der Obduktion fand sich ausserdem eine bedeutende Bronchiektasie mit purulentem Inhalt, Narben einer alten Tuberkulose und eine enorme, wahrscheinlich akute Dilatatio ventriculi.

Die spezifischen Entzündungen des Larynx (Lues, Tuberkulose) geben, abgesehen von Oedem, selten Veranlassung zu akuten Stenosen, wegen schnell wachsender Infiltrate, genierter Stimmritzenaktion und Anhäufung von Sekret. Die souveräne chirurgische Behandlung ist hier Tracheotomie und erst in zweiter Reihe Intubation (Lefferts).

Bei einem 24jährigen Mädchen, Syphilis seit 2 Jahren, entwickelte sich im Laufe von 4 Tagen ein so hoher Grad von Stenose, dass sie behufs eventueller Operation in die Kehlkopfabteilung des Reichshospitals gebracht wurde. Laryngoskopisch fand sich eine stark rote, ziemlich feste Geschwulst (Infiltrat), die die Regio arytaenoidea und das falsche Stimmband auf der linken Seite einnahm und fast die Glottis verbarg. Auf der hinteren Pharynxwand, in der Höhe des Larynxeinganges, sah man zwei feste, rundliche Tumoren von ähnlichem Aussehen. Tuberculum Santorini etwas ödematös. Nach der Tracheotomie verschwanden die Tumoren bei Gebrauch starker Dosen Jodkalium (6 g täglich).

Bei der **akuten Perichondritis** laryngea (cricoidea, arytaenoidea), wie solche z. B. beim Typhus und bei Variola auftritt, ist frühzeitige Tracheotomie zu empfehlen als das beste Mittel, um den Prozess aufzuhalten und Abszessbildungen zu verhindern (v. Navratil). Das Sicherste wird in dem Falle sein, eine partielle Laryngotomie daran zu knüpfen, um direkt die angegriffene Partie zu untersuchen und eventuell durchzuschneiden (Abfluss zu schaffen).

Läsionen des Kehlkopfs sind nicht selten Ursache zu akuter Stenose, bedingt durch Blutaustritt (Hämatom), Oedem, Emphysem (Bersten der Schleimhaut), Dislokation von Bruchfragmenten, Glottisspasmus. So z. B. bei Contusio laryngis, bei Frakturen, bei penetrierenden Schnittwunden. Tracheotomie ist in allen diesen Fällen das sicherste Mittel sowohl um plötzliche Asphyxie zu verhindern, als auch um das Organ in nötiger Ruhe zu erhalten. Die Indikation ist absolut bei Emphysem, bei Blutung (Bluthusten), bei starker Dislokation oder Beweglichkeit der Bruchfragmente, bei penetrierenden Schnittwunden oberhalb der Stimmritze. Ist die Läsion auf die Cartilago thyreoidea beschränkt, wird bei Erwachsenen eine **Laryngotomia partialis** (intercricothyreoidea + cricoidea) der Nachbehandlung wegen vorzuziehen sein. Man kann durch diese Oeffnung mit Leichtigkeit die Spitze des kleinen Fingers in den Larynx hinaufführen, eventuell zwischen den Stimmbändern, und auf diese Weise etwa dislozierte Teile reponieren. Wenn die Schwellung zurückgegangen ist, werden etwa restierende Verdickungen auf endolaryngealem Wege, event. durch Bolzung entfernt. Nur im letzteren Falle wird eine sekundäre Tracheotomie zur Anbringung der Kanüle vorgenommen. Näheres hierüber bei der Behandlung der chronischen Stenosen. Die allgemein verbreitete Furcht, dass man bei einer Laryngotomie mehr einer sekundären Stenose, bewirkt durch den Druck der Kanüle auf die Cricoidea (Irritation derselben), ausgesetzt sein wird als bei Tracheotomie, ist nach meiner Erfahrung ganz unbegründet. Im Gegenteil. Wenn die Kanüle im Spatium intercrico-thyreoideum, also im Ligamentum conoideum liegt und im übrigen von passender Form und Grösse ist, ruft sie keinerlei Ungemach hervor und kann ohne Risiko Jahr und Tag liegen bleiben. Voraussetzung ist selbstverständlich, dass genügend Platz vorhanden ist, damit nicht die Kanüle, wie es oft bei Kindern der Fall ist, gegen den oberen Rand des Ringknorpels oder gar in die Oeffnung selbst getrieben wird.

Auch bei der Tracheotomia superior riskiert man ja leicht, wo der Platz klein ist (bei Kindern mit grosser Glandula thyreoidea), dass die Kanüle gegen den Rand der Cricoidea oder in diese hinein gepresst wird (bei Crico-Tracheotomie) mit Usur und Stenose zur Folge. Die Spaltung der Cricoidea geschieht mit anderen Worten nicht, um besseren Platz für die Kanüle zu schaffen, sondern um besser das Innere des Kehlkopfs inspizieren und um leichter die früher genannten Eingriffe vornehmen zu können. Die Wunde wird daher auch vollständig offen gelassen (Laryngostomie), bis die Larynxerkrankung geheilt ist und die Kanüle entfernt werden kann. Eine Sutur der Schleimhaut mit den Hauträndern oder sekundär der Knorpelenden selbst findet nicht statt und muss als unnötig und nicht gefahrlos abgeraten werden (Spannung, sekundäre Infektion).

Ein merkwürdiges Beispiel einer Kontusion des Larynx, die augenblicklich Emphysem bewirkte und also ein Bersten der Schleimhaut, ohne laryngoskopisch oder durch Palpation nachweisbare Veränderungen des Luftkanals, ist folgendes:

Ein 9jähriger Knabe fiel mit dem Kehlkopf gegen den Rand eines horizontal hervorstehenden 2—3 cm breiten Wasserrohrs. Er fiel nicht in Ohnmacht, fühlte aber einen augenblicklichen starken Schmerz, der 3—4 Minuten dauerte. Kein Husten oder Dyspnoe. Als er kurz darauf wieder in die Klasse kam, machten ihn die Kameraden darauf aufmerksam, dass er geschwollen im Gesicht sei. Bei der Untersuchung zeigte es sich nun, dass sich die Schwellung auch über Hals und Brust erstreckte, weshalb er in die Kehlkopfabteilung des Reichshospitals gebracht wurde. Bei der Aufnahme hier, 2 Stunden nach dem Falle, fand sich das Emphysem über den ganzen Körper bis etwas unterhalb der Hüften ausgebreitet. Gerade oberhalb der Cartilago thyreoidea sieht man eine querlaufende Abschürfung der Haut. Keine Empfindlichkeit beim Druck auf den Kehlkopf oder bei Bewegung desselben, keine Krepitation. Laryngoskopisch ergab sich die Schleimhaut des Kehlkopfs wesentlich normal, kein Blutaustritt oder Schwellung, die Stimmbänder normal, beweglich. Keine Dyspnoe, gute Stimme. Es wurde die Tracheotomia media (der mittlere Lappen der Thyreoidea nicht entwickelt) vorgenommen, worauf das Emphysem sofort anfing, zurückzugehen, und das Kind wurde 14 Tage später geheilt entlassen. Auch nicht nach Resorption der Luft konnte eine Geschwulst der Bedeckungen um den Kehlkopf und Trachea herum entdeckt werden oder eine Blutfärbung der Haut. Die wahrscheinlichste Erklärung dieses Falles wird sein, dass kein Bersten des Knorpels, sondern des Conus elasticus und der Schleimhaut zwischen Cricoidea und Thyreoidea hinter dem Ligamentum conoideum erfolgt ist, indem die Cartilago thyreoidea durch den Stoss von oben nach unten über die cricoidea getrieben wurde. Da das Emphysem auf der rechten Seite am stärksten war, wird das Bersten wahrscheinlich nur rechtsseitig gewesen sein, von geringem Umfang und laryngoskopisch vom rechten Stimmband verdeckt. Die Blutung muss gering gewesen sein und nur nach aussen, durch die langen Halsmuskeln gedeckt. Da kein Husten und keine Stenose vorhanden war, muss die Luftaustreibung während des Sprechens erfolgt sein.

Als ein Beispiel einer regulären Fractura laryngis, aber ohne Emphysem, mag folgender Fall angeführt werden:

N. N., Fischer, 40 Jahre alt, fiel von einem Felsen herab und zerschlug sich das Gesicht und den Hals mit Bewusstlosigkeit zur Folge. Das Bewusstsein kehrte erst nach 12 Stunden wieder. Es waren Sugillationen und Kontusionsmerkmale

über dem rechten halben Gesicht, Bluthusten, stridoröse Atmung, Dysphagie, Kollaps, Sopor vorhanden. Nach einigen Tagen schwanden die Kommotionserscheinungen, es trat Fieber ein und der Auswurf nahm einen purulenten, stark stinkenden Charakter an. Er wurde im Krankenhause zu Kristiansand behandelt mit Bettlage, Wasserumschlägen, Inhalation von Ol. eucalypti. Im Laufe von 11 Tagen besserte sich der Zustand, er wurde fieberfrei und konnte aufstehen. Das Sputum nahm ab, Schlucken und Respiration wurden leichter, weshalb er nach Hause reiste. Hier wurde er wieder febril, der Stridor nahm zu und es entwickelte sich in der Region der Glandula thyreoidea auf der rechten Seite eine rote, empfindliche Geschwulst, weshalb er in die Kehlkopfabteilung des Reichshospitals, 4 Wochen nach dem Geschehen des Unglücks, gebracht wurde.

Es fand sich ein Abszess auf beiden Seiten des Kehlkopfs, einwärts Kommunikation mit dem Larynx durch eine Fistel zur Linken vom Angulus. Hier fühlt man auch entblössten Knorpel. Die rechte Platte der Thyreoidea liegt nach innen gegen die linke gedrückt, keine Krepitation. Laryngoskopisch sieht man beide falschen Stimmbänder geschwollen und Oedem der linken Regio arytaenoidea, linkes Stimmband vorn stark geschwollen, rechtes nicht sichtbar, eingeschränkte Beweglichkeit, starker Stridor.

Nach partieller Laryngotomie wird die rechte Platte mit dem kleinen Finger reponiert, worauf freie Respiration. Die Geschwulst der Weichteile geht nach und nach zurück ohne weitere Behandlung als etwas Aetzen der Stimmbänder mit Trichloressigsäure.

Bei späterer Untersuchung des Angulus findet sich hier eine vertikale Fraktur ungefähr in der Mittellinie mit einer Diastase der Bruchenden von $^1/_2$ cm (nach der Reposition).

Nach vorn vom Angulus auf der linken Seite eine Granulation, die entfernt wird. Die Kanüle wird nach 2 Monaten entfernt und der Patient nach 3 Monaten entlassen mit verhältnismässig guter, aber heiserer Stimme und normaler Beweglichkeit des rechten Stimmbandes, das linke unbeweglich in Seitenstellung.

Die geschnittenen perforierenden Wunden, die in der Regel entweder von Selbstmordversuchen oder Gewalttätigkeit herrühren, sind in ihren Folgen besonders gefährlich, wenn der Schnitt in der Nähe vom Aditus laryngis liegt (Oedem, s. das Beispiel oben). Liegt der Schnitt dagegen im Spatium cricothyreoideum oder schräg durch die Cricoidea und Trachea, so fällt diese Gefahr fort und die Wunde schliesst sich in vielen Fällen, ohne dass es zur Stenose kommt. Ein solcher Fall ist folgender:

N. N., 22 Jahre alt, Handlungsgehilfe, fügte sich bei einem Selbstmordversuch mit einem Taschenmesser zwei Schnitte über der Cricoidea und dem anstossenden Teil der Trachea zu, von denen der linksseitige perforierend war. Er wurde 2 Tage später ins Hospital gebracht. Es war dann linksseitige Recurrenslähmung und rechtsseitige Sympathicusaffektion vorhanden mit erweiterter Pupille und Schwitzen auf der rechten Hälfte des Kopfes. Keine Stenose. Die Wunden schlossen sich im Laufe eines Monats ohne Schwierigkeit und selbst die Recurrenslähmung ging vollständig zurück, gleichwie auch die Sympathicussymptome. In anderen Fällen kann es doch zu sekundärer, chronischer Narbenstenose oder Fistelbildung kommen, die chirurgische Eingriffe notwendig machen.

Spasmus glottidis aus verschiedener Ursache kann zuweilen Intubation oder Tracheotomie erfordern, am häufigsten bei rachitischen Kindern, bei Erwachsenen wesentlich bei Tabes (die sogenannten Larynx-

krisen). Wo die Ursache vorübergehender Natur ist, wird Intubation vorzuziehen sein, im entgegengesetzten Falle Tracheotomie.

Wie vorsichtig man sein muss selbst mit ganz gewöhnlichen und an sich selbst ungefährlichen Untersuchungen oder Operationen in der Nasen-Rachenregion bei kleinen Kindern, wenn Entzündung oder Stenose des Respirationstraktus bereits vorliegt, zeigt folgender Fall:

N. N. 14 Monate alt, rachitisches, abgemagertes und anämisches Kind mit Geschwulst aller Drüsen (auch der Leber, Milz und Thymus), behandelt in der Kinderabteilung wegen Diarrhoe und später Bronchopneumonie (doppelseitig) wurde zur Untersuchung in die Kehlkopfabteilung gesandt auf Grund eines purulenten Ausflusses aus der Nase. Während der Digitaluntersuchung der Nasopharynx trat ein so starker Laryngospasmus auf, dass augenblicklich Tracheotomie vorgenommen werden musste. Pat. starb ein paar Tage später. Es zeigte sich, dass das purulente Sekret auch in der Trachea vorhanden war und wahrscheinlich aus den Lungen stammte. Die Schleimhaut in Trachea und Larynx war geschwollen und teilweise von Soor (Oidium albicans) bedeckt, den man am Tage vorher auch in der Pharynx beobachtet hatte. Er fand sich auch etwas nach unten im Oesophagus.

Der andere Fall, ein ebenfalls 14 Monate alter, wohlgenährter Knabe wurde wegen stenotischer Symptome, die in den letzten 14 Tagen aufgetreten waren, in die Abteilung aufgenommen. Es fing als gewöhnliche Erkältung mit Schnupfen und Schleim im Rachen an, später Husten und Schleimrasseln in der Trachea. Nach einem starken Hustenanfall einen asphyktischen Anfall. Bei der Einnahme war etwas Stridor vorhanden, hauptsächlich aber bei der Exspiration, keine Bewegung des Kehlkopfes, in den Lungen nichts zu hören, keine Einziehung im Jugulum oder Cardia, etwas Schleimrasseln in der Trachea, normale Temperatur. Intubation wurde vorgenommen und erleichterte die Respiration etwas, aber die Tube wurde am Tage darauf wieder aufgehustet. Am folgenden Tage Adenotomie, wobei ein asphyktischer Anfall, der mit dem Tode endigte trotz Tracheotomie und mehrstündiger künstlicher Respiration. Bei der Obduktion fand sich in der Glottis ein einzelnes erbsengrosses Blutkoagulum, sonst nichts. Vielleicht hat dieses als Fremdkörper gewirkt und zum Spasmus beigetragen.

Fremdkörper sind nicht selten die Ursache akuter Larynxstenose, teils durch eine rein mechanische Verengerung oder Ausfüllung des Lumens durch feste Körper oder Flüssigkeiten, teils durch Glottisspasmus.

In der Regel wird sich der Fremdkörper dann in der Regio supraglottica befinden. Es kann indessen auch vorkommen, dass er die Glottis passiert hat, aber wieder aus der Trachea nach oben gehustet worden und sich unter den Stimmbändern festgesetzt hat. Ein akuter asphyktischer Anfall ist alsdann in der Regel die Folge. Oder der Spasmus wird genährt und erhöht dadurch, dass eine Flüssigkeit (Blut, Eiter, erbrochenes Fluidum) durch die Glottis passiert und weiter den Luftkanal hinunter mit krampfhaftem Husten zur Folge.

Die Behandlung wird abhängen von der Stärke der Dyspnoe, von der Beschaffenheit und dem Sitz des Fremdkörpers, teilweise auch von dem Alter des Patienten und wie lange sich der Fremdkörper im Kehlkopf aufgehalten hat (sekundäre Veränderungen des umgebenden Gewebes). Bei drohender Asphyxie ist die Rücksicht auf die Respiration das wichtigste

und eine partielle Laryngotomia oder Tracheotomia superior das rettende Mittel. Ist eine Flüssigkeit in grösserer Menge in die Luftwege hinab gedrungen, wird es zweckmässig sein, hinterher einen elastischen Katheter durch die Oeffnung in die Trachea hinab zu führen und ein Aussaugen des Fluidums zu versuchen, während gleichzeitig die Respiration stimuliert und der Oberkörper niedrig gelegt wird, um den Ablauf zu erleichtern.

Von der Oeffnung aus wird sich auch mit Leichtigkeit eine Bougie oder ein anderes Instrument in die Larynx hinaufführen lassen, wodurch der Fremdkörper gelöst und aufgehustet werden kann. Oder er wird auf endolaryngealem Wege entfernt; wo Blutung die Ursache ist, wird Tamponade benutzt. Ist es anzunehmen, dass die Stenose von einem grösseren Fremdkörper herrührt, der beim Schlucken nicht den Oesophagusmund hat passieren können (z. B. ein Fleischstückchen) oder ist ein Erbrechen von Speiserresten und Flüssigkeit (z. B. unter Narkose) schuld daran, so kann man versuchen, erst einen Finger in die Hypopharynx und den Larynxeingang hinab zu führen, um den Fremdkörper zu lösen, indem der Oberkörper gleichzeitig niedrig in schräge Lage gebracht wird und alles zur Operation vorbereitet gehalten wird. Im Notfalle wird Laryngotomia media mit einem beliebigen Instrument (Federmesser) und ohne Rücksicht auf Aseptik vorgenommen. In seltenen Fällen kann die Laryngotracheotomie durch eine Intubation (flüssige Fremdkörper wie Blut, Eiter) ersetzt werden.

In zwei Fällen war ich nach endolaryngealen Eingriffen einer so starken Blutung ausgesetzt, dass ich meine Zuflucht zu Intubation, beziehungsweise Laryngotomie nehmen musste, um Erstickung zu verhindern und die Blutung zu stillen.

Der erste Fall war ein ca. 60jähriger Lehrer, bei dem ich mit einer Zange ein warzenähnliches Papillom auf dem einen Stimmband entfernt hatte. Es war gleichzeitig eine chronische Laryngitis mit Neigung zum Husten vorhanden. Die Blutung wollte trotz Anwendung der gewöhnlichen lokalen Mittel nicht aufhören, sicherlich wesentlich wegen des begleitenden kontinuierlichen Hustens, der zuletzt einen rein krampfhaften Charakter annahm. Es galt, dem Patienten Luft zu schaffen entweder durch Intubation oder, nötigenfalls, durch Laryngo- (Tracheo) -tomie. Unglücklicherweise hatte ich weder Intubations- noch Tracheotomiebesteck zur Hand (die Szene ging in meinem Privatkontor vor sich), und um den Kranken ins Hospital zu fahren war augenscheinlich keine Zeit. Dagegen war ich im Besitze eines gebogenen englischen Harnröhrenkatheters. Dadurch, dass ich diesen zwischen die Stimmbänder hinabführte (er wurde nur einige Augenblicke ertragen), wurde dem Patienten so viel Luft geschafft, dass die drohende Asphyxie vorläufig verhindert wurde. Damit war die Situation gerettet. Ich telephonierte nach meinem Intubationsbesteck und benutzte die Wartezeit, um den Katheter jedesmal einzuführen, sobald die Atemnot wieder akut wurde. Nach Einführung einer der grossen (Leffertschen) Kautschuktuben, die einigermassen leicht passierten, hörte die Blutung auf, so dass die Tube wieder entfernt und die Wunde nach Verlauf von ungefähr einer Stunde touchiert werden konnte. Ich habe seitdem den Katheter in freundlichem Andenken behalten und bewahre ihn noch immer unter meinen Instrumenta auxiliaria auf.

Der zweite Fall war ein 65jähriger Mann, bei dem ich ein Jahr früher eine Hemiresektion der Larynx wegen Krebs vorgenommen hatte. Es waren in der letzten Zeit Stenoseerscheinungen aufgetreten, weshalb er in meine Abteilung aufgenommen wurde. Ich entfernte ein kleines Stück der verdächtigen Partie zur mikroskopischen Untersuchung und verliess das Hospital. Eine Stunde später erhielt ich telephonischen Bescheid, dassder Kranke Blut gehustet habe, und ihm das Atmen schwer falle. Kaum war ich ins Krankenzimmer getreten, als sich Apnoe einstellte, und ich musste, während die Assistenten nach Instrumenten liefen, Laryngotomia media vornehmen mit dem einzigen Instrument, das vorhanden war — meinem Federmesser. Es wurde eine Kanüle eingelegt und die Larynx von oben tamponiert, wodurch die Blutung aufhörte. Es zeigte sich später, dass ein Krebsrezidiv vorlag; es wurde totale Resektion vorgenommen, und der Patient lebte noch ca. 1 Jahr, als ein neues Rezidiv auftrat, diesmal nicht operierbar.

Ist die Dyspnoe gering, und kann man sich durch Laryngoskopie (direkte oder indirekte) davon überzeugen, dass sich der Fremdkörper mit einiger Leichtigkeit entfernen lässt, ohne eine gefährliche Dislokation (in der Larynx selbst oder nach der Trachea, des ganzen Fremdkörpers oder Bruchstücke desselben) zu riskieren, ist Entfernung auf endolaryngealem Wege, ohne vorhergehende Oeffnung des Luftweges, die ideale Methode. Im entgegengesetzten Falle, oder wenn Gefahr vorhanden ist, dass der Fremdkörper durch seine Beschaffenheit, Form oder einen längeren Aufenthalt in der Larynx reaktive Veränderungen in den Umgebungen hervorvorgerufen hat, selbst wenn diese in dem sichtbaren Teil nicht sonderlich hervortreten (als Geschwulst, Oedem), muss die Laryngotracheotomie der Entfernung vorausgehen. Namentlich gilt dies bei Kindern, vo die Dimensionen klein sind und die Reaktion in der Regel am grössten ist. Man riskiert sonst, dass nach der Entfernung Stenoseerscheinungen eintreten, die schnell zu tödlichem Ausgange führen können, wenn chirurgische Hilfe nicht zugegen ist.

Aus der Kehlkopfklinik des Reichshospitals mögen folgende Fälle hier angeführt werden:

1. 24jähriger Mann. Fleischstück im Larynxeingang. Bei der Aufnahme asphyktisch. Tracheotomie und endolaryngeale Entfernung des Fremdkörpers. Die Kanüle wurde am Tage darauf entfernt.

2. 8 Jahre altes Mädchen. In der Mittellinie zwischen beiden Stimmbändern sitzt ein Stück Eierschale. Keine Dyspnoe. Dauer etwa 6 Stunden. Wird mit Leichtigkeit mit der Zange entfernt.

3. 10 Monate altes Mädchen. Stück eines Eies. Laryngoskopie misslingt (?). Tracheotomia sup. Der Fremdkörper wird ausgehustet. Die Kanüle wird 4 Tage später entfernt.

4. 8jähriger Knabe. Knochenstück im Larynx. Dyspnoe. 8 Tage später auf dem Lande Tracheotomia inf. Die Kanüle 3 Wochen später entfernt. Nach wie vor Dyspnoe. 5 Wochen später Aufnahme auf die Abteilung. Man sieht das Knochenstück als weissen Streifen am Rande des einen Stimmbandes; es wurde mit einer Zange entfernt. Entlassen. Kam nach 14 Tagen wieder mit Stenoseerscheinungen. Tracheotomie in der alten Narbe. Wegen Behandlung der Stenose siehe nächsten Abschnitt.



5. 14 Monate alter Knabe. Knochenstück in der Glottis. Extraktionsversuche in der chirurgischen Abteilung ohne Laryngoskopie. Tracheotomia sup. Das Knochenstück wird entfernt. Später schwieriges Dekanulement. Wegen der Behandlung siehe nächsten Abschnitt.

6. 9 Monate alter Knabe. Vogelbein im Larynx. Das obere Ende ist laryngoskopisch zwischen den Stimmbändern zu sehen. Crico-Tracheotomia. Der Knochen wird entfernt. 8 Stunden später muss eine Kanüle eingelegt werden. Schwieriges Dekanulement. Wegen der weiteren Behandlung siehe den nächsten Abschnitt.

β) Die chronischen intralaryngealen Stenosen (vergl. Seite 362).

Angeborene abnorme Form und Stellung des Stimmdeckels und der Plicae ary-epiglotticae, die bei Inspiration gegen die obere Oeffnung des Kehlkopfs gesogen werden, können zu inspiratorischem Stridor und plötzlichem Tod durch Erstickung Anlass geben. Tracheotomie kann hier die rechte Behandlung sein, vorausgesetzt, dass drohende Asphyxie vorhanden.

Ich hatte unlängst Gelegenheit, einen solchen Fall bei einem 3 Monate alten Kinde zu beobachten. Bei der Laryngoskopie sah man die Epiglottis von beiden Seiten stark zusammengedrückt, gleichwie die Plicae ary-epiglotticae, die bei der Inspiration nach innen gesogen wurde.

Das Geräusch schien von dieser Bewegung herzurühren und war am stärksten beim Saugen (wenn das Kind an der Brust lag). Das Kind befand sich im übrigen wohl, weshalb keine Behandlung vorgenommen wurden.

Angeborenes Diaphragma vorn zwischen den Stimmbändern von grösserer oder geringerer Breite und Dicke kann in seltenen Fällen eine Ursache zu Stenosis laryngis sein. Endolaryngeale Spaltung der Membran mit einem Messer oder Entfernung mit einer Doppelkurette und nachfolgende Behandlung mit den Schrötterschen Röhren oder Intubation (Ebonittuben) wird in den leichteren Fällen zum Ziel führen. Im entgegengesetzten Falle wird Laryngotomia partialis mit Bolzung von der neuen Oeffnung aus (siehe unten) die richtige Behandlung sein.

Laryngocele (Aërocele) ventricularis kann durch plötzliches Aufblasen des Sackes Veranlassung zu gefährlicher Stenose und Erstickungstod geben. Die Behandlung besteht in Exstirpation des Sackes von aussen bei den äusseren Laryngocelen, sonst Entfernung der oberen, inneren Wand mit einer Doppelkurette, bei vitaler Indikation nach vorhergehender Laryngo- oder Tracheotomie.

Die katarrhalische hypertrophische Laryngitis ist hin und wieder Ursache einer Stenose, speziell wenn die Hypertrophie ihren Sitz auf der unteren Fläche der Stimmbänder (Chorditis vocalis inferior hypertrophica Gerhardt) und überhaupt in der Regio hypoglottica hat. In den leichteren Fällen ist topisch endolaryngeale Behandlung mit Aetzmitteln, Galvanokaustik, eventuell mechanische Behandlung durch die Schrötterschen Röhren oder Intubation (Ebonittuben) die vernünftige Behandlung; in schwereren Fällen partielle Laryngotomie und Bolzung von der Oeffnung aus. (Näheres hierüber siehe unten.)

Wenn allgemein angenommen wird, dass die meisten dieser Stenosen von Sklerom herrühren, so mag dies seine Richtigkeit haben in Ländern, wo diese Krankheit verbreitet ist, nicht in andern, z. B. Norwegen, wo die Krankheit nicht vorkommt. In meinen 2 Fällen, wo die Stenose zum Luftröhrenschnitt Veranlassung gab und wo Stücke des infiltrierten Gewebes mikroskopisch untersucht wurden, liess sich kein Anhaltspunkt für Sklerom finden, ebenso wenig wie für irgend eine andere spezifische Krankheitsursache (Lues, Tuberkulose). Die Fälle sind folgende:

N. N., 7 Jahre alter Knabe, ist immer gesund und stark gewesen. Keine Kinderkrankheiten. Vor 5 Monaten machte er eine starke Erkältung durch, vor 3 Monaten fing er an, bei Anstrengung schweratmig zu werden. Die Dyspnoe wurde nach und nach kontinuierlich, besonders lästig nachts, in der letzten Zeit Orthopnoe. In den letzten Tagen konnte er nicht schlafen, weshalb er in die Kehlkopfabteilung des Reichshospitals (18. Juni 1904) aufgenommen wurde. Eltern und Geschwister gesund, keine Tuberkulose in der Familie. Kein Fieber, keine Dysphagie. Bei der Laryngoskopie sieht man auf der Hinterfläche unterhalb der Stimmbänder einen lappenförmigen, glatten, bleichroten Tumor, der sich abwärts auch in die Trachea erstreckt, mit einer schmalen Oeffnung zwischen der Geschwulst und der vordersten Wand. Nach Tracheotomia inferior wurde Jodkaliumbehandlung ohne Erfolg versucht. Es wurde daher Laryngotomia partialis + Tracheotomia sup. vorgenommen, worauf die Geschwulst mit Doppelkurette und Galvanokaustik entfernt wurde. Keine Suturen. Mikroskopisch zeigte es sich, dass die Geschwulst aus granulationsgewebeähnlichem, jungem, gefässreichem Bindegewebe bestand, meistens von einem zwei- bis dreischichtigen Plattenepithel bedeckt. Später normaler Verlauf. Die Kanüle wird einen Monat darauf ohne Schwierigkeit entfernt. Seitdem gesund.

N. N., 21 Jahre altes Mädchen. Seit $^1/_2$ Jahr zunehmend verstopfte Nase mit Schnupfen, kein Nasenbluten oder Fötor. Seit 2 Monaten heiser, etwas trockener Husten, die Halsdrüsen sind etwas geschwollen, kein Nachtschweiss. Als Kind Rachitis, sonst gesund. Geschwister gesund, keine Tuberkulose in der Familie. Bei der Aufnahme (20. Oktober 1904) fand sich ausser einer Reihe bis walnussgrosser Glandeln unter beiden Unterkiefern eine nussgrosse Glandula cricoidea. Im Larynx sah man unterhalb der Stimmbänder, von der hinteren Fläche der Cricoidea ausgehend, zwei rötliche, glattrunde Prominenzen, ungefähr von der Grösse eines 10 Oere-Stückes. Auf beiden Seiten vom Septum nasi und auf beiden Conch. inf. zahlreiche grössere und kleinere Knoten (Verdickungen) in der Schleimhaut. Patientin bekam Arsenik-Eisentropfen, die erwähnten Tumoren im Larynx wurden mit Galvanokaustik gebrannt, worauf sie entlassen wurde. 3 Jahre später (27. November 1907) kam Patientin wieder. Im Laufe des Herbstes 1906 hatte sich eine zunehmende Dyspnoe entwickelt, weshalb sie im Januar 1907 in Akers Krankenhaus tracheotomiert wurde. Die Kanüle wurde im April wieder entfernt, aber die Dyspnoe nahm im Laufe des Sommers wieder zu. Es ist ein rauher, inspiratorischer Stridor vorhanden. Die Drüsen auf der Seite des Halses sind jetzt kleiner als früher, bis zur Grösse einer Nuss. Beide Nasenhälften sind verstopft infolge polypoider Hypertrophien, wesentlich von der Concha media ausgehend, eine einzelne auch vom Boden der Nasenhöhle. Die hinteren Enden derselben sind hypertrophisch. Laryngoskopisch sieht man unter beiden Stimmbändern einen glatten, gewölbten, rötlichen, länglichen Tumor, der seitlich das Lumen in der Regio hypoglottica verengert. Die Stimmbänder sind normal beweglich. Wegen

zunehmender Dyspnoe wurde 8 Tage später die Tracheotomia media in der alten Narbe vorgenommen. Nach Verlängerung des Trachealschnitts nach oben wurde 8 Tage später Bolzung von der Trachealwunde aus vorgenommen. Bei der Untersuchung mit Pieniázeks Endoskop sieht man auf der hinteren Fläche der Cricoidea eine ovale, glatte, rötliche Erhabenheit. Da es sich später zeigte, dass die Bolzen nicht bis zur unteren Fläche der Stimmbänder hinaufreichen, wurde Laryngotomia media + Cricotomia vorgenommen, worauf die Bolzung vom Spatium intercricothyreoideum aus fortgesetzt wurde (die Kanüle unterhalb der Cricoidea).

Um jede Irritation zu vermeiden, wurde von dem Cricoidearinge das zwischenliegende Knorpelstück in der Breite des Bolzenschaftes (etwa $1/2$ cm) entfernt. Später glatter Verlauf. Nach etwa 6 wöchiger Bolzung wurde diese seponiert und die Kanüle entfernt. Ein Rest von hypertrophischem Gewebe auf der hinteren Fläche der Cricoidea wurde endolaryngeal durch Kurettement entfernt. Ebenso wurde das hypertrophische Gewebe in der Nase mit Schlinge und Konchotom entfernt. Mikroskopisch findet sich nur gewöhnliches zelleninfiltriertes Granulationsgewebe, bedeckt von Epithel, ohne Andeutung von Tuberkeln oder Mikuliczzellen oder Sklerombazillen — solche lassen sich auch trotz wiederholter Untersuchungen nicht im Sekret nachweisen.

Gutartige Geschwülste (wesentlich Fibrome und Papillome) können durch ihre Grösse, ihren Sitz (Epiglottis, Stimmritze) oder ihre Menge (multiple Papillome) Ursache einer Stenose werden. Speziell sind letztgenannte, die oft in den ersten Lebensjahren auftreten (zuweilen angeboren) nicht selten eine Quelle zu langwieriger, leicht rezidivierender, durch hinzutretenden Katarrh oder andere Entzündung (Diphtherie) oft lebensgefährlicher Verengerung. Die Behandlung wird sich nach der Art der Geschwulst, dem Alter des Patienten und dem Grad der Stenose richten. Die Fibrome werden sich in der Regel auf endolaryngealem Wege entfernen lassen, wenn sie gestielt sind. Sind sie dagegen sessil und dazu ungewöhnlich gross mit Ausgangspunkt in dem subchordalen Raum (oder in den Seitenventrikeln, P. Bruns) so ist Laryngotomie notwendig. Die multiplen Papillome sollten immer auf endolaryngealem Wege (Schlinge, Löris Katheter, Zange) entfernt werden, bei Kindern unter 4 Jahren nach vorhergehender prophylaktischer Tracheotomie. In den ersten Lebensjahren ist diese an sich die einzige Behandlung, die bei eintretender Dyspnoe in Betracht kommen sollte, indem die endolaryngealen Eingriffe besser verschoben werden, bis man das Ergebnis des Luftröhrenschnittes (eventuell in Verbindung mit einer Arsenikkur) abgewartet hat. Es zeigt sich nämlich, dass die Geschwülste im Wachsen innehalten und zurückgehen können, wenn der Kehlkopf auf diese Weise zur Ruhe gebracht wird. Intubation ist verwerflich, ausgenommen als Notmittel, wegen der Gefahr durch event. losgerissene Geschwulstteile. Desgleichen Laryngotomie wegen der beständigen Rezidive und Verwachsungen. Vielleicht wird eine unmittelbar darauffolgende Arsenikbehandlung (Körner) hierin eine Veränderung bewirken.

N. N. 33 Jahre alt, Dampfschiffsrestaurateur, fand sich Januar 1893 in der Poliklinik ein mit allen Zeichen starker inspiratorischer Dyspnoe, die am selben Tage nach starkem Genuss geistiger Getränke mit nachfolgender Schlägerei ent-

standen sein sollte. Bei der Laryngoskopie fand sich auf der hinteren Fläche der Epiglottis eine nussgrosse, rötliche, glatte, harte Geschwulst (einem Gumma ähnlich), die bei jeder Inspiration mit einem Knall in den Larynxeingang hinabfuhr, um bei jeder Exspiration wieder hinauszufahren, wie der Kork einer Flasche. Es gelang, durch Doppelkurette so viel von der Geschwulst zu entfernen, dass der Luftröhrenschnitt vermieden werden konnte, später die ganze Geschwulst. Mikroskopische Diagnose: Fibroma.

Die 9 wegen Stenose in die Abteilung aufgenommenen Fälle von Papillomata laryngis sind folgende:

1. $1^1/_2$ Jahre altes (1904) Mädchen. Behandelt mit Löri. Bekam während des Aufenthaltes Diphtherie. Tod asphyktisch, ehe die Tracheotomie vom Assistenten zu Ende geführt wurde. Prophylaktische Tracheotomie wäre hier am Platze gewesen.

2. 2 Jahre alter (1899) Knabe. Laryngoskopische Diagnose. Laryngitis (Choriditis) hypertrophica inferior. Später zeigte es sich, dass es subchordale Papillome waren. Intubation, unmittelbar nachher Tracheotomia sup. Die Oeffnung wurde nach oben und nach unten erweitert, Bolzung. Später Spaltung von Cricoidea und Lig. conoideum, fortgesetzte Bolzung von der neuen Oeffnung aus. Da noch immer keine freie Passage vorhanden, Intubation, später Einlegen von Drainröhren, die mit Seidenfäden befestigt wurden. Hierbei freie Respiration. Pat. bekam Scharlachfieber und wurde ins Epidemielazarett überführt. Hier trat der Tod asphyktisch ein. Bei der Obduktion fanden sich in Larynx und Trachea zahlreiche Papillome.

3. 2 Jahre alter Knabe (1903). Ausserhalb des Hospitals Laryngotomia media vorgenommen. Mit Löri behandelt, später Tracheotomia sup. Mit Kanüle entlassen auf Verlangen der Mutter. Kam wieder Januar 1909 um von der Kanüle befreit zu werden. Die Papillome sind weg, mit Ausnahme eines einzelnen in der vorderen Kommisur. Mit Löri entfernt. Trachea oberhalb der Kanülenöffnung etwas eng (Charrière Nr. 18), daher Bolzung. April 1909 geheilt entlassen.

4. 3 Jahre altes Mädchen (1903). Mit Adrenalin und Schrötterschen Röhren behandelt. Später Tracheotomia sup. Wurde mit Kanüle entlassen. Ich habe unlängst die Pat. gesehen (Herbst 1908). Die Papillome sind geschwunden, die Stimmbänder aber noch verdickt. Atmet gut ohne Kanüle. Doch habe ich angeraten, dass sie dieselbe noch ein halbes Jahr behält und eine Arsenikkur durchmacht.

5. 4 Jahre alter Knabe (1901). Prophylaktische Tracheotomia sup. Schlinge und Löri. Nach 3 Monaten geheilt entlassen, ohne Kanüle. Rezidiv 1 Monat später. 3 Monate lang mit Löri behandelt. Dauernde Heilung.

6. $7^1/_2$ Jahre alter Knabe (1900). Ausserhalb des Hospitals mit Tracheotomie und Laryngofissur behandelt. Rezidiv 3 Monate später. Tracheotomia inf., Löri, Zange und Schlinge. Heilung.

7. 8 Jahre alter Knabe. Tracheotomia sup. Die Kanüle wird 1 Jahr darauf entfernt. Behandelt mit Löris Röhren. Rezidiv 2 Jahre später. Löri 3 Monate lang. Dauernde Heilung.

8. 12 Jahre altes Mädchen. Zange und Aetzung. Heilung.

9. 2 Jahre altes Mädchen (1909). Papillome in Regio infraglottica (Laryngoscopia directa). Laryngotomia partialis. Die subchordalen Papillome werden mit der Doppelkurette entfernt. Tracheotomia inf., Kanüle. Arsenikkur. Noch in Behandlung (Februar 1909). Die schonendste Behandlung von Papillomen bei etwas



älteren Kindern ist sicherlich mit Schlinge, ist aber nicht immer anwendbar. Mein erster Fall (1899, ein 4jähriges Mädchen) wurde auf diese Weise geheilt nach wiederholten Sitzungen und ohne späteres Rezidiv. (Veröffentlicht in Med. Selsk. Forh.)

Bei den bösartigen Geschwülsten, Sarkom und Carcinom ist eine endolaryngeale Operation ausgeschlossen, ausgenommen in ganz exzeptionellen Fällen, wo die Geschwulst gestielt oder auf andere Weise wohl begrenzt und übersichtlich ist (bewegliche Stimmbänder), oder wo ein extralaryngealer Eingriff nicht zugelassen wird.

In dem einzigen Falle, wo ich den Patienten so zeitig unter Behandlung bekam, dass sich der endolaryngeale Weg verantworten liess, waren beide obengenannten Bedingungen vorhanden. Es war ein Bauer mittleren Alters mit einem erbsengrossen Tumor, der von dem einen, beweglichen Stimmband ausging. Die Diagnose wurde mikroskopisch bestätigt. Nach 6 Jahren noch kein Rezidiv.

Sonst hat man die Wahl zwischen: Thyreotomie (Laryngofissur), wo die Geschwulst von geringer Ausdehnung und auf die inneren Weichteile des Kehlkopfes begrenzt ist; Pharyngotomia subhyoidea in den seltenen Fällen, wo die Geschwulst auf die Epiglottis und Plicae ary-epiglotticae begrenzt ist, eventuell in Verbindung mit einer Thyreotomie; partielle (ev. halbseitige) oder totale Exstirpatio laryngis, wo die Geschwulst von grösserer Ausdehnung ist oder auch auf den Knorpel übergegriffen hat. Wo möglich, wird bei der halbseitigen Resektion das äussere Perichondrium der Cartilago thyreoidea erhalten. Man erhält dadurch nach dem Lumen des Kehlkopfes zu eine glatte Wand, die geringe Tendenz zeigt, einzusinken oder zu granulieren, beschleunigt somit in hohem Grade die Nachbehandlung und kann immer darauf rechnen, eine hinreichend geräumige Luftpassage zu erhalten, so dass die Kanüle vermieden werden kann. Die Operation lässt sich am leichtesten und sichersten in lokaler Narkose vornehmen. ist die Geschwulst so ausgebreitet, dass sie sich in ihrer ganzen Ausdehnung nicht entfernen lässt, ist tiefe Tracheotomie der einzige palliative Eingriff (event. Pneumotomie, siehe oben).

Die subperichondrale Methode bei Hemilaryngektomie wandte ich zum ersten male im Jahre 1897 bei einem ca. 65jährigen Manne an. Noch kein Rezidiv. Spricht mit deutlicher Stimme und atmet ohne Kanüle. Dasselbe günstige Ergebnis ist bisher bei einem 54jährigen Manne erzielt, bei dem ich vor ungefähr 2 Jahren dieselbe Operation unter Lokalanästhesie ausführte. Die Kanüle konnte nach drei Wochen entfernt werden und er hat seitdem seine Beschäftigung als Holzhauer fortsetzen können. In zwei anderen Fällen von halbseitiger Laryngektomie bei beziehungsweise 55 und 57 Jahre alten Männern trat ein Jahr später Rezidiv auf. Die darauffolgende Laryngectomia totalis führte beim ersten 6 Wochen darauf den Tod durch Chloroformvergiftung mit sich (1897 langwierige Operation, akute Fettdegeneration von Herz und Leber), beim zweiten (1907, Lokalanästhesie) trat nach einem Jahre ein neues, nicht zu operierendes Rezidiv ein. In allen diesen Fällen war der Sitz des Krebses ursprünglich das Stimmband mit nächsten Umgebungen. Bei den totalen Exstirpationen mussten zugleich grosse Teile der Glandula thyreoidea und der Pharynxwand entfernt werden. In einem fünften Falle von partieller

Resektion bei einem 65jährigen Manne, wo der Krebs seinen Ausgangspunkt in der einen Regio arytaenoidea (Pharyngotomia subhyoidea + Thyreotomia, Entfernung der Geschwulst mit Galvanokauter und Schlinge) hatte, trat schon sechs Wochen darauf Rezidiv auf. Totalresektion in Lokalanästhesie. Guter Erfolg, wurde ohne Oesophagussonde, mit Kanüle entlassen. 7 Monate später Metastase nach der Leber, kein lokales Rezidiv. In zwei Fällen totaler Exstirpation, der eine aus dem Jahre 1894, ein 74jähriger Arbeiter, der andere aus dem Jahre 1896, ein 55jähriger Handwerker, war der Ausgang Mors, in dem ersten Falle 6 Wochen nach der Operation an gewöhnlichem Marasmus und etwas Bronchitis, im zweiten Falle 14 Tage nach der Operation durch Blutung (septische Infektion des Mediastinum posticum). In acht Fällen war der Krebs so verbreitet, dass nur eine palliative Behandlung zu Gebote stand (in sieben Fällen Tracheotomie, in einem Falle wurde die Geschwulst durch galvanokaustische Schlinge entfernt (75jähriger Mann, ausserdem Cancer oesophagi).

Von den spezifischen Entzündungen sind es wesentlich Tuberkulose (Lupus) und Syphilis, die Veranlassung zu chronischen Stenosen geben, in einzelnen Ländern auch Lepra und Sklerom. Die Stenose rührt in der Regel von Infiltraten her, teilweise aber auch von einer durch diese, durch Gelenkentzündung oder durch Miterkrankung des motorischen Nerven hervorgerufenen Verengerung der Stimmritze, Anhäufung von Sekret unterhalb dieser und Zerfall der Infiltrate mit sekundärer Perichondritis und Narbenbildung (in betreff des Skleroms ohne vorhergehende Ulzeration).

Die chirurgische Behandlung der tuberkulösen Stenose wird wesentlich von deren Grad, Beschaffenheit und von dem Allgemeinbefinden des Patienten abhängen (Verhältnis der Lungen, vorwärtsschreitender oder stillstehender Krankheitsprozess). Ist dieser günstig, wird bei begrenzten Infiltraten Kurettement in Verbindung mit Aetzungen (Galvanokaustik, Milchsäure) indiziert sein und nicht selten zu völliger Heilung führen. Sind die Infiltrate sehr verbreitet (z. B. doppelseitig) mit bedeutender Stenose oder rührt diese hauptsächlich von einer Verengerung der Stimmritze her mit schwieriger oder gehinderter Expektoration, so ist Tracheotomie das souveräne Mittel. Hiermit darf nicht gewartet werden, bis die Indikation zwingend (vital) wird, um so mehr, als sie hin und wieder allein zur Heilung des lokalen Leidens führen kann (s. unten zwei eigene Fälle).

Intubation ist bei dieser Krankheit nur ein Notmittel, das in der Regel sehr bald zu sekundärer Tracheotomie führen wird. Auch bei Lupus kann in seltenen Fällen Tracheotomie notwendig werden. Bei tuberkulöser Perichondritis, vielleicht mit Narbenbildung, wird Laryngotomie (ev. Laryngofissur) am Platze sein können, speziell wo Chorioidea und Thyreoidea die angegriffenen Knorpel sind. Ist das Leiden sehr ausgebreitet, kann unter solchen Umständen in seltenen Fällen auch eine Hemilaryngectomie in Anwendung kommen. Dass es jemals notwendig sein sollte, das ganze Organ zu entfernen oder dass etwas dadurch gewonnen sein sollte, ist etwas, was einzusehen mir schwer fällt.

Ausser den früheren, aus der Kehlkopfklinik des Reichshospitals erwähnten drei Fällen von Larynxtuberkulose, wo Oedem zu akuter Stenose und Tracheotomie

bzw. Intubation führte, hat in 15 Fällen eine chronisch tuberkulöse Stenose dieselben oder ähnliche Eingriffe herbeigeführt, nämlich einmal Laryngotomia media, fünfmal Intubation (nur in einem Falle mit befriedigendem Erfolg, in den übrigen vier mit darauffolgender sekundärer Tracheotomie), neunmal primäre Tracheotomie.

Von diesen waren zwei Kinder, bzw. 9 und 10 Jahre alte Knaben. Bei dem ersteren war zugleich ausgebreitete Lungentuberkulose (Kavernen) vorhanden und die Stimmbänder befanden sich in Kadaverstellung. Wurde mit Kanüle in das kommunale Krankenhaus übergeführt. Beim zweiten war eine Perichondritis cricoidea, die von der Grösse einer Walnus war, vorhanden. Die Drüse wurde entfernt, Laryngotomia partialis. Die geschwollenen Weichteile wurden auf beiden Seiten in ihrer Längsrichtung bis zum Knorpel durchschnitten, darauf Tamponade mit Jodoformgaze. Keine Suturen. Der Tampon und die Kanüle wurden ein paar Tage später entfernt. Als geheilt entlassen nach sechswöchigem Aufenthalt (1894) ohne Kanüle und mit guter Stimme.

Bei zwei Frauen, bzw 47 und 18 Jahre alt, bewirkte die Operation: Tracheotomie und Laryngotomia media, ohne weitere lokale Eingriffe einen vollständigen Rückgang und Heilung der laryngealen Erkrankung, so dass die Kanüle nach bzw. 2 Jahren und 15 Monaten wieder entfernt werden konnte. Der grösste Teil dieser Zeit wurde ausserhalb des Hospitals zugebracht und unter Ausübung der gewöhnlichen häuslichen Beschäftigungen, indem die Kranken selbst ihre Kanülen reinigten und wieder einsetzten.

Bei einem dritten Patienten (40jähriger Mann) mit starker Geschwulst der falschen und echten Stimmbänder, letztere ungefähr in Medianstellung, bewirkte die Tracheotomie einen bedeutenden Rückgang aller Symptome und Zunahme an Gewicht, so dass er seiner Arbeit (als Schuhmacher) wieder nachgehen konnte. Nach Aufhusten der rechten Cartilago arytaenoidea hat das rechte Stimmband sich in Seitenstellung gestellt, so dass er nun ziemlich leicht durch die Larynx atmen kann. Benutzt bis auf weiteres immer noch eine Kanüle.

Bei zwei Patienten befanden sich die Stimmbänder bei der Aufnahme in Medianstellung, die bei dem einen nach der Operation zurückging in bzw. Inspirationsstellung und Kadaverstellung, bei einem Patienten fanden sich die Stimmbänder in bzw. Median- und Kadaverstellung, bei einem Patienten das linke Stimmband unbeweglich in Medianstellung. Bei mehreren Patienten war Anhäufung von Sekret unterhalb der Stenose eine wesentliche Ursache der Dyspnoe. Ein solcher Fall war der obengenannte (Stimmbänder in Median- und Kadaverstellung), wo eine kurzwierige, aber intermittierende Intubation hinreichend war, um die Expektoration zu fördern und das Atmen zu erleichtern. Es war übrigens ein weit vorgeschrittener Fall, der 3 Wochen später tödlich endigte (Diarrhoe). In einem Fall, bei einem 70jährigen Manne, hatte die Stenose den Charakter von zwei subglottischen, nicht ulzerierenden Wülsten, die nach vergeblicher Intubation und Kurettement zur Tracheotomie führten. Bei zwei Patienten mit Lupus laryngis veranlasste die Stenose (bei dem einen das linke Stimmband in Medianstellung) Tracheotomie. Bei einem dritten Patienten, wo man sich auf endolaryngeale Eingriffe beschränkte, führte die Behandlung zu einem ungünstigen Resultat (Fieber, Kollaps, Mors).

Bei der luetischen Stenose wird der chirurgische Eingriff von der Art der Stenose und von der Entwickelungsstufe der Krankheit abhängen. In dem floriden Stadium wird in einzelnen Fällen eine energische antiluetische Medikation (Hg., später J. K., Jodipin usw.) die Erkrankung

(Stenose) noch zum Rückgang bringen können, in anderen Fällen erst nach vorhergehender Tracheotomie. Sind dagegen schon narbige Veränderungen mit Membranbildung und zirkulärer Verengerung der Regio infraglottica usw. eingetreten, so ist dazu noch eine Spaltung des narbigen Gewebes vorne erforderlich durch eine Laryngotomia partialis oder totalis, eventuell auch mit Spaltung des Narbengewebes auf der hinteren Fläche (aber nicht der Knorpelplatte selbst) und Bolzung von der Larynxöffnung aus. Keine Suturen. Ehe dies regressive Stadium eingetreten ist, ist sowohl Bolzung als auch jede andere Dilatationsbehandlung der Larynx kontraindiziert. Eine Dilatationskur ohne Spaltung des Larynxknorpels ist immer langwierig, oft schmerzhaft, ruft leicht Läsionen hervor und führt in den schwereren Fällen doch nicht zum Ziel wegen der kautschukartigen Beschaffenheit des luetischen Narbengewebes (zirkuläre Stenosen in der Cricoidea und dem unteren Teil von Thyreoidea). Besteht die Stenose wesentlich oder nur in einer mehr oder weniger adduzierten Stimmritze (die Stimmbänder z. B. in Medianstellung, Postikusparalyse), so ist prophylaktische Tracheotomie immer indiziert und im übrigen nur eine abwartende Haltung, bis das Fortschreiten der Lähmung möglicherweise die Entfernung der Kanüle gestatten kann (vollständige Rekurrenslähmung). Besteht die Stenose nur in einer Membranbildung zwischen den Stimmbändern, so mag eine endolaryngeale Spaltung mit dem Messer und später Dilatation von oben mit Röhren (Schröttersche, Intubationskanülen) zur Anwendung gelangen. Das Ergebnis ist jedoch selbst in diesen Fällen unsicher (Rezidiv), wenn der Knorpel nicht gespalten wird. Näheres über die Bolzenbehandlung nachstehend unter den traumatischen Stenosen.

In der stationären Kehlkopfklinik des Reichshospitals sind folgende Fälle behandelt worden:

1. N. N., Lehrer, 48 Jahre alt. Die Mutter starb an Tuberkulose. Wurde am 20. November 1894 aufgenommen. Vor 15 Jahren Lues. Vor einem Jahre Refrigerium, danach Frostanfälle, Husten, Heiserkeit, zum Teil Aphonie. Machte eine Schmierkur durch. Vor 3 Wochen wieder erkältet. Später febril, aphonisch, etwas Dyspnoe, schwierige Expektoration. Bei der Aufnahme Temp. 37,4, Puls 100, weich, Resp. 30, Stridor. Die Sprache kupiert. Beide Stimmbänder am Rande gezackt, das rechte steht unbeweglich in Kadaverstellung, das linke beinahe in Medianstellung. Die falschen Stimmbänder knotig, bewegen sich bei Intonation (falsche Stimme), ebenso die Tubercula arytaenoidea. Bekam Jodkalium. Am 3. Dezember wurden Tuberkelbazillen im Auswurf nachgewiesen. Bekam Kreosot. Am 12. Dezember standen beide Stimmbänder in Medianstellung, Resp. 46. Es wurde ohne Schwierigkeit eine Intubationskanüle eingeführt (nächstgrösste Nummer von Kautschukkanülen für Erwachsene), worauf Erleichterung. Kampferinjektion. Die Kanüle wurde am 13. Dezember ausgehustet, wurde am nächsten Tage zweimal wieder eingelegt, das letzte Mal die grösste Nummer, wonach reichliche Expektoration und bedeutende Erleichterung. Starb am selben Tage unter versagender Herztätigkeit. In einem solchen Falle würde ich nun Tracheotomie vorgenommen haben.

2. N. N., 24 Jahre alt, Maschinist, wurde am 9. Dezember 1894 aufgenommen. Anfang Februar desselben Jahres Syphilis. Behandelt mit Schmierkur, Sublimat-

injektionen und Jodkalium. Im November starke Schluckbeschwerden, wurde mit Zittmanns stärkstem Dekokt behandelt. Seit 9 Wochen heiser, seit 8 Tagen Atemnot. Temp. bei der Aufnahme 38,6, Resp. 32, starker Stridor, Puls 124. Beide Regiones arytaenoideae zeigten sich stark geschwollen, rot, nicht sehr ödematös, bedecken das rechte Stimmband und teilweise das linke. Bekam Sublimatinjektionen. Am 19. Dezember Resp. 40. Larynx und Trachea werden bei der Inspiration nach unten gezogen. Tracheotomie (starke Geschwulst der Glandula cricoidea). Bekam Jodkalium bis zu 10 g pro die. Am 15. Januar wurde Eiter im Larynx bemerkt, am 27. Februar Schwellung der Cart. thyreoidea. Inzision, Granulationsgewebe, in der Tiefe entblösster Knorpel.

Am 11. April wurde aus der Wunde ein 1,5 cm langer, $^1/_2$ cm breiter Sequester entfernt, worauf sich die Wunde schloss.

Am 26. April wurde eine Intubationsbehandlung angefangen, mit Einführung einer Kautschukkanüle Nr. 3 für Erwachsene. Am 16. Mai ist die Passage enger und gestattet nur die Einführung einer Bronzekanüle Nr. 3. Am 18. Mai wurde mit dem Einführen von Thosts Bolzen Nr. 0000 angefangen und damit bis Mitte Juli fortgefahren, als die grösste Nummer eingelegt werden konnte (seit einem Monat). Die Trachealkanüle konnte indessen nicht entfernt werden. Im Dezember wurde durch Kurettement das geschwollene Tuberculum arytaenoideum auf der linken Seite entfernt. Gleichfalls wurde mit Hilfe eines Heryngschen Messers eine Verwachsung zwischen dem vordersten Drittel der Stimmbänder gespalten.

Bei der Entlassung im Februar 1896 war der Zustand wie folgt:

Durch Intubation lässt sich die Stenose derartig erweitern, dass die grösste Kanüle eingeführt werden kann. Wenn diese entfernt worden ist, tritt leicht wieder Stenose ein, so dass die Trachealkanüle wieder eingelegt werden muss. Beide Stimmbänder stehen unbeweglich in Kadaverstellung, bei der Inspiration werden beide Stimmbänder etwas nach innen gezogen. Unterhalb des rechten Stimmbandes und auf der Rückfläche eine unebene Prominenz. Als sich der Patient im Herbste desselben Jahres vorstellte, waren die Verhältnisse unverändert. Sein späteres Schicksal ist unbekannt. Laryngofissur und darnach Bolzung würde hier die rechte Behandlung gewesen sein, nachdem der Krankheitsprozess zur Ruhe gekommen war. Dadurch wäre die kautschukartige Retraktionsfähigkeit des Gewebes gebrochen worden.

3. N. N., 18jähriger Mann. Aufgenommen 28. Juli 1898. Angesteckt mit Lues im Alter von 2 Jahren. Seit Weihnachten fühlte er eine Verdickung im Halse, wurde heiser und litt an Atemnot. Im Mai Tracheotomie im Bratsberg-Krankenhaus. Bei der Aufnahme fand sich die Epiglottis geschwollen, rot, ödematös, ebenso die Plicae ary-epiglotticae. Das Innere des Larynx nicht sichtbar. Bekam Bijodat. Hydrarg. und Jodkalium. Am 2. August nahm die Behandlung mit Kautschuckbolzen von der Trachealwunde aus ihren Anfang und es wurde täglich bis Anfang Oktober damit fortgefahren. Hierbei ging die Geschwulst im Aditus laryngis zurück. Einige Verdickungen und Prominenzen, von beiden falschen Stimmbändern ausgehend, wurden mit der Doppelkurette entfernt, gleichwie ein Teil der ödematösen rechten Plica ary-epiglottica. Es zeigt sich, dass das rechte Stimmband unbeweglich in Kadaverstellung steht, das linke ist verdickt, aber beweglich. Die Kanüle wird Anfang Dezember entfernt und der Patient als geheilt entlassen.

4. N. N., 42jährige Frau. Lues seit 4 Jahren. Linksseitiges Infiltrat sowohl ober- als unterhalb der Glottis, ulzerierend, Stridor, verschlimmert durch Jodkalium. Schwindet bei innerlicher Hg-Behandlung.

5. N. N., 35jährige Frau. Lues seit 5 Jahren. Infiltrat, das die linke Seite des Larynx und teilweise die Rückseite einnimmt. Inspiratorischer und exspiratorischer Stridor. Kurettement, innerlich Hg. oxydul. tann. Heilung.

6. N. N., 58jährige Frau. Lues vor 36 Jahren. Geschwulst und Ulzeration sowohl der echten als falschen Stimmbänder. Schwindet bei Jodkaliumbehandlung.

Bei den leprösen Stenosen wird prophylaktische Tracheotomie nicht selten am Platze sein, bei Sklerom frühzeitige Laryngotomie und Tracheotomie in Verbindung mit Bolzung, wie oben unter Laryngitis hypoglottica hypertrophica beschrieben.

Was diese Krankheiten betrifft, so habe ich keine persönlichen Erfahrungen. *Billroth* und Pieniázek empfehlen bei Sklerom Laryngofissur in Verbindung mit Entfernung des hypertrophischen Gewebes, eventuell sekundäre Dilatation.

Am häufigsten entstehen jedoch die chronischen laryngealen Stenosen aus traumatischen Ursachen, teils äusseren, teils inneren (Läsionen durch Fremdkörper, Intubations- und Trachealkanülen) in der Form von Verengerungen auf Grund von Dislokationen, Verdickungen von Weichteilen, Fixationen des einen oder beider Stimmbänder in Adduktionsstellung bei Ankylose des Crico-arytaenoidalgelenks, Narbenmembranen und Narbensträngen, kallösen Verdickungen der Knorpelwand selbst bei Fraktur und Perichondritis, Spornbildung, Granulationsgewebe, Verengerung der Stimmritze nervöser Natur (Läsion des Nerven, Rekurrens- und Postikuslähmung). Zuweilen findet man hierbei das Lumen des Kehlkopfes völlig geschlossen durch Zusammenwachsen der Wände oder durch Kollaps infolge ausgestossener Knorpelsequester. Oder es hat sich ein längerer, mehr oder weniger zylindrisch gewundener Kanal gebildet infolge einer Entzündung in der Knorpelhaut des Ring- und Schildknorpels (so auch bei Sklerom, Lues usw.).

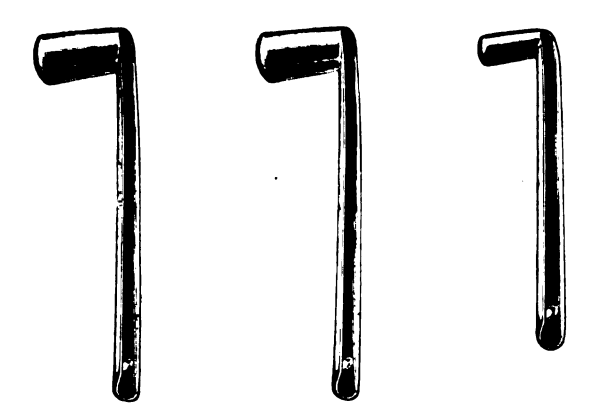
Was speziell die durch Intubation veranlassten Stenosen angeht, so haben sie in der Regel ihren Sitz in der Regio infraglottica, den Seitenflächen und namentlich dem vordersten Teil der Cricoidea und dem daranstossenden Teil der Thyroidea entsprechend, aber auch hin und wieder auf der Rückfläche gerade unter den Cartilagines arytaenoideae, in der Glottis selbst und an der Basis der Epiglottis, d. h. an den Stellen, wo die Dekubituswunden besonders auftreten. In der Trachea finden sich die Ulzerationen und daraus entstandenen sekundären Veränderungen (Granulationen, Verdickungen, Nekrose, Abszess) auf der Vorderfläche, entsprechend den obersten Trachealringen oder häufiger dem 5.—7. und 8. Trachealring (Bókay), je nach der Länge der benutzten Intubationskanüle. Bei den nach Tracheotomia sup. entstandenen Stenosen ist die Erkrankung mit Rücksicht auf den Kehlkopf auf die vorderste und hinterste, inwendige Fläche der Cricoidea beschränkt, wo der Druck der Kanüle Irritation und Usur mit Granulationsbildung und Perichondritis im Gefolge (Spornbildung) hervorgerufen hat. Ausserdem findet man, entsprechend dem äusseren Teil der Kanüle, ihrer Konvexität und ihrer Spitze, Granulationsgewebe

und Spornbildungen auf der Vorder- oder Rückfläche der Trachea, je nach der Form und Stellung der Kanüle.

Die chirurgische Behandlung muss von dem Grade und der Beschaffenheit der Stenose abhängen.

In leichteren, nicht zu alten Fällen, wo sich noch kein unnachgiebiges Narbengewebe gebildet hat und wo keine augenblickliche Gefahr einer Asphyxie vorhanden ist, wird die gewöhnliche endolaryngeale Behandlung mit Inzision, Diszision, Kurettement, Intubation (intermittierend oder kontinuierlich) zur Anwendung kommen und in einigen Fällen zum Ziel führen können. Wo dies nach einem angemessenen Zeitraum nicht geschieht, wo Verschlimmerung eintritt, etwa infolge der Behandlung, die Erstickungsgefahr herbeiführen kann oder wo die Verengerung ausgebreitet, unregelmässig, eng mit narbigen, unnachgiebigen Wänden ist, ist Tracheotomia sup. unverzüglich zur Anwendung zu bringen. Zeigt es sich dabei in seltenen Fällen, dass gleichzeitig eine Trachealstenose weiter nach unten (wird durch Endoskopie nachgewiesen) vorhanden ist, so wird eine neue Oeffnung unterhalb derselben gemacht, worin die Trachealkanüle angebracht wird. Die weitere Behandlung der Larynxstenose erfolgt nun von der oberen Trachealöffnung aus und nicht auf oralem Wege, indem Cricoidea, Ligamentnm conoideum und der untere Teil der Thyreoidea vorn in der Mittellinie gespalten werden (Laryngotomia partialis). Nur wo sich die narbige Stenose auch höher hinauf erstreckt, wird vollständige Laryngofissur vorgenommen. Indem das Innere des Kehlkopfs somit der Inspektion zugänglich gemacht wird, wird nach erfolgter Kokainisierung alles Granulationsgewebe, Spornbildungen und überhaupt begrenzte, polypoide Partien oder Narbenstränge mit Doppelkurette und Schere entfernt. Mehr diffuse oder flachere hypertrophische Wülste lässt man dagegen am besten ungerührt oder man schneidet sie durch, wenn sie narbig sind. Kallöse, knorplige oder knochige Vorsprünge entfernt man womöglich subperichondral (J. v. Bruns). Bei Fixation des einen oder beider Stimmbänder in der Medianlinie kann sogar eine einseitig submuköse Arytaenoidektomie in Frage kommen. Ist die Larynxstenose auf den unteren Teil der Cricoidea beschränkt, wie bei Décanulement difficile, werden nur Cricoidea und der angrenzende Teil von Lig. conoideum sowie eventuell der hintere Sporn gespalten, indem das Feld dadurch in der Regel genügend übersichtlich wird, wenn Pieniázeks Tracheoskop mit zu Hilfe genommen wird. Darauf wird Bolzung des Larynx von der Tracheal-, eventuell Larynxöffnung aus begonnen mit Hilfe der von mir seit 1892 benutzten und auf einigen Kongressen, zuletzt in Wien 1908, ausgestellten rechtwinkligen, rundköpfigen, grösseren und kleineren, mit konvex-konkaven Schäften versehenen Ebonit- oder Metallbolzen (s. Zeichnung). Nur wo der Zweck ist, die Glottis selbst zu bolzen — eine Behandlung, wozu die Indikation selten vorliegt und die in ihrer Durchführung schwierig ist, weil sie leicht Schmerzen, Geschwulst des Larynxeinganges und Schlingbeschwerden hervorruft — sind Thosts ovale und lange Bolzen vorzu-

ziehen. Sitzt die stenosierende Partie hoch oben, z. B. auf der unteren Fläche der Stimmbänder, ist es oft zweckmässig, vom Spatium intercrico-thyreoideum zu bolzen und die korrekte Stellung durch das Laryngoskop zu kontrollieren. Wird hierdurch ein Druck des Schaftes auf den vordersten Ring der Cricoidea (Schmerzen) ausgeübt, wird das betreffende Stück subperichondral entfernt. Die Bolzen sollen, wenn sie eingeführt sind, keinen Druckschmerz oder irgend eine andere Reaktion (Fieber, starke Schleimabsonderung, Husten) hervorrufen und können dann in der Regel 24 Stunden lang liegen bleiben. Sie werden darauf entfernt, gleichwie die Trachealkanüle, gereinigt und aufs neue eingelegt, nachdem der Schleim ausgehustet worden. Nach und nach nimmt man dickere Bolzen, bis man Dimensionen erreicht, die den normalen des Kehlkopfs und zwar reichlich entsprechen. Im Laufe eines Monats kann somit die Behandlung abgeschlossen sein und die Kanüle entfernt werden. Selbstverständlich gibt es Fälle, die längere Zeit erfordern, indem die Bolzung nur kurze Zeit auf einmal und mit



kürzeren oder längeren Intermissionen vorgenommen werden kann, da sie sonst Fieber und Bronchitis hervorruft, so z. B. leicht bei schwächlichen, rachitischen, kleinen Kindern oder wo das stenosierende Gewebe besonders hart und unnachgiebig ist. In solchen Fällen ist es wirklich eine Kunst, die richtige Grösse des Bolzens, den rechten Zeitpunkt und die Dauer der Bolzung zu wählen und ich bin mit Sargnon darin einig, dass die Behandlung eines Stenosepatienten soweit möglich immer von ein und demselben Arzt geleitet werden sollte. Das konsequente Spalten des Knorpels hat doch in hohem Grade sowohl die Anzahl als auch die Dauer dieser Schwierigkeiten verringert. Mit Rücksicht auf die Trachealkanüle ist ihre Platte mit einem Einschnitt aufwärts versehen zur Aufnahme des Bolzenschafts und mit einem Bügel, der um diesen geführt wird, um ihn festzuhalten. Da der Schaft nach unten zu konkav ist, nimmt er wenig Platz ein und die Kanüle, die mit einem Konduktor versehen ist, wird mit Leichtigkeit längs dieser konkaven Fläche eingeführt. Der Bolzen wird

also zuerst eingeführt und nach oben zu festgehalten, darauf die Kanüle. Man darf den Bolzen nicht loslassen, ehe die Kanüle eingelegt ist, da es sonst bei grosser Oeffnung geschehen könnte, dass der Bolzen in die Trachea hinabglitte.

Beim Aufhören der Bolzung wird die Trachealkanüle durch eine nach oben zu offene ersetzt, um zu untersuchen, ob die Passage nach oben frei ist. Selbstverständlich muss man dann darauf achten, dass die Oeffnung in der vertikalen Achse der Kanüle und nicht mehr oder weniger in der horizontalen sitzt.

Entstehen nach Entfernung der Kanüle wieder Stenoseerscheinungen, so können diese von der Entwickelung von Granulation aus dem inneren Rande der Trachealwunde herrühren und werden sich also dadurch heben lassen, dass man die Kanüle an derselben Stelle wieder einlegt. Oder die Ursache kann eine Granulationsbildung sein, entsprechend der Spitze der Kanüle und wird sich alsdann durch Einführung einer längeren Kanüle als der zuerst angewandten heben lassen. Die weitere Behandlung besteht dann in neuer Tracheotomie unterhalb der granulierenden Stelle, Untersuchung durch Tracheoskop mit Entfernung oder besser Aetzung der geschwollenen Partie und in Bolzung eine kurze Zeit lang, bis die Schleimhaut normale Verhältnisse aufweist. Mit der früher auch von mir angewandten Behandlung mit Dupuis' Kanüle und Modifikationen derselben habe ich, als weniger wirksam, längst aufgehört, ebenso mit den perforierten Bolzen. Die Oeffnung selbst mit den dünneren Rändern bewirkt leichter Irritation und Granulationsbildung, gleichwie das Fehlen einer inneren Kanüle in dem trachealen Teil der T-förmigen Röhren leichter Verstopfung mit sich führt. In einzelnen Fällen hat eine Exzision der zirkulären, bis zu 1 cm breiten Narbe mit Transplantation à la Thiersch zu verhältnismässig schneller Heilung geführt (Gersuny, Alapi, Winternitz, Bókay).

In den schwersten Fällen mit Destruktion des Knorpels und breiter Verwachsung der Wände kann noch eine transversale Resektion der narbigen Partie mit Zusammennähen der Larynx-Trachealstümpfe (König) in Betracht kommen, oder eine partielle Resektion mit darauffolgender Plastik, nötigenfalls durch einen Hautperiostlappen, bzw. Hautperiostknochenlappen, oder durch Einlegen von Kostalknorpel (Mangold).

1. Mein erster Fall von retrograder Bolzung (bei Décanulement difficile) stammt aus dem Jahre 1892, da es sich nach einer Tracheotomia sup. und Krikotomia bei retropharyngealer Lymphadenitis bei einem 1jährigen Mädchen nach 3wöchigem Kanulement unmöglich zeigte, die Kanüle zu entfernen.

Wiederholte Intubationsversuche misslangen, indem die Kanüle aus dem vorne sitzenden Sporn nach hinten getrieben wurde und somit nicht liegen bleiben konnte. Da es ein schwächliches, rachitisches und bronchitisches Kind war, hatte ich im voraus auch wenig Lust zu einer Intubationsbehandlung, die jedenfalls die Ernährung des Kindes (es bekam noch die Brust) noch mehr erschweren würde, und ich beschloss daher, eine Bolzenbehandlung von der Trachealwunde aus zu ver-

suchen, indem ich eine Reihe kleiner, rechtwinkliger Kautschukbolzen anfertigen liess von wesentlich derselben Form wie die, die ich noch benutze, nur dass ich jetzt der Haltbarkeit wegen in der Regel Metallbolzen (vernickelte) benutze. Gleichzeitig liess ich die Platte der Trachealkanüle im oberen Rand einschneiden zur Aufnahme des Bolzenschaftes. Nachdem ich diese eine Zeit lang angewandt hatte, brachte ich in Erfahrung, dass Dr. Thost schon längere Zeit eine ähnliche Methode angewandt hatte, die er die Güte hatte schriftlich näher zu erläutern, indem ich gleichzeitig seine Instrumente anschaffen liess. Es zeigte sich, dass diese, wie schon erwähnt, von den meinigen sowohl in der Form (oval) als auch in der Länge abwichen und im ganzen ihrem kräftigen Baue nach augenscheinlich darauf berechnet waren, einen grösseren Widerstand zu überwinden. Da ich, wo solcher vorhanden ist, immer erst spalte, um jeder stärkeren Reaktion vorzubeugen, bin ich nach vorgenommenen Versuchen zu meinen eigenen Instrumenten zurückgekehrt, die schlanker und leichter einzuführen (kürzer) sind, und deren Form (rund) besser der der Trachea und des Kehlkopfes entspricht (pars infraglottica). Der Hauptunterschied zwischen Thosts Methode und der meinigen ist übrigens, dass ich fast immer spalte (Laryngo- bzw. Tracheotomie, aber ohne Suturierung der Schleimhaut an die Haut), während dies für Thost eine Ausnahme ist. Was den genannten Fall betrifft, stiess die Behandlung hier auf viele Schwierigkeiten wegen der Bronchitis und der Irritabilität des Kindes. Selbst ganz kurzwierige Bolzung rief anfangs Temperatursteigerung mit vermehrter Sekretion und Störungen des Schlafes und der Ernährung (Diarrhoe) hervor, was wiederum auf die Mutter und die Milchsekretion zurückwirkte. Erst nach Entwöhnung des Kindes konnte die Behandlung regelmässiger fortschreiten, aber es verging fast ein Jnhr, ehe die Kanüle entfernt und das Kind entlassen werden konnte. Hat sich später wohl befunden; Stimme normal.

2. Mädchen, $4^1/_2$ Jahr alt (189), 7Stenosis laryngis et tracheae, nach Intubation (im Diphtherielazarett) wegen diphtheritischen Croups (die Intubationskanüle wurde 7—8mal aufgehustet und blieb im ganzen 12—13 Tage liegen). Cricotracheotomie (Narbengewebe). Intermittierende Bolzung. Geheilt nach 1monatiger Behandlung. Kein Rezidiv.

3. Knabe, 9 Jahre alt (1904). Stenosis laryngis et tracheae, nach Intubation (im Diphtherielazarett) wegen diphtheritischen Croups. Hartes zirkuläres Narbengewebe, der Cricoidea entsprechend. Laryngotomia partialis. Eingriff. Tracheotomia (sup.). 3 Monate lang intermittierende Bolzung (der Bolzen wurde nachts in der Regel herausgenommen). Als geheilt entlassen. Kein Rezidiv. Ein hervorstehender unterer Rand der Thyreoidea wurde nicht entfernt, da sich die Umgebung dem Eingriff widersetzte (hätte subperichondral entfernt werden sollen).

4. Knabe, 8 Jahre alt. Corpus alienum laryngis (5. September 1901) siehe S. 379. No. 4. Nach der Tracheotomie (25. Oktober) Intubation ohne Erfolg, indem die Kanüle aufgehustet wird. 2. Dezember Thyreotomie zur Untersuchung der Stenose. Es zeigt sich, dass die Stimmbänder verdickt sind und aneinander liegen; sie sind aber nicht zusammgewachsen, ausgenommen ganz vorn. Starke Verdickung der hinteren Fläche der Cricoidea. Nach Spaltung dieses Gewebes und Tracheotomia sup. wird von der Luftröhrenöffnung aus ein Bolzen eingelegt, der 6 Tage lang liegen bleibt; darauf tägliches Wechseln des Bolzens. Die Wunde in der Thyreoidea wurde zugenäht. Mit der Bolzung wurde fortgefahren bis zum 4. November, da die Stenose gehoben schien und statt des Bolzens eine gewöhnliche fensterte Kanüle eingelegt wurde. Die untere Trachealöffnung liess man unge-

hindert sich schliessen. Als es sich nach Verlauf von 8 Tagen zeigte, dass doch keine freie Respiration aufwärts vorhanden, wurde während 3 Monaten versucht, die Passage offen zu halten mittels einer Doppelkanüle (einer Art T-Kanüle, deren Form nach und nach je nach dem wechselnden Bedarf verändert wurde). Ende März wird ein Rest des Knochenstückes aus der vordersten Wand der Cricoidea entfernt und eine gewöhnliche Kanüle eingelegt. 1 Monat später wird Cricoidea nebst dem obersten Trachealring gespalten und aufs neue eine Doppelkanüle (modifizierte Dupuis) eingeführt, später wird gebolzt. Am 17. Juni lassen sich Bolzen und Kanüle entfernen. Pat. wird geheilt entlassen mit normaler Passage und guter Stimme. Kein Rezidiv. Dauer der Behandlung 9 Monate. (Bei frühzeitiger Cricotomie würde der Verlauf wahrscheinlich weit schneller gewesen sein.)

5. Knabe, 14 Monate alt. Corpus alienum laryngis (20. August 1906) siehe S. 380. Nr. 5. Auf Grund einer Bronchitis wird die Bolzung verschoben und das Kind entlassen. Kommt nach 6 Monaten wieder behufs Entfernung der Kanüle. 3 Monate lang intermittierende Bolzung (der Bolzen liegt am Tage drinnen). Heilung. Kein Rezidiv.

6. Knabe, 9 Monate alt. Corpus alienum laryngis (20. August 1906) siehe S. 380. Nr. 6. Etwas Bronchitis. Am 5. September Granulation um die Kanüle, die entfernt wird (20. September). Wenn die Feder in die Kanüle hinabgeführt wird, stösst sie auf Widerstand. Mit Hülfe der Pieniázekschen Röhre sieht man abwärts in einem Abstand, der Spitze der Kanüle entsprechend, Auswüchse auf der hinteren Trachealwand, die mit der Doppelkurette weggenommen werden. Die Kanüle wird am 21. September entfernt und der Pat. am 29. September entlassen. Erschien wieder am 12. Oktober; hat ein paar Erstickungsanfälle beim Husten gehabt, wurde blau im Gesicht. Kein Anfall während des Aufenthaltes im Hospital. Wird mit Apomorphin behandelt und am 18. Oktocer entlassen, wird aber am 22. Oktober wieder gebracht nach einem erneuten Erstickungsanfall nebst Stridor.

Die Mutter kann hören, dass etwas in der Trachea auf und ab „schlürft". Tracheotomia inf., eine erbsengrosse Granulation auf der Rückfläche wird durch Pieniázeks Tracheoskop mit Doppelkurette entfernt. Darnach eine Zeit lang vermehrte Sekretion, schlaffe Granulationen, Bronchitis, Diarrhoe. Am 21. Januar wird die Rückfläche, die etwas geschwollen ist, mit Trichloressigsäure geätzt durch das Tracheoskop. Am 12. Februar wird die äussere Hautöffnung in Narkose durch Thermokauter erweitert und ein Bolzen eingeführt. Dieser wird gut ertragen und täglich gewechselt. Nach 1monatiger Bolzung werden Bolzen und Kanüle entfernt. Heilung.

7. Mädchen, 20 Jahre alt (21. April 1897). Vulnus incisivum perforans pharyngis (Ueberfall) in gleicher Höhe mit dem oberen Rand der Thyreoidea. Starke Blutung und Stenose. Tracheotomia sup. (möglicherweise auch Laryngo-Cricotomie, grosse Narbe. Die Operation war von einem auswärtigen Kollegen ausgeführt). Die Wunde wurde zugenäht; die Kanüle am 8. Mai entfernt. Wieder Stenose, Tracheotomie am 24. Mai, die Kanüle lässt sich später nicht entfernen. Am 31. Mai in die Abteilung aufgenommen. Es zeigt sich, dass die Epiglottis über den Larynxeingang hinabgezogen ist und diesen vollständig verbirgt. Durch die Larynx geht nur ein schwacher Luftstrom, Pat. flüstert. Bei späterer Untersuchung wird eine narbige Stenose der Pars infraglottica nachgewiesen, von der Seitenwand und der vordersten Wand ausgehend.

Bolzung führt enfangs nicht zu einem dauernden Resultat. Dasselbe ist der Fall mit Intubation, die schlecht ertragen wird (Husten, Erbrechen, bekommt das

Essen in den verkehrten Hals, Oedem der Schleimhaut). Mit der Schere wird von beiden Seitenpartien oberhalb der Kanüle etwas halborganisiertes Granulationsgewebe entfernt. Nach Spaltung der Cricoidea und ca. dreiwöchentlicher Bolzung Heilung (30. Juni 1898) 11 Monate lang unter Behandlung, davon 7 Monale lang Intubation.

8. Mann, 36 Jahre alt. Vulnus incisivum perforans laryngis (Tentamen suicidii) in gleicher Höhe mit Spatium intercrico-thyreoideum August 1893. 3 Wochen später Stenose, weshalb die Oeffnung erweitert, und eine Kanüle eingeführt wird. Während des 6monatigen Aufenthaltes im Hospital in Trondlizem Tracheotomia sup. vorgenommen, aber die Kanüle lässt sich nicht entfernen. Wird am 10. Mai 1899 in die Abteilung aufgenommen. Stenose in der Regio infraglottica. Stimmbänder normal beweglich. Die Trachealöffnung wird nach oben bis zum unteren Rande der Cricoidea erweitert. Von der Oeffnung aus wird durch Doppelkurette Granulationsgewebe aus der Cricoidea vorn und hinten sowie unter den Stimmbändern entfernt. Eine modifizierte Dupuiskanüle wird eingelegt, die am 2. Juni wieder entfernt wird. Später Schrötters Röhren 8 Tage lang, 10 Minuten zur Zeit. Freie Respiration. Der Patient ist indessen wieder geisteskrank. Entlassen. Späteres Schicksal unbekannt.

9. Mann, 18 Jahre alt. Aufgenommen am 16. November 1908. Vor 12 Jahren behandelt wegen diphtheritischen Croups mit Intubation („die Kanüle wurde 18mal eingeführt"). Sekundäre Tracheotomie. In den letzten 11 Jahren keine Kanüle benutzt. Man sieht eine ca. 3 cm lange und 1,5 cm breite Oeffnung in der Trachea, dem 5. bis 7. Trachealring entsprechend. Pat. deckt die Oeffnung mit einem Halstuche. Kein Katarrh. Die Trachea oberhalb der Oeffnung etwas verengert durch Verdickungen der hinteren Wand. Stenosis laryngis, indem das linke Stimmband in Seitenstellung fixiert ist, das rechte Stimmband über Medianstellung hinaus (nach der anderen Seite hinüber). Regio arytaenoida knotig, unbeweglich. Auf der unteren Fläche des rechten Stimmbandes nach hinten zu eine längliche, blasse Exkreszenz, die dazu beiträgt, die Stimmritze zu schlissen. Ganz gute tönende Stimme. Da sich die Stenose hier nicht heben lässt ohne Entfernung des rechten Cart. arytaenoidea, wodurch die Stimme verloren wird, wünscht er keine Operation. Entlassen.

Bei der doppelseitigen Postikusparalyse wird eine zeitige prophylaktische Tracheotomie am Platze sein, um akute Asphyxie bei hinzutretenden Komplikationen (z. B. Katarrh) zu verhindern.

Aus den ersten Jahren meiner Praxis erinnere ich mich eines solchen Falles, betreffend einen jüngeren Seemann, Luetiker. Tracheotomie wurde angeraten, aber nicht ausgeführt, da keine augenblickliche Dyspnoe vorhanden war. Ein halbes Jahr später starb er plötzlich zu Hause an akuter Asphyxie infolge einer zugezogenen Erkältung.

b) Trachea.

α) Die akuten intratrachealen Stenosen.

Unter den Entzündungskrankheiten sind es wesentlich die ödematösen, fibrinösen und diphtheritischen Tracheitiden, ein seltenes mal auch eine Tracheitis sicca, die zur Stenose führen können. In der Regel sind jedoch diese Erkrankungen mit ähnlichen des Kehlkopfes

kombiniert, und äusserst selten werden sie allein Ursache eines chirurgischen Eingriffes sein (Tracheotomie).

Von anderen seltenen Ursachen können genannt werden: Abszess der Trachealwand und Perichondritis.

Die wichtigsten Ursachen sind jedoch Traumen und namentlich Fremdkörper.

Die traumatischen Läsionen sind dieselben wie schon bei der Besprechung der intralaryngealen Stenosen genannt, also Kontusion, Fraktur, Ruptur, perforierende Schnittwunden, und die akute Stenose rührt von Emphysem, intratrachealer Blutung, Hämatom, Geschwulst der Weichteile und Verschiebung der Fragmente her. Mit Ausnahme der perforierenden Schnittwunden wird in den meisten übrigen Fällen eine prophylaktische Tracheotomie, womöglich unterhalb der betroffenen Stelle, indiziert sein. Die weitere Behandlung wird von der Art des Falles abhängen. In leichteren Fällen von Dislokation: Einführen des kleinen Fingers oder eines Bolzens zur Reposition, in schwereren Fällen mit Blutextravasat: Spaltung der vordersten Wand und später eventuell Bolzung bis zur Restitution. Bei Ruptur werden die getrennten Fragmente vernäht, bei Fisteln wird Plastik irgend einer Art vorgenommen, bei grösserem Substanzverlust mit Zuhilfenahme von Perichondrium und Knorpel.

Bei Fremdkörpern in der Trachea und den Bronchien wird die Behandlung von dem Alter des Patienten, der Beschaffenheit des Fremdkörpers, dem Grade der Dyspnoe und dem Zustand der Lungen abhängen. Von Bedeutung wird auch die Frage sein, wie lange Zeit seit dem Eindringen des Fremdkörpers vergangen ist, und welche technische Einsicht und Erfahrung dem Patienten zur schnellen Verfügung steht. Das ideale Verfahren ist unzweifelhaft in vielen Fällen die Killiansche Tracheoscopia und Bronchoscopia superior, wodurch die Fremdkörper durch von oben eingeführte Röhren, ohne Oeffnung der Luftröhre, entfernt werden. Es erfordert indessen viel Uebung, ein grösseres Instrumentarium und grosse Vorsicht mit der Narkose, die oft langwierig und dadurch gefährlich ist (Kokainvergiftung, mehrere Todesfälle). Gefahr kann auch dadurch entstehen, dass die Röhre beim Einführen die Glottis lädiert und ein akutes Larynxödem verursacht (ein Todesfall neulich, erwachsener Mann, Killian).

Das richtige normale Verfahren ist daher immer noch in den meisten Fällen Tracheotomie mit eventueller Tracheoskopie und Bronchoskopie von der Trachealöffnung aus. Es ist absolut vorzuziehen, wo der Patient unter 2 Jahren ist, wo der Fremdkörper beweglich ist oder sich wegen seiner Form oder Art (aufgequollene Bohne) schwierig entfernen oder durch die Glottis führen lässt, wo die Dyspnoe stark ist, und wo die Körperkraft durch Komplikationen von seiten des Herzens oder der Lungen geschwächt ist. In der Regel wird Tracheotomia inferior vorzuziehen sein. Selbstverständlich wird sich die Grenze von dem bronchoskopischen Experten weiter ziehen lassen als vom Anfänger.

1. Mädchen, 11 Monate alt. Am 2. Januar 1894 in die Abteilung aufgenommen. Vor 2 Stunden eine Nussschale in die Trachea. Tracheotomia sup. Fieber, wiederholte Erstickungsanfälle. Mors $1^1/_2$ Tage später. Keine Pneumonie. Der Fremdkörper liegt abwärts in der Luftröhre, beim Eingange zum rechten Bronschus. Würde entdeckt und wahrscheinlich entfernt worden sein durch Tracheoscopia inferior.

2. Knabe, 15 Monate alt. Am 23. Juni 1894 in die Abteilung aufgenommen. Vor 6 Wochen einen Manschettenknopf aus Nickel mit einer ca. 1 cm grossen Platte verschluckt. Seitdem nur flüssige Sachen genossen. Nach und nach zunehmende Atemnot, besonders die letzten 8 Tage starker Stridor. Bei der Aufnahme Resp. 30. Schnarrender Laut am Ende jeder Exspiration. Temperatur nicht wesentlich erhöht. Mit der Sonde lässt sich kein Fremdkörper im Oesophagus nachweisen, aber eine Verengerung des obersten Teils. 5 Tage später Tracheotomia sup. und Laryngotomia partialis. Die Schleimhaut auf der Rückfläche der Cricoidea und dem oberen Teil der Trachea in einer Länge von ca. 4 cm stark verdickt, rot, mit mukopurulentem Sekret. Nach unten zu ein paar gestielte Granulationen. Hier ist Stenose vorhanden, so dass nur die kleinste Kanüle passieren kann. Unterhalb freie Passage. Es lässt sich kein Fremdkörper nachweisen. 5 Tage später ist die Geschwulst geringer, eine gewöhnliche Kanüle lässt sich mit Leichtigkeit einführen. Kein Fieber. 2 Tage später wird beim Wechseln der Kanüle eine braune Kartoffelschale von der Grösse eines 50 Oerestückes aufgehustet. Die Kanüle wird entfernt. Von dem Tage an ruft das Schlucken der Milch Husten hervor, und die Milch kommt teilweise durch die Trachealöffnung heraus. Sondenfütterung. Tod an Sepsis 11. Juli desselben Jahres. Bei der Sektion findet sich eine Fistel, die den Oesophagus mit der Trachea verbindet, etwas unterhalb des unteren Randes der Cricoidea, und in gleicher Höhe eine $1^1/_2$ cm lange ovale Oeffnung an der Oesophaguswand. Sie führt in eine Abszesshöhle, die auf der linken Seite bis an die Bifurkation hinabreicht. Vom Knopf keine Spur. Dieser hat augenscheinlich quer im Oesophagus gesessen und durch Usur die Fistel hervorgerufen. Hierdurch hat er besseren Platz bekommen und ist verschluckt worden, während die Trachealfistel eine zeitlang von der Kartoffelschale verstopft gewesen, die somit die Kommunikation verhindert hat, bis sie selbst gelöst wurde. Tracheobronchitis. Oesophagoskopie, eventuell in Verbindung mit Oesophagotomie und Schliessung der Trachealfistel würde ich nun in solchem Falle vorgenommen haben.

3. Knabe, $4^1/_2$ Jahre alt. Am 2. Mai 1897 nachmittags aufgenommen. Seit dem Vormittag desselben Tages eine Kaffeebohne in der Trachea. Bei der Aufnahme keine Dyspnoe, aber bleifarbige Schleimhäute. Tracheotomia sup. Gleich darauf wurde die Bohne durch die Oeffnung ausgehustet. Keine Kanüle oder Sutur. Nach 10 Tagen geheilt entlassen.

4. Knabe, 3 Monate alt. Am 13. Februar 1900 aufgenommen. Erbse in der Trachea? Erstickungsanfälle. Reichliches Krepitieren über der linken Rückenfläche vom Angulus ab, keine Dämpfung. Starb am Morgen nach der Aufnahme. Keine Behandlung. Obduktion verweigert.

5. Frau, 60 Jahre alt. Aufgenommen am 5. März 1900. Knochenstück in der Lunge (?) am selben Tage. Einige Erstickungsanfälle. Tracheotomia inf. 10 Uhr abends. Bei der Sondierung nichts gefunden. Resp. 48, Puls 144, klein. Mors am 6. März mittags. Bei der Sektion findet sich ein $1^1/_2$ cm langer, $^3/_4$ cm dicker, unregelmässig spongiöser Knochen im linken Bronchus, umgeben von

mukopurulentem Sekret, 4 cm von der Bifurkation. Die linke Lunge lufthaltig, in der rechten Lunge eine alte Kaverne, die Lunge eingesunken.

6. Mädchen, 15 Monate alt. Aufgenommen am 24. Januar 1904. Vor 4 Tagen einen Apfelsinenkern in der Trachea. Tracheotomia sup. Der Fremdkörper wird gleich darauf unter hervorgerufenem Husten durch die Oeffnung entfernt. Eine darauffolgende Pneumonie wurde durch Bäder mit kalter Dusche geheilt. Einige pyämische perimuskuläre Abszesse wurden geöffnet. Heilung.

7. Mädchen, 8 Jahre alt. Aufgenommen am 25. Oktober 1908. Bekam vor 2 Tagen eine gebrannte Kaffeebohne in die Luftröhre. Anfall von Dyspnoe und Husten. Tracheotomia inf. Der Fremdkörper wird nicht ausgehustet. Durch Brünings Tracheoskop sieht man die Bohne ganz unten im linken Bronchus, 15 cm von der Trachealöffnung. Versuche, sie zu entfernen mit Killians Bohnenzange, Schlinge und scharfem Haken misslingen. Wird schliesslich entfernt mit einem zu diesem Zweck konstruierten Löffel mit elastischem, biegsamem Schaft und Häkchen auf der konkaven Fläche des Löffels. Heilung.

β) Die chronischen intratrachealen Stenosen.

Die Ursachen der chronischen intratrachealen Stenosen sind dieselben wie bei den intralaryngealen Stenosen, treten aber weit seltener in der Luftröhre auf. So z. B. Tracheitis hypertrophica, gutartige Geschwülste (wesentlich Papillome), bösartige Geschwülste (wesentlich Carcinom). An spezifischen Entzündungen Tuberkulose, häufiger Lues und Sklerom (in gewissen Ländern). Schliesslich die durch Traumen hervorgerufenen dauernden Verengerungen in der Form von Granulations- und Narbengewebe von verschiedener Ausdehnung und Form. Die luetischen Strikturen können begrenzt sein, sind aber oft diffus und können sich in die Bronchien hinab erstrecken.

Die chirurgische Behandlung fällt gleichfalls zusammen mit der unter den laryngealen Stenosen beschriebenen, nur dass der äussere Eingriff (Tracheotomie) hier immer eine Selbstfolge ist. In den luetischen Fällen wird man jedoch in der Regel eine energische antiluetische Behandlung versuchen, solange die Krankheit in dem floriden Stadium ist. Die Luftröhrenöffnung wird, soweit möglich, unterhalb der stenosierten Partie gelegt, worauf nach oben zu gebolzt wird nach vorheriger Spaltung. Ich verweise hierüber auf das früher Angeführte. Bei sehr langen Stenosen werden Bolzen in einzelnen Fällen gewiss mit Vorteil durch Drainröhren ersetzt werden können, die durch eine Oeffnung oberhalb der Stenose hinausgeführt werden (Tracheotomia inf. und sup., mit oder ohne Spaltung der zwischenliegenden Partie). Ruggi spaltet, die Wand wird mit einer einzelnen oder doppelten Lage von Kautschukpapier gedeckt und das Lumen mit Gaze gefüllt.

Wenn für diese Behandlung von Strikturen mit Drainröhren als spezielle Bezeichnung die Namen Laryngostomie und Tracheostomie benutzt werden, so ist dies ganz unberechtigt. Jede dauernde Oeffnung des Larynx oder der Trachea zu Behandlungszwecken ist ja eine Stomabildung, folglich viel älter als der Ge-

brauch von Drainröhren bei Stenosen und ganz unabhängig davon, ob die Schleimhaut an die Haut festgenäht wird oder nicht. Will man für die obengenannte Methode eine spezielle Benennung haben, so schlage ich vor „Drainröhrenmethode", und soll sie an einen einzelnen Namen geknüpft werden, so muss es v. Hackers Name sein, von dessen Oesophagusbehandlung sie eine direkte Ableitung ist.

Sitzt die Stenose unterhalb der Incisura sterni, wird eine Behandlung mit Bougies oder Kathetern (v. Schrötter, Landgraf) zu versuchen sein, als letzter Ausweg vielleicht eine Pneumotomie.

Bösartige Geschwülste werden wie gewöhnlich durch äussere Eingriffe entfernt und der Defekt durch Zunähen oder plastische Operation geschlossen.

XXII.

Die intrakraniellen Komplikationen nasalen Ursprungs.

Vortrag auf dem Internationalen medizinischen Kongress in Budapest.

Von

Dr. **W. Freudenthal** (New York).

Wenn wir uns auf die Berichte über das Vorkommen von rhinogenen Hirnaffektionen verlassen dürfen, so fand man in früheren Jahren selbst bei Autopsien unter Tausenden nur wenige solche Fälle. Heutzutage aber mehren sich dieselben in demselben Verhältnis, wie wir unser Augenmerk und Interesse ihnen zuwenden.

Die otogenen Hirnerscheinungen sind uns ja jetzt viel besser bekannt als vor 10—15 Jahren, und wir sind heute eher in der Lage, sie zu erkennen und zu heilen. Bei den rhinogenen Affektionen sind wir aber über den Anfang noch nicht weit hinausgekommen. Zwar sind unsere anatomischen Kenntnisse, besonders auch durch die wertvollen Arbeiten unseres hiesigen Kollegen Onodi bedeutend erweitert worden, doch sind die klinischen Berichte über ungünstig verlaufene Fälle noch so sparsam, dass es unmöglich ist, anzunehmen, dass bei so vielen grösseren und äusserst delikaten Operationen, die jährlich gemacht werden, so wenig Unglücksfälle vorkommen sollten.

Abgesehen von diesen postoperativen Fällen haben wir es dann mit von der Nase fortgeleiteten Erkrankungen zu tun, die, wenn ich so sagen darf, idiopathisch entstanden sind.

Es ist der Zweck dieses Vortrages, hauptsächlich die Fälle hier zu erwähnen, die uns in der Praxis wirklich begegnen; wir werden demgemäss auf mannigfache Erörterungen verzichten müssen, deren Diskussion gewiss von sehr hohem Interesse sein würde.

Doch kann ich es mir nicht versagen, Einiges über die Entstehungsweise endokranieller Komplikationen zu erwähnen.

Sowohl diejenigen, die einen ausserordentlich rapiden Verlauf zeigen (Méningite foudroyante-Luc), wie die langsam verlaufenden Fälle zeigen drei verschiedene Arten der Entstehung, und zwar 1. auf dem Wege der Lymphbahnen, 2. durch die kleinen Venen der Schleimhaut und 3. durch Knochenlücken.



Was die Lymphbahnen betrifft, so sind diejenigen der Nase schon längst gründlich studiert worden, die der Nebenhöhlen aber weisen noch erhebliche Lücken unseres Wissens auf. Besonders ist in dieser Beziehung der Sinus frontalis zu erwähnen, während das Lymphbahnsystem der Kieferhöhle besser bekannt ist. Was den Sinus sphenoidalis betrifft, so ist es nach Sieur und Jacob augenscheinlich (ich zitiere hier V. Delsaux), dass das Lymphgeflecht dieses Sinus mit den endokraniellen Lymphwänden in Verbindung steht, was auch die meningeale Infektion derjenigen Fälle von Sinusitis sphenoidalis erklärt, in welchen die Knochenwand des Sinus unbeschädigt ist und keine Phlebitis des Sinus cavernosus vorhanden ist.

Aber auch auf dem Wege der Venen kann eine Infektion, wie wir wissen, fortschreiten, und da ist es hauptsächlich das System der Venae ethmoidales, die zur Dura und zum Gehirn gehen und die uns die Infektion von der Nase aus erklären.

Was die Venen der einzelnen Nebenhöhlen betrifft, so wissen wir, dass sich einige Venen des Sinus frontalis direkt in die Meningealvenen ergiessen, während andere in die Ethmoidalvenen münden. Die ersteren durchbohren direkt die Tabula interna des Frontalbeins, die letzteren anastomosieren frei mit den Venen der Dura und des Sinus longitudinalis sup. Wenn man nach Mac Ewen in Betracht zieht, dass die Venensinus des Schädels, die intrakraniellen Venen und die Venen der Diploe keine Klappen besitzen, so kann man leicht begreifen, wie ein infizierter Thrombus durch den Sinus longitudinalis sup. zu den Meningen oder dem Lobus frontalis gebracht wird und auf diese Weise eine encephalitische Metastase entstehen kann. (Zitiert nach Delsaux.)

Aehnliche Verbindungen bestehen zwischen den übrigen Nasenhöhlen und es sei noch besonders hervorgehoben, dass Sieur und Jacob die Knochenwand der Keilbeinhöhle wie ein Sieb durchbohrt fanden und dass auch Kommunikationen mit den Blutgefässen der Orbita bestehen, welche die Uebertragung der Infektion auf das Auge leicht erklären.

Schliesslich kann eine encephalitische Infektion auch direkt durch Knochenlücken fortgeleitet werden. Diese sind nach Delsaux entweder wahre Dehiszenzen oder können infolge von Osteitis entstanden sein.

Nach diesen kurzen Erörterungen ist es augenscheinlich, dass encephalitische Infektionen häufig vorkommen müssen. Zu verwundern ist nur, dass die Statistiken nicht viel grösser sind und ein Grund hierfür ist der, dass man früher den Ursprung derselben nicht erkannt hat.

Wenn ich jetzt auf die Fälle übergehe, die ich selbst beobachtet habe und die für mich von so hohem Interesse waren, so bedaure ich, dass ich eine Autopsie nicht erhalten konnte in denjenigen Fällen, bei denen die Diagnose des Sitzes der Erkrankungen nicht mit absoluter Sicherheit intra vitam festgestellt werden konnte. In anderen Fällen war die Diagnose zweifellos. Ich möchte auch hier eine Scheidung machen zwischen Infektionen, die nach operativen Eingriffen, und solchen, die ohne Operation idiopathisch entstanden sind. Die letzteren seien hier zuerst erwähnt.



1. Fall. Akutes Empyem des Sinus frontalis; diffuse eitrige Erkrankung des Frontallappens; späte Operation. Exitus letalis. (Bereits in Amerika veröffentlicht.)

Miss Josephine S., 25 Jahre alte Arbeiterin, besuchte meine Klinik am 13. Mai 1908 mit Klagen über Kopfschmerzen und eitrigen Ausfluss aus der Nase, welches alles erst seit 8 Tagen aufgetreten wäre. Diagnose: Sinuitis frontalis acuta. Es wurde jeglicher operativer Eingriff, wie die Entfernung der mittleren Muschel verweigert und Patientin zeigte sich erst nach 4 Wochen wieder. Sie machte folgende Angaben: Der eitrige Ausfluss hätte plötzlich vor 3 Tagen aufgehört, darauf Stärkerwerden der Kopfschmerzen und Oedem des rechten Auges, das sich bis auf die Wange erstreckte. Am nächsten Tage Erbrechen, Fieber, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung.

Operation am 12. Juni 1908. Eröffnung der Kieferhöhle von der Fossa canina aus, dann Schnitt durch die Augenbraue und Entleerung einer grossen Menge Eiters, der zum Teil auch vom äusseren Augenwinkel kam. Augenscheinlich hatte sich derselbe auch über die ganze Orbita ergossen. Nach Beseitigung der vorderen Wand des Sinus frontalis und der Granulationen usw. wurde die Dura mater sichtbar, die sich durch eine Lücke der Hinterwand prall hervorwölbte. Nachdem eine Inzision in dieselbe gemacht worden war, entleerten sich scheinbar unter grossem Druck etwa 60 ccm Eiter. Drainage in die Nase und Verband.

13. Juni. Patientin im Stupor. Temperatur morgens 39° C. und um 5 Uhr nachmittags 41,2°; Konvulsionen auf der kontralateralen Seite. Patientin nimmt Nahrung zu sich und behält sie auch. Verbandwechsel. Die Gummiröhre, welche in die Gehirnwunde eingelegt war, ist gänzlich verstopft (Hirnmassen?). Dasselbe wurde auch am nächsten Tage beobachtet.

15. Juni. Temperatur 41,2°, Puls 120—130, leicht unterdrückbar und unregelmässig. Konvulsionen häufiger. Patientin antwortet nicht auf an sie gestellte Fragen. Oedem auch des linken Auges. Zweite Operation. Trepanation über dem rechten Frontallappen. Nach Inzision der Dura entleerte sich wieder eine Menge Eiters unter starkem Drucke. Eine eingeführte Sonde trifft dem Gefühle nach nur flüssige Masse und es schien, als ob mehr als der Frontallappen in Eiter eingehüllt sei.

Exitus am nächsten Tage. Eine Autopsie wurde nicht gestattet.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass eine grosse Anzahl von Fällen von akuter Sinuitis frontalis besser werden auch ohne Operation. Sie alle haben solche Fälle gesehen. Doch ist die Conditio sine qua non, dass dem Eiter irgend ein freier Austritt verschafft wird. Tritt jedoch Retention von Eiter ein, dann muss jedes Hindernis für den freien Abfluss beseitigt werden. Vielleicht hätte diesem blühenden, jungen Mädchen schon geholfen werden können durch Abtragung eines Teiles der mittleren Muschel, d. h. bei ihrer ersten Visite in meiner Klinik. Zu unserem grossen Bedauern verweigerte sie dies aber und der Eiter bahnte sich seinen Weg, usurierte die hintere Knochenwand der Stirnhöhle und lokalisierte sich im Gehirn. Solch ein Fortschreiten des Prozesses hätte sicherlich verhütet werden können, wäre die Patientin rechtzeitig operiert worden.

Die zweite Frage ist die: Nachdem die Dura durch den Sinus frontalis eröffnet worden war, genügte da die einfache Drainage oder hätte gleich

bei der ersten Operation eine Gegenöffnung durch Trepanation des Schädels gemacht werden müssen? Ich fürchte, dass diese Frage nicht so leicht zu beantworten sein dürfte. Ich hatte jedenfalls bei der ersten Operation das Gefühl, als ob der erschöpfte Zustand der Patientin keine weiteren Eingriffe mehr gestattete.

2. Fall. Sinuitis frontalis nach Influenza. Extradurale Eiteransammlung. Abszess des Frontallappens. Heilung.

L. K., 25jähriger Lehrer, besuchte mich wegen starker Kopfschmerzen, Auftreibung der Gegend über dem rechten Auge, Fieber usw. Er hatte vor 2 Wochen eine Influenza durchgemacht, das Fieber war schon verschwunden, aber er hatte beständigen Kopfschmerz rechts, etwas eitrigen Ausfluss aus der Nase und vor 3 Tagen trat mit der Anschwellung auf der Stirn zugleich auch Fieber auf.

Fluktuation auf der Glabella über dem rechten Sinus frontalis; Eiter im rechten Infundibulum. Temperatur 39,2°.

Operation am 1. Juni 1907. Eröffnung der Stirnhöhle nach Kuhnt. Bei der Inzision der Augenbrauen entleert sich übelriechender Eiter. Der Knochen oberhalb und nach aussen von der mässig grossen Stirnhöhle ist verfärbt und mit Blutpunkten besetzt; Entfernung desselben in einer Ausdehnung von etwa 3 cm nach oben und 2 cm nach aussen und Aufdeckung einer Abszesshöhle zwischen Knochen und Dura. Letztere intakt. Probepunktion ergibt keinen Eiter. Zum Schluss Eröffnung der Nasenhöhle und Drainage durch dieselbe.

Temperatur am nächsten Morgen 39°, Puls 130. Sofortiger Verbandwechsel. Wunde sieht rein aus. Starke Kopfschmerzen.

3. Juni. Heftige Kopfschmerzen. Zuckungen in den Extremitäten. Appetitlosigkeit.

4. Juni. Will keine Nahrung zu sich nehmen und muss zur Aufnahme von Flüssigkeit gezwungen werden. Sehr apathisch.

5. Juni. Zweite Operation. Nach Eröffnung der alten Wunde sieht man, wie die Dura sich stark hervorwölbt. Punktion ergibt schon bei einem Einstich von etwa 2 cm dicken, grünlichen Eiter. Die Dura wurde gespalten, worauf sich eine Menge Eiter (gut 100 g) entleerte. Weiterer Verlauf war ohne besonderes Interesse. Patient konnte nach 6 Wochen geheilt entlassen werden und befindet sich seitdem, wie mir berichtet wird, wohl.

Epikrise. Wenn ich mich auch im allgemeinen scheue, während oder kurz nach überstandener Influenza zu operieren, da ja hier nach der Erfahrung der meisten Kollegen leicht fortgeleitete Infektionen (Pleuritis, Empyem, Pneumonie) vorkommen können, so bereitete uns doch dieser Fall eine freudige Ueberraschung, denn in verhältnismässig kurzer Zeit führte die Operation zu einer Heilung. Zu bemerken ist, dass bei der ersten Operation keine Indikation vorlag, die Dura zu spalten, aber trotzdem bestand in der Tiefe des Frontallappens eine so abundante Eiterung. Glücklicherweise bahnte sich der Eiter seinen Weg bis an die Oberfläche hindurch, so dass er durch einfache Spaltung und Drainage zur Heilung gebracht werden konnte.

3. Fall. Akutes Empyem des Sinus sphenoidalis, Uebergreifen auf die anderen Nebenhöhlen und Abszess des Schläfenlappens (und des Frontallappens?).



L. S., 19 Jahre alt, Student, bekam 8 Tage vor seinem Eintritt in das Hospital plötzlich Kopfschmerzen, serösen Ausfluss aus der Nase, Diarrhoe und Erbrechen. Temperatur 40°. 2 Tage später hörte der Ausfluss auf und Patient bekam sogleich Rötung und Schwellung des linken oberen Augenlides nebst brennenden Schmerzen. Der Kopfschmerz wurde auch heftiger und lokalisierte sich auf die linke Seite. Häufige Schüttelfröste von 5—10 Minuten langer Dauer, starkes Oedem des Lides und Schmerzen äusserst heftiger Natur. Bei seiner Aufnahme am

29. August 1908 war die Temperatur 40,5° C., Puls 124, Respiration 24, das Oedem und die Druckempfindlichkeit erstreckten sich beide bis auf die Stirn, Pupillen gleichmässig, reagieren auf Licht. Patient antwortet nicht, wenn an ihn Fragen gestellt werden. Sofortige Operation seitens eines allgemeinen Chirurgen. Bei dem Hautschnitt, der etwa 1 cm (!) lang war, entleerte sich Eiter scheinbar unter Druck. Dann wurde ein kleiner (!) Teil der vorderen Wand des Sinus fortgenommen, worauf sich Eiter wiederum unter Druck entleerte. Kurettage und Verband. Der Zustand des Patienten gleich nach der Operation und während der beiden folgenden Tage war ein schlechter.

30. August. Septische Temperatur 37,7—41,2° C., Puls unregelmässig, 68—140. Motorische Aphasie. Delirien.

31. August. Dazu tritt heute eine Paralyse der rechten oberen und unteren Extremität.

Am Abend dieses Tages sah ich den Patienten zum ersten Mal und nur ungern entschloss ich mich auf Drängen der Angehörigen, in diesem Stadium der Krankheit noch eine Operation zu versuchen. Doch musste ich mir sagen, dass hier nichts zu verlieren war und dass eine Operation vielleicht doch noch schwache Hoffnung auf Genesung übrig liess. Demgemäss breite Eröffnung der Stirnhöhle, die sich weit nach aussen erstreckte und mehrere mit Granulationen erfüllte Abteilungen zeigte. Die hintere Wand der Höhle zeigte keine Lücken. Darauf Eröffnung der Ethmoidalzellen, wobei sich ziemlich viel Eiter entleert. Schliesslich ging ich meiner Gewohnheit gemäss mit einer Sonde in die Keilbeinhöhle ein, um dieselbe zu explorieren. Zu meinem Erstaunen aber geriet ich weit über dieselbe hinaus (vielleicht 2 cm oder noch mehr) in eine scheinbar flüssige Masse. Von der hinteren Wand der Keilbeinhöhle war nichts zu fühlen, so dass diese mit der angrenzenden Gehirnmasse eine weite, mit Eiter angefüllte Höhle bildete. Patient starb 4 Stunden darauf.

Wiewohl uns hier keine Autopsie gestattet wurde, so scheint es mir doch, als ob der Schläfenlappen hier hauptsächlich ergriffen gewesen sei und nicht der Stirnlappen. Ich schliesse das nicht nur aus der Richtung der Flüssigkeit, in die meine Sonde geriet, sondern auch aus dem Umstande, dass die ganze hintere Wand der Stirnhöhle intakt war, während der korrespondierende Teil der Keilbeinhöhle vollständig fehlte. Daraus kann man folgern, dass die Affektion im Sinus sphenoidalis die primäre war und dass sie sich erst später auf die Ethmoidalzellen, den Sinus frontalis usw. fortsetzte. Ich bin mir wohl bewusst, dass Lücken in der hinteren Wand der Keilbeinhöhle vorkommen können (Sieur und Jacob), aber das vollständige Fehlen derselben ist m. W. noch nicht beobachtet worden. Aber dieser Fall gibt uns noch etwas anderes zu bedenken. Wenn es mir auch vollständig fern liegt, den Chirurgen, der die erste Operation machte,

kritisieren zu wollen, so lehrt uns doch dieser Fall, dass solche Patienten von einem Rhinologen operiert werden sollten. Zwar kann Niemand behaupten, dass dadurch der Exitus verhindert worden wäre, doch ist es eine anerkannte Pflicht, in erster Instanz für eine gründliche Entfernung alles Krankhaften zu sorgen. Hätte man bei der ersten Operation die Nasenhöhle eröffnet, die Ethmoidalzellen entfernt und die Keilbeinhöhle sondiert, so hätte man vielleicht durch Ausräumung der letzteren ein weiteres Fortschreiten des Prozesses verhüten können. Ich sage vielleicht, denn die Möglichkeit liegt vor, dass bei diesem von vornherein stürmisch verlaufenen Falle wenige Tage vor der zweiten Operation die hintere Wand der Keilbeinhöhle noch nicht perforiert war. Jedenfalls beweist dieser Fall wieder, wie wichtig es ist, bei jeder Stirnhöhlenoperation auch immer die Keilbeinhöhle zu untersuchen.

4. Fall. Regionäre Metastase, vom Sinus frontalis (und sphenoidalis?) ausgehend.

Patient, ein 38jähriger Schneider, erkrankte plötzlich, nachdem er eine sehr grosse Menge Whisky zu sich genommen hatte. Er ging von einem Neurologen zum andern und fast jeder stellte eine andere Diagnose (Gehirntumor, Lues, lokaler Reiz usw.). Ausserdem wurde er monatelang im Roosevelt-, Mt. Sinai- und Long Island City-Hospital behandelt, aber ohne Erfolg. Schliesslich wurde er von Dr. Spitzka, einem bekannten New Yorker Neurologen, mir überwiesen. Als ich ihn zum ersten Male sah, war er etwas schwindlig, so dass seine Frau ihn beim Gehen unterstützen musste, doch sonst ziemlich rationell. Es waren keine Anzeichen von Syphilis vorhanden und eine gründliche mehrmonatige antiluetische Kur war erfolglos geblieben.

Die Anamnese ergab, dass er seit $1^1/_2$ Jahren fürchterlich leidet (d. h. seitdem er den Whisky zu sich genommen hatte). Er hatte früher einen Ausfluss aus der Nase gehabt, der plötzlich sistierte. Fast unmittelbar darauf bekam er fürchterliche Kopfschmerzen, an denen er noch immer leidet. Dieselben sind am stärksten über dem rechten Sinus frontalis und an der rechten Seite der Nase entlang.

Bei der Untersuchung fand sich eine grosse Menge Eiter und derselbe konnte auch hier direkt aus der rechten Stirnhöhle durch Ausspritzen entfernt werden. Alles dies zusammen war für mich ein genügender Grund, um die radikale Operation zu empfehlen. Dieselbe wurde denn auch am nächsten Tage ausgeführt. Direkt vorher war aber seine Temperatur 38,3° C., der Puls 54, Sensorium benommen, weiss nicht seinen Namen, noch den seiner Frau usw.

Zur ganzen Narkose genügten nur einige Tropfen Chloroform (es war kein Morphium vorher gegeben worden). Nach der Eröffnung des Sinus frontalis zeigte sich weisser Knochen in der einen Hälfte desselben; sonst waren Granulationsmassen vorhanden und etwas Eiter im lateralen Teil des Sinus. Der Knochen war intakt und keine Kommunikation mit der anderen Seite vorhanden. Das Siebbeinlabyrinth wurde natürlich auch entfernt.

Am nächsten Tage befand sich Patient sehr behaglich, begrüsste mich sofort bei meinem Namen, konnte seinen Namen, Alter usw. angeben und sagte mir, er hätte sich schon seit Jahren nicht so wohl gefühlt wie jetzt. Dieser gute Zustand hielt eine ganze Woche an und da der Sommer sehr heiss war, zögerte ich nicht, meine Ferien anzutreten. Auf meinen Wunsch erhielt ich täglich Berichte von dem ersten Assistenzarzt des Hospitals und dieselben lauteten so günstig, dass ich



nichts dagegen hatte, als der mich vertretende Kollege die Wunde schliessen wollte. Am 7. August, d. h. also einige Tage, nachdem dieses geschehen war, erhielt ich gleichfalls einen in jeder Beziehung günstigen Bericht. Doch schon am nächsten Tage hatte sich das Bild geändert. Die Schmerzen traten wieder auf und griffen allmählich auch auf die andere (linke) Seite über. Patient wurde wieder dumpf, irrationell, bekam Schwindelanfälle, so dass er nicht allein gehen konnte. Zuweilen trat eine leichte Besserung ein, die jedoch nicht lange anhielt. Dr. Ervin Török aus New York untersuchte die Augen des Patienten, fand jedoch nichts, was für oder gegen eine zerebrale Affektion spräche. Keine Stauungspapille.

Dieser Zustand hielt an bis zu meiner Ende September erfolgten Rückkehr. Ich fand wiederum viel Eiter in der Nase vor und es musste eine zweite Operation gemacht werden, um den Frontallappen bloss zu legen und so dem Eiter einen Ausweg zu verschaffen. An der hinteren Wand des Sinus frontalis war auch jetzt makroskopisch keine Veränderung sichtbar, so dass die Entscheidung, an welcher Stelle man die Wand durchbrechen sollte, schwierig war. Da die Schmerzen jedoch sich mehr nach der Medianlinie hin konzentrierten, so folgte ich dem Rate Denkers (Fränkels Archiv. Bd. 10. S. 412) und machte an dieser Stelle die Oeffnung. Doch musste trotz dieser Vorsicht die ganze hintere Wand entfernt werden, ohne dass wir auf Eiter stiessen. Die Dura war nicht entfärbt und trotz mehrerer Inzisionen und trotzdem mit einer langen Nadel nach verschiedenen Richtungen hin in den Frontallappen eingegangen wurde, konnte keine Spur von Eiter gefunden werden. Es war augenscheinlich, dass wir es hier mit einem tiefliegenden Abszess zu tun hatten, der nicht lokalisiert werden konnte. Der weitere Verlauf der Krankheit bestätigte dann auch unsere Annahme.

Während der nächsten Wochen zeigte es sich, dass, wenn eitriger Ausfluss aus der Nase sezerniert wurde, sich Patient besser fühlte. Zugleich ging die Temperatur herunter und der Puls in die Höhe. Umgekehrt stieg die Temperatur (bis 38,4 und 39° C.) und der Puls fiel (häufig bis auf 54), wenn kein Eiter floss. Um diese Zeit wurde er von mir der laryngologischen Sektion der New York Academy of Medicine vorgestellt.

Am 17. Oktober traten zum ersten Male muskulöse Zuckungen am rechten Arm und Bein ein, die 5 Minuten lang anhielten und von Bewusstlosigkeit und schwerem Atmen begleitet waren. Am 20. Oktober wiederholte sich das und dann später sehr häufig. Es traten allgemeine Konvulsionen ein und erst 3 Monate später, d. h. im Januar, wurde eine Stauungspapille konstatiert. Patient erkannte meine Stimme, konnte mich aber nicht sehen.

In diesem Stadium war, so schien es mir, sicherlich die Keilbeinhöhle ergriffen und nicht nur diese, sondern auch die benachbarten Teile des Gehirns. Von einem nochmaligen operativen Eingriff wollten die Angehörigen absolut nichts wissen. Der Zustand wurde schlechter und von der Beschaffenheit des Patienten gibt am besten der am 28. Januar aufgenommene Befund Kunde: Patient liegt apathisch da, Respiration tief, häufiges Schluchzen, ist augenscheinlich amaurotisch; Nystagmus besonders nach rechts, keine Augenmuskellähmungen. Pupillen reagieren nicht auf Licht, rechte grösser als die linke.

Incontinentia beider Sphinkteren. Er gebraucht hauptsächlich die rechte Hand, selten die linke. Linke obere und untere Extremität rigide. Am 25. Februar wurde Patient plötzlich bewusstlos. Dasselbe wiederholte sich mehrere Male in den folgenden Tagen und hielt stets einige Minuten an. Exitus am 28. Februar.

Zum grössten Bedauern der vielen Aerzte, die mit mir den Fall beobachtet hatten, wurde keine Sektion gestattet. Doch gehen wir ziemlich sicher, wenn wir, wie fast alle Kollegen, die den Fall sahen, einen Eiterherd oder vielleicht mehrere im Gehirn annehmen. Abgesehen von dem ganzen Verlauf der Krankheit, wie wir ihn rhinologisch verfolgen konnten, war noch ein Symptom, das entschieden gegen die Anwesenheit einer Hirngeschwulst sprach, denn nur eine solche konnte noch differentialdiagnostisch in Betracht kommen und das war das sehr späte Erscheinen einer Stauungspapille. Diese ist bei Hirntumoren ein so wichtiges und frühzeitig auftretendes Symptom, dass es diagnostisch von Bedeutung ist, während es bei Eiteransammlungen erst sehr spät erscheint und diagnostisch nicht verwertet werden kann. Der obige Fall ist ein neuer Beweis für diese Erscheinung.

Wenn wir diese Fälle überblicken, so müssen wir anerkennen, dass z. B. Fall 1 starb, weil die Operation zu spät gemacht worden war. Zwar gibt uns jeder neue Fall noch viel zu denken und sollte, ehe man das Cranium eröffnet, sorgfältig erwogen werden. Hat man aber einmal die Ueberzeugung gewonnen, dass dem Kranken nur durch eine ausgedehnte Eröffnung der Schädelhöhle, der Dura usw. geholfen werden kann, dann zählt jede Stunde der Verzögerung gegen den Patienten. Die schönen Fälle von Herzfeld, Luc, Denker usw. seien hier als Beweis angeführt, während mein Fall, der gegen meinen Willen so spät operiert wurde, als Beweis für das Gegenteil gelten kann. So hatte Lucs Patient[1]) nur sehr geringe Erscheinungen, geringes Fieber, keine meningealen Symptome und mässigen Kopfschmerz und doch fand sich bei der Operation Eiter im Arachnoidalraume. Marc Paunzs Fall könnte füglich auch hier erwähnt werden. Ist man so glücklich, bei der Operation den Eiter zu finden, oder bildet sich nach Eröffnung der Dura eine Fistel spontan, wie in Lucs Fall oder wie ähnlich in meinem zweiten Falle, dann ist der Patient gerettet, andernfalls geht er zugrunde. Es herrscht hier eben dieselbe Regel wie in der übrigen Chirurgie, dass dem Eiter freier Austritt geschaffen werden muss, wo auch immer wir ihn finden. Alles andere besorgt dann die Natur für uns.

Dass unter ausnahmsweise günstigen Umständen auch einmal eine Heilung erfolgt, obwohl alles auf Retention von Eiter hindeutet, beweist der folgende Fall von Georges Laurens, den Luc berichtet:

Es handelte sich um einen 6jährigen Knaben, der nach Resektion des Knochens und Eröffnung des Sinus lateralis und des Bulbus jugul., welche mit eitrigen Thromben gefüllt waren, ausser Symptomen von Septikämie noch folgende Symptome zeigte: Intensive Kopfschmerzen, Photophobie, Genickstarre, Pupillen von verschiedener Grösse, Cheyne-Stokessche Respiration, Delirium, sehr hohe Temperatur; das Kind erkannte Niemanden und antwortete nicht auf Fragen. Alles wies auf eine arachnoidale In-

1) Un cas de meningite suppurée etc. La Presse oto-lar. Belge. 1905.

fektion hin. Und doch verschwanden ohne irgend welche Intervention, ohne dass sogar eine Lumbalpunktion gemacht worden wäre, was in diesem Falle unnütz zu sein schien, alle diese Symptome vollständig nach 2 Tagen. Nur die Septikämie hielt noch 3 Wochen an und der Kranke genas vollständig.

Wir gehen jetzt zum zweiten Teil unserer Arbeit über. Dass endokranielle Komplikationen nach chirurgischen Eingriffen an den Nebenhöhlen vorkommen können, ist eine anerkannte Tatsache. Nur ist die Frage noch nicht beantwortet, auf welche Weise dieselben entstehen. Die Möglichkeit, dass durch Verschulden des Operateurs oder seiner Gehilfen eine Infektion erzeugt werden kann, liegt ja sehr nahe. Doch muss man wohl anerkennen, dass in den meisten Hospitälern heute aseptisch operiert wird. Es liegt daher noch die Möglichkeit vor, dass die Infektion durch die Lymphbahnen in andere Körperregionen verschleppt und dass durch die Operation die bisher latente und abgekapselte Infektion zu einer allgemeinen wird.

Wenn ich auch nur einen Fall von scheinbarer intrakranieller Infektion, die der Operation zuzuschreiben war, aufzuweisen habe, so weiss ich doch, dass derartige Fälle häufig genug vorkommen. Leider werden sie aber gar nicht oder selten veröffentlicht. Im Interesse dieser Patienten ist es dringend zu wünschen, dass sich das in Zukunft ändert.

1. Fall. Postoperative (?) endokranielle Infektion.

L. H., 47jähriger Arbeiter, aus Russland gebürtig, leidet seit einem Jahre an eitrigem Ausfluss aus der Nase und äusserst heftigen Kopfschmerzen. Keine konstitutionellen Krankheiten. Druckempfindlichkeit der Stirngegend. Diagnose: Sinuitis frontalis chron. Operation am 8. Mai 1909. Mässig grosse Stirnhöhle, viel Eiter und Granulationen. Eröffnung aller Nebenhöhlen dieser Seite. Heilung der Wunde per primam in kurzer Zeit.

Gleich nach der Operation setzten aber Symptome ein, die einen verdächtigen Charakter hatten. Unfreiwilliger Abgang von Harn und Fäzes, Sensorium benommen. Patient entwickelt sehr bald eine spastische Kontraktion der Extremitäten. Schon wenige Tage nach der Operation hat sich der Patient an einigen Stellen wundgelegen und diese Stellen verbreiten sich auf die oberen und unteren Extremitäten. Temperatur 37,2—38,3°, Puls 80—110.

Die spastischen Kontraktionen der oberen Extremität liessen allmählich nach, so dass eine leichte freiwillige Bewegung der Arme möglich wurde. Die unteren Extremitäten veränderten sich jedoch nicht.

Am 29. Mai 1909 wurde folgender Status aufgenommen: Patient antwortet auf Fragen rationell, aber langsam. Kein Zeichen von Ergriffensein der Hirnnerven. Untere Extremitäten stark kontrahiert, Zehen in Extensionsstellung. Die Beine können nur unter grossen Schmerzen passiv gestreckt werden. Nacken steif, der obere Teil der Wirbelsäule druckempfindlich. Hyperästhesie über beiden Tibiae vorn, doch ist der geistige Zustand des Patienten ein solcher, dass keine wirklich genauen Angaben erhältlich sind. Reflexe gesteigert. Babinski und Oppenheim negativ. Die Pupillen sind gleichmässig und reagieren auf Licht. Gesichtsfeld scheinbar normal. Lumbalpunktion negativ, ebenso Blutkulturen. Blutdruck 120.

Der Neurologe, der den Patienten untersuchte, Dr. J. Strauss, riet von einer nochmaligen Operation ab, da es sich nach seiner Meinung nur um einen diffusen Prozess handeln könne. Auf Wunsch der Familie wurde nach einigen Tagen ein anderer Neurologe zu Rate gezogen, der im Gegensatz zu Dr. S. die bestimmte Diagnose auf einen Abszess im Frontallappen stellte. Daraufhin machte ich im Beisein von mehreren Chirurgen am 11. Juni 1909 eine zweite Operation. Die stehengebliebenen Teile des rechten Sinus frontalis zeigen keine Lücken; auch im linken Sinus frontalis, den ich jetzt gleichfalls eröffnete, fand sich nichts Abnormes. Die Schädelhöhle wurde sodann im Umkreise von etwa 4 cm rechts blossgelegt, die Dura inzidiert und mit der Nadel nach verschiedenen Richtungen hin eingegangen, aber kein Eiter aspiriert.

Nach dieser Operation wurde der Zustand zusehends schlechter. Ausgesproche Abmagerung, Zunahme der allgemeinen Spastizität, Patient lässt Fäzes und Urin unter sich und verfällt in einen tiefen Stupor. Temperatur 37,7—39,2° C. Exitus am 26. Juni 1909. Bei der Sektion wurde an keiner Stelle des Gehirns Eiter gefunden. Hydrocephalus internus, klare Flüssigkeit mit Flocken in den Ventrikeln.

Diagnose: Chronische Leptomeningitis, welche die ganze Pia, besonders den Basilarteil ergriffen hatte. (Das Cerebellum wurde nicht untersucht.)

Epikrise. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass eine Berechtigung, ja eine Verpflichtung vorlag, in diesem Falle eine zweite Operation zu machen, sowie von neurologischer Seite die Diagnose auf lokalisierten Hirnabszess gestellt wurde. Geschadet hat sie dem Patienten sicherlich nicht, da er ohnedies zusehends abnahm, aber besser wäre es wohl gewesen, wenn uns die zweite neurologische Diagnose nicht enttäuscht hätte.

Anders liegt die Frage, ob die Leptomeningitis durch die Operation hervorgerufen wurde oder nicht. Und da ist es nicht unwahrscheinlich, dass die Infektion schon früher stattgefunden hatte. Nicht nur spricht dafür der pathologisch-anatomische Befund, sondern auch das rasche Auftreten mancher Symptome, wie z. B. das Wundliegen schon einige Tage nach der ersten Operation usw. Allerdings hat wohl die Operation die bisher latente Meningitis zum Aufflackern gebracht. Wir sehen also, dass diese Verhältnisse noch immer grosse Schwierigkeiten darbieten und dass noch viel Arbeit erforderlich sein wird, um sie vollständig zu klären.

Es sei mir gestattet, noch einen Fall zu erwähnen, der strikte nicht hierher gehört, den ich aber doch nicht unerwähnt lassen möchte.

2. Fall. Frau A. L., 42 Jahre alt, besuchte mich auf Veranlassung ihres Arztes am 3. April 1907. Sie hat Schmerzen über dem rechten Auge seit mehr als 6 Jahren, d. h. die Schmerzen treten nur auf, wenn sie sich erkältet, was allerdings häufig vorkommt. Dann kommt auch viel Eiter aus der Nase. Anosmie.

Befund: Polypen rechts und massenhafter Eiter.

Nach Entfernung der Polypen und des grösseren Teiles des mittleren Muschel wird ein Empyem des Sinus frontalis und des Sinus maxillaris rechts konstatiert. Da die Patientin sich leichter fühlte, kam sie erst wieder, als die Beschwerden sehr stark wurden, d. h. nach mehr als einem Jahre. Am 12. Juni 1908 wurden alle Nebenhöhlen rechts eröffnet durch radikale Operation von aussen. Die Operation verlief normal, aber leider wurde später durch die Schuld einer Wärterin

verdächtige Gaze zur Tamponade genommen und der Sinus max. von neuem infiziert. Von dort aus verbreitete sich die Infektion wiederum in den Sinus frontalis usw. Die äussere Wunde heilte jedoch sehr schön aus und das einzige Symptom, was die Patientin sehr störte, war der intensive Kopfschmerz, der durch intranasale Manipulation nicht beseitigt werden konnte.

Zweite Operation am 27. Mai 1909. Nichts Bemerkenswertes. Am 3. Tage nach derselben 38,3°. Am 6. Juni war aber Patientin so weit genesen, dass sie in einem oder zwei Tagen aus dem Hospital entlassen werden sollte. Da fing sie an, über Schmerzen auf der Brust zu klagen, wozu sich auch Husten gesellte. Auskultatorisch und perkussorisch war nichts nachzuweisen. Dann aber stieg die Temperatur auf 39°, hatte einen intermittierenden Charakter, dann auf 39,5—40°, und hielt sich auf dieser Höhe wochenlang mit Intermissionen hier und da. Viel eitriger Auswurf, in dem keine Tuberkelbazillen gefunden werden. Es wurde ein interlobares Empyem mit Durchbruch in die Bronchien angenommen und die Diagnose wurde auch von einem erfahrenen internen Kollegen bestätigt. Dasselbe befindet sich zwischen dem oberen und mittleren Lappen rechts, was auch auf dem Röntgenbilde deutlich sichtbar wurde.

Ich habe diesen Fall vielfach besprochen und die Frage diskutiert, ob dieses Empyem mit der Operation in Zusammenhang zu bringen sei. Trotz mancher Widersprüche kann ich nicht umhin, meiner Ueberzeugung Ausdruck zu geben, dass dieses doch der Fall ist. Trotzdem die äussere Wunde glatt und schön verheilt ist und trotzdem die Eiterung in der Nase wie auch die Kopfschmerzen beseitigt sind, muss man annehmen, dass die Infektion während der Operation auf dem Wege der Lymphbahnen nach der Lunge derselben Seite fortgeleitet wurde. Erklärlich ist das ja sehr leicht, haben wir doch ähnliches in den Pneumonien, die so häufig den puerperalen Prozessen im Uterus folgen, zu verzeichnen. Ein New Yorker Kollege der inneren Medizin, der eine ausgedehnte konsultative Praxis hat, sagte mir, dass er eine ganze Menge derartiger Fälle in New York und Umgebung gesehen habe und dass er ein solches Ereignis für nicht gar so selten halte, und doch habe ich nichts darüber in der Literatur gelesen.

Wenn auch nach jeder Operation eine Infektion einsetzen kann und wir natürlich ein solches Ereignis uns stets vor Augen halten müssen, so beweist doch der folgende Fall, wie leicht man hin und wieder getäuscht werden kann.

Frau S. H., 64 Jahre alt, konsultierte mich zuerst am 20. Februar 1901 wegen einer linksseitigen Hydrorrhoea nasalis. Die Menge des Ausflusses war täglich etwa 120,0. Derselbe hörte nach etwa einem Jahre von selbst auf, um sich nie wieder zu zeigen. Etwa 5 Jahre später, nämlich am 7. Mai 1906, besuchte mich die Dame wieder. Dieses Mal klagte sie über starke Kopfschmerzen auf der rechten Seite, besonders über dem rechten Auge, und über einen fürchterlichen Ausfluss aus der rechten Nase. Das ganze Krankheitsbild hatte sich also nach der rechten Seite verschoben, und es konnte mit Leichtigkeit eine chronische Sinusitis frontalis dextra konstatiert werden. Es wurde eine Radikaloperation gemacht und Patientin erholte sich in kurzer Zeit von derselben. Im folgenden Winter jedoch, nachdem das Wetter eine Zeit lang ausnahmsweise sehr kalt gewesen war, wurde ich von dem Hausarzt der Dame ersucht, sie wieder zu sehen. Sie hatte eine

leichte Temperaturerhöhung, grünlich-gelblichen Ausfluss aus der Nase und eine ödematöse Anschwellung über dem rechten Auge, d. h. also an der Stelle, an welcher die Operation vor $^1/_2$ Jahr gemacht worden war. Alles dieses deutete natürlich auf eine erneute Infektion der Stirnhöhle hin, doch hatte die Patientin von vornherein erklärt, dass sie sich unter keinen Umständen wieder operieren lassen würde. Zu unserer Freude ging die Temperatur am nächsten Tage herunter, der Ausfluss liess nach und das Oedem verschwand, doch ein anderes entstand auf der Wange derselben Seite. Die wahre Natur desselben wurde jedoch erst vollständig klar, nachdem eine ähnliche Schwellung auch auf der Stirn und der Wange der nichtoperierten Seite (links) erschienen war. Wir hatten es mit einem angio-neurotischen Oedem zu tun, was ja bei dem äusserst nervösen Charakter der Patientin leicht erklärlich ist. Aber zur Vorsicht mahnt uns doch ein solcher Fall, denn schliesslich kann ja auch eine ganz gesunde Person mal schleimig-eitrigen Ausfluss aus der Nase bekommen, ohne eine Affektion der Nebenhöhlen zu haben. Ich sehe die Patientin hin und wieder, da sie häufig und mancherlei nervöse Erscheinungen zeigt, aber ihre Nase ist gesund geblieben.

Doch dieses nur nebenbei.

Aus der bereits ziemlich angewachsenen Literatur über unser Thema, die ja, soweit sie die Stirnhöhle betrifft, in dem ausgezeichneten Werke von Gerber niedergelegt ist, möchten wir nur noch die beiden von Müller (Wiener klin. Wochenschr. 12. 1895) beschriebenen Fälle mitteilen. Der eine betraf ein Kind, das ein Empyem des Sinus frontalis hatte. Bei der Operation fand man einen Abszess des Stirnlappens. Trepanation und Heilung. Bei einem zweiten Patienten, der dieselben Symptome zeigte, wurde gleichfalls operiert, aber der Abszess konnte nicht gefunden werden. Derselbe wurde erst bei der Autopsie auf der Basis des Stirnlappens entdeckt.

Diese beiden Fälle sind sehr charakteristisch, denn sie bedeuten für uns die eine grosse Schwierigkeit, mit der wir hin und wieder zu kämpfen haben, und das ist die Auffindung des Eiters, nachdem er einmal sicher diagnostiziert worden war. In dem einen Fall ist das sehr leicht, im andern unmöglich. Dasselbe, was Müller in seinem zweiten Fall passierte, ereignete sich auch bei anderen Operateuren, passierte auch mir und wird auch in Zukunft nicht zu vermeiden sein. Aber von noch viel grösserer Wichtigkeit wird es sein, diejenigen Fälle richtig diagnostizieren zu können, die unter sehr verschwommenen Symptomen jetzt noch von einem Neurologen zum andern gesandt werden, ohne dass man der wahren Erkrankung auf die Spur käme. Ich erinnere Sie hier an meinen Fall 4; obwohl ich hier nicht durch die Sektion meine Annahme beweisen kann, so bin ich doch nach sorgfältiger Beobachtung zu dem Resultat gekommen, dass die Infektion sicherlich von der Nase ausgegangen war. Solcher Fälle gibt es viele und wir werden sie uns erst erobern müssen, und nur, nachdem wir eine Anzahl derselben glücklich kuriert haben, wird man uns die Berechtigung zugestehen, auch solche Fälle regelmässig untersuchen zu dürfen.

Wenn ich auch in der ersten Serie von vier Fällen nur einen durchgebracht, so halte ich das Resultat doch für ermutigend, denn 1. haben



wir ein Recht, zufrieden zu sein, wenn wir überhaupt einen einzigen Fall unter denjenigen retten, die früher unbedingt verloren waren; 2. aber kamen zwei der eben erwähnten vier Fälle so spät zur Operation (der eine war fast in extremis), dass man überhaupt wenig erwarten konnte. Sicherlich wird unsere grössere Erfahrung in nicht zu ferner Zukunft bessere Resultate erzeugen.

Zum Schlusse kann ich nicht umhin, die ermutigenden Worte, die unser Kollege Lermoyez brauchte, auch hier zu erwähnen. Sie lauten: „Nous croyons qu'hésitation d'hier, conquête d'aujourd'hui, pratique de demain, tel sera bientôt le traitement rationnel des complications endocraniennes des sinusites de la face, nouveau fleuron à ajouter à la couronne de la rhino-chirurgie."

XXIII.

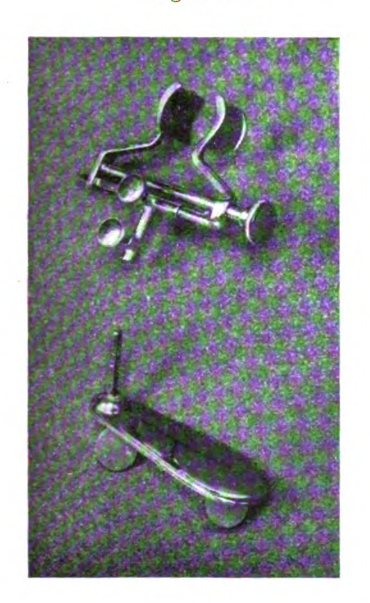
Ein neues selbsthaltendes Nasenspekulum.

Von

Dr. **A. Shiga**,
Assistent an der oto-rhino-pharyngo-laryngologischen Klinik der Universität zu Tokio.

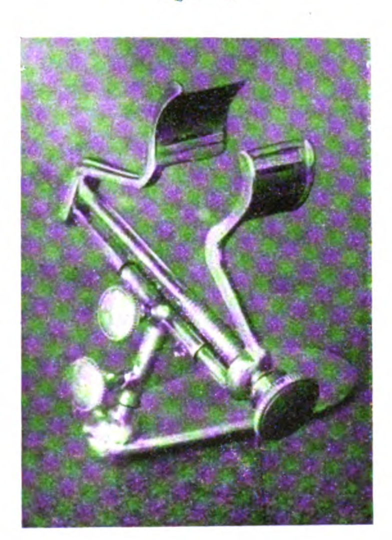
Ich habe ein neues Nasenspekulum konstruiert. Es ist selbsthaltend und einfach. Wie Fig. 1 zeigt, besteht es aus zwei Teilen: aus einem eigentlichen Spekulumteil und einem fixierenden Mundstück.

Figur 1.



Zerlegt.

Figur 2.



Zusammengesetzt.

Um dieses Spekulum zu verwenden, führt man erstens den Flügelteil des zerlegten eigentlichen Spekulumteils in das Nasenloch ein und durch die Drehung der Schraube kann man dasselbe in genügender Weite öffnen. Zweitens schiebt man die Stange in den vertikalen Teil des T-förmigen

Figur 3.



Angewandt.

Rohres hinein, welche auf dem schmalen Ende der Mundstückplatte kugelgelenkig und frei beweglich steht, und dann lässt man die mit sterilisierter Gaze umwickelte Mundstückplatte zwischen der mit der zu operierenden Nasenhälfte gleichseitigen Zahnreihe des Kranken nur lose halten. Drittens fixiert man das Spekulum, je nach der Grösse des Winkels zwischen der unteren Fläche der Nase und der Regio supralabialis und auch je nach der Länge zwischen dem hinteren Rande des Nasenloches und der Mundspalte, genügend durch zwei Schräubchen auf dem T-förmigen Rohre.

Fixiert man dieses Spekulum einmal in der oben geschilderten Weise, so verändert es nie seine Stellung, wenn auch der Kranke sich bewegt oder seinen Mund ein wenig öffnet.

XXIV.

Die einfache Fensterresektion.[1])

Von

Dr. **Johann Fein,**
Privatdozent an der Wiener Universität.

Die operativen Methoden der Behandlung der Nasenscheidewandverbiegungen lassen sich in zwei grosse Gruppen einteilen. Die erste Gruppe enthält jene Methoden, bei welchen ein Redressement der Wand vorgenommen wird — entweder auf blutigem Wege (Septotomie, Septoklasie) oder auf unblutigem Wege —, während in die zweite Gruppe diejenigen Methoden gehören, bei welchen ein Teil der Wand abgetragen wird (Septektomie).

Ueber die erstgenannte Gruppe soll hier überhaupt nicht gesprochen werden, weil ihre Anwendung nicht aktuell ist und weil sie zu unserem Thema keine nähere Beziehung hat.

Für die zweite Gruppe erscheint die von den meisten Autoren gewählte Bezeichnung der Fensterresektion sehr zweckmässig, weil wirklich ein Teil der Wand in Form eines verschieden geformten „Fensters" entfernt wird. Diese Gruppe muss wieder in zwei Untergruppen geteilt werden. Bei der ersten Untergruppe umfasst die Resektion alle Teile der Wand, also die beiden Schleimhautblätter samt der von ihnen eingeschlossenen Knorpel- oder Knochenscheibe, und bildet demnach ein nach beiden Seiten offenes Fenster — die einfache Fensterresektion —, während zur zweiten Untergruppe jene Methoden zählen, welche nur im Knorpel bzw. Knochen ein Fenster ausschneiden, die beiden Schleimhautblätter mit dem darunter liegenden Perichondrium oder Periost, oder aber zum mindesten das Schleimhautblatt der einen Seite zu erhalten trachten — die submuköse Fensterresektion.

Die Methode der submukösen Fensterresektion, deren Anfänge wir auf Hartmann (1882) und Petersen (1883) zurückführen müssen und welche weiter von Krieg, Boenninghaus, Killian, Hajek, Freer u. a. zu ihrer gegenwärtigen Vollendung ausgearbeitet wurde, ist zu einer typischen

1) Nach einem auf dem XVI. Internationalen medizinischen Kongress zu Budapest 1909 gehaltenen Vortrage.



Nasenoperation geworden und hat als solche in der ganzen Welt begeisterte Anhänger gefunden. Sie hat alle anderen Operationsmethoden verdrängt und steht im Mittelpunkte des Interesses, welches sich auf die endonasale Chirurgie bezieht.

Es erscheint vollkommen überflüssig, die zahlreichen und gewaltigen Vorteile, welche diese Methode vor allen übrigen Methoden auszeichnet, hier auseinanderzusetzen.

Es soll aber festgestellt werden, dass die Begeisterung für diese vorzügliche Operationsmethode in der letzten Zeit derart um sich gegriffen hat, dass ihre Anwendung wahllos für alle Fälle von Nasenscheidewandverkrümmungen empfohlen wird und dass es den Anschein hat, als ob mit dieser Propaganda über das Ziel geschossen würde. Mit Unrecht werden alle anderen älteren Methoden einfach in die Rumpelkammer geworfen.

Wenn nun in den folgenden Erörterungen einige Nachteile der submukösen Methode besprochen werden, so soll damit durchaus nicht der Wert und die Ueberlegenheit derselben auch nur im geringsten geschmälert oder gar ein Verlassen derselben empfohlen werden; es soll vielmehr die Aufgabe dieser Zeilen sein, die Aufmerksamkeit auf die Methode der einfachen Resektion zu lenken, die ihr entgegengehaltenen Einwände zu entkräften, ihre Indikationen festzustellen und ihr einen Platz neben der submukösen Resektion sicherzustellen.

Es soll auch vorweg betont werden, dass der Hinweis auf die einfache Operationsmethode durchaus nicht den Anspruch auf Neuheit macht, sondern nur die Rückkehr zu einer alten, vielleicht vergessenen, vielleicht zu gering geschätzten Methode bedeuten soll.

Die Nachteile, welche im allgemeinen der submukösen Fensterresektion anhaften, können wir in drei Punkte zusammenfassen:

1. die technische Schwierigkeit der Operation,
2. die lange Operationsdauer,
3. das häufige Zustandekommen mangelhafter Resultate.

Die Schwierigkeiten, welche dem Verfahren anhaften, sind jedem bekannt, der die Operation ausgeführt hat.

Treffend kennzeichnet Hajek[1]) die Methode mit den Worten: „Auf etwas mehr oder weniger technische Schwierigkeiten kann es uns doch bei einer Methode nicht ankommen, bei welcher ohnehin nichts als technische Schwierigkeiten zu überwinden sind.“

Freer[2]) wendet sich mit Recht gegen die öfters begegneten Bemerkungen, dass die Fensterresektion eine kleine Operation sei, welche spielend leicht mit einfachstem Instrumentarium und in kurzer Zeit zu machen sei. Er gesteht, dass das Verfahren in vielen Fällen die grösste Geschicklichkeit seitens des Chirurgen erfordere. „Der durch Uebung zum

---

1) Archiv f. Laryngol. Bd. XVI. 1904.
2) Archiv f. Laryngol. Bd. XVIII. 1906.

Virtuosen Gewordene hat die Neigung, Ungeübten die Operation als viel leichter darzustellen, wie sie ist, und es ist deshalb berechtigt, vor Unterschätzung der Schwierigkeiten zu warnen.“ Auch noch in einer seiner jüngsten Publikationen[1]) betont er, dass „die submuköse Resektion kein zur kleinen Chirurgie gehörender unbedeutender Eingriff ist, sondern eine Operation, welche gut geplant sein muss, Fertigkeit in feinen Handhabungen verlangt und vor allem Zeit und Geduld erfordert.“

Schon der Umstand, dass die einen Autoren die Ablösung der Schleimhaut und des Perichondriums, andere die Abtragung der untersten Knochenpartien, wieder andere die Entfernung der hinteren Anteile des Septums, wieder andere die Reposition der Schleimhautblätter als den schwierigsten Teil der Operation betrachten, beweist, dass alle Phasen derselben ihre grossen Schwierigkeiten haben und dass eben in dem einen Fall diese, im anderen Fall jene Schwierigkeit mehr in den Vordergrund tritt.

Allerdings wird die tadellos durchgeführte Operation in der Hand des Virtuosen, der über Erfahrungen an hunderten von Fällen, über ein reichhaltiges Instrumentarium, über tadellos ausgebildete Assistenz, über aussergewöhnlich grosse technische Fertigkeit und eiserne Geduld verfügt, ein chirurgisches Meisterstück genannt werden können.

Wenn aber von den angegebenen Prämissen nur eine oder die andere wegfällt, wird aus dem Meisterstück ein Flickwerk, und es kommen die Nachteile der im übrigen so sinnreichen und kunstvollen Operation zur vollen Geltung.

Es muss übrigens zugestanden werden, dass infolge weiterer Vervollkommnung der Methode, durch Verbesserung des Instrumentariums usw. in den letzten Jahren eine Vereinfachung derselben Platz gegriffen hat.

Immerhin kann gewiss von keiner Seite in Abrede gestellt werden, dass das Verfahren unter allen Umständen als ein mühevolles und schwieriges zu bezeichnen ist, und dass zu seiner Ausführung in den meisten Fällen ausserordentlich viel Geschick, Uebung und Geduld unerlässliche Bedingungen darstellen.

Ein zweiter Nachteil der Operationsmethode besteht in der langen Operationsdauer.

In früherer Zeit war es keine Seltenheit, dass die Dauer mit 2 Stunden angegeben wurde. Noch im Jahre 1899 teilt Bönninghaus[2]) mit, dass er $1/2$ bis 2 Stunden, Krieg[3]) im Jahre 1900, dass er 15 bis 190 Minuten, Hajek[4]) im Jahre 1904 $1/2$ bis $1^1/2$ Stunden zur Ausführung der Operation benötige. Allerdings hat sich die Operationsdauer in den letzten Jahren, besonders seit der segensreichen Anwendung der Nebennierenpräparate, wesentlich verkürzt; aber es ist kennzeichnend, dass selbst hervorragende

1) Archiv f. Laryngol. Bd. XX. 1908.
2) Archiv f. Laryngol. Bd. IX. 1899.
3) Archiv f. Laryngol. Bd. X. 1900.
4) Archiv f. Laryngol. Bd. XVI. 1904.

Operateure, wie z. B. Krieg, Hajek, Killian, Freer, Mouret und Toubert noch immer 1/2 bzw. 1 Stunde als Operationsdauer in komplizierteren Fällen und die Zeit von 20—30 Minuten als Durchschnittszeit angeben. Ich gestehe, dass ich eine submuköse Resektion an einem nur halbwegs verwickelten Fall trotz ziemlicher Uebung nicht unter 30—40 Minuten zu Wege bringe, wenn ich mir immer die wichtigste Forderung — das günstige Resultat — unentwegt vor Augen halte.

Jedermann wird zugeben, dass Operationen von solcher Dauer an die Toleranz des Kranken, welcher in aufrechtsitzender Position jede Phase — Schnittführung, Stemmen, Meisseln, Brechen, Nähen usw. — verfolgt, auch wenn er nicht in besonderem Grade Schmerzen leidet, keine geringen Anforderungen stellt, und dass auch die Geduld des Operateurs auf eine harte Probe gestellt wird.

In innigem ursächlichen Zusammenhang mit den eben besprochenen Nachteilen steht ein weiterer ungünstiger Faktor, welcher selbstredend wieder nicht alle, sondern nur einen Bruchteil der operierten Fälle betrifft, aber von vielen und gewissenhaften Autoren unumwunden eingestanden wird. Er betrifft die oft mangelhaften Resultate, und zwar in erster Linie die nach der Operation noch immer bestehende ungenügende Durchgängigkeit der Nase. Der eine schiebt sie auf ungenügende Abtragung der vorragenden Teile, der andere nennt sie postoperative Deviationen, der dritte erklärt, dass sich die Schleimhaut bei der Heilung tumorartig einrollt und derart das Lumen wieder verengt, und wieder ein anderer lässt einen Wulst aus Schleimhaut und etwa neugebildetem Knochen entstehen, welcher eine besondere Nachoperation notwendig macht. Es ist kein Zweifel, dass derartige mangelhafte Operationsergebnisse auf die Schwierigkeit der Methode zurückzuführen sind.

Dass ab und zu ein postoperativer Septumabszess entsteht oder dass von einigen Kranken die schwappende Bewegung der nach der Operation nur mehr membranösen Scheidewand unangenehm empfunden wird, soll ohne Gewicht nur nebenbei erwähnt und neben der Bedeutung der eben besprochenen wichtigsten Nachteile nicht in Betracht gezogen werden.

Wenn wir dem gegenüber die Methode der einfachen Fensterresektion, bei welcher die vorstehenden Teile des verkrümmten Septums mitsamt dem beiderseitigen Schleimhautüberzuge abgetragen werden und die Bildung einer Perforationslücke von beliebig grossen Dimensionen angestrebt wird, in Vergleich ziehen, so müssen wir zugestehen, dass ihr alle diese Nachteile nicht zukommen.

Diese Operationsmethode ist — wie bereits erwähnt — eine sehr alte und wurde begreiflicherweise schon in der vorrhinologischen Zeit und zwar in der Weise geübt, dass zunächst die Nase an irgendeiner Stelle gespalten wurde, um die skoliotischen Teile der Nasenscheidewand zugänglich zu machen. Diesbezügliche Angaben finden wir z. B. bei Dieffenbach, Demarquay, Trendelenburg, Moldenhauer, Hoffa, Navratil u. a.

In späterer Zeit, als durch die Einführung der rhinoskopischen Technik

die tieferen Teile des Naseninnern auch ohne Spaltung der Nase dem Auge und den Instrumenten zugänglich gemacht worden waren, wendeten einzelne Autoren dieselbe Methode unter Schonung der äusseren Nase an.

Zunächst war es Spiess[1]), welcher im Jahre 1894 die Anwendung seiner durch einen elektrischen Motor betriebenen Instrumente (Sägen, Trephinen usw.) zur Abtragung aller Vorsprünge, gross oder klein, knorpelig oder knöchern, ohne Rücksicht auf die hierdurch entstehenden Perforationslücken empfahl. Dasselbe Verfahren rühmten Kretschmann[2]), M. Schmidt[3]) und Gleitsmann[4]) auf das Angelegentlichste.

Im übrigen finden wir nur spärliche Angaben über die Anwendung ähnlicher Methoden. Sarremone[5]) schneidet mit Messer, Meissel und Trephine die vorstehenden Teile heraus, Landau[6]) perforiert mit dem Trepan an mehreren Stellen und reseziert die dazwischen liegenden Brücken, Surmay[7]) reseziert mit einem Messer die vorspringende Partie des Septums, wodurch er eine weite Kommunikation zwischen beiden Nasenhöhlen bildet. Aus einer in der Société française d'otologie et rhinol. etc. gehaltenen Diskussion vom 14. Mai 1906 ist zu entnehmen, dass ähnliche Methoden sich in Frankreich besonderer Sympathien erfreuen. Lermoyez erwähnt bei dieser Gelegenheit, dass er der sehr lange dauernden submukösen Resektion die einfache und rasch auszuführende Anlegung einer Perforation vorziehe und ebenso erklärt sich Lubet-Barbon als überzeugter Anhänger der Anlegung einer Perforation.

Auch Sieur et Rouvillois[8]) bezeichnen die submuköse Methode als eine langdauernde und schwierige Methode und empfehlen, in einzelnen Fällen die „section mucocartilagienne" auszuführen.

Unter den englischen Autoren ist es Charles A. Parker[9]), welcher sich in gewissen Fällen für die einfache Resektion einsetzt. Sie hinterlässt zwar, wie er sagt, eine Perforation, meint aber, dass die Einwände, welche die Operation als eine nicht chirurgische Prozedur bezeichnen, mehr ästhetischer als praktischer Natur sind, da die Funktionen der beiden Nasenseiten wieder hergestellt sind und die Perforation dem Patienten keine Unannehmlichkeiten (no discomfort) bereitet.

Trotz ihrer vereinzelten Anwendung und Empfehlung hat aber die einfache Fensterresektion ihren Platz in der Reihe der typischen Nasenoperationen nicht behaupten können.

---

1) Archiv f. Laryngol. Bd. I. 1894.
2) Archiv f. Laryngol. Bd. II. 1895.
3) Archiv f. Laryngol. Bd. V. 1896.
4) Archiv f. Laryngol. Bd. IV. 1896.
5) Semons Zentralblatt. Bd. XIV. 1898.
6) Semons Zentralblatt. Bd. XVIII. 1902.
7) Semons Zentralblatt. Bd. XI. 1895.
8) Annales des maladies de l'oreille etc. XXXIV. August 1908. — Congrès de la Société Française d'otologie etc. Mai 1908.
9) A guide to the diseases of the nose and throat. London 1907.

Auf die nähere Beschreibung der Ausführung der einfachen Fensterresektion soll hier nicht eingegangen werden, weil es zunächst nur darauf ankommt, die Würdigung des Prinzipes der Methode für gewisse Fälle durchzusetzen.

Ich will nur kurz erwähnen, dass ich in den meisten Fällen derart vorgehe, dass ich zunächst vorn an der Basis der deviierten Partie die eine Spitze des Hajekschen Schwalbenschwanzmeissels durch das Septum schlage und nun in horizontaler Richtung nach hinten meissele. Hierauf wird von diesem ersten Schnitt aus entweder von vorn nach hinten oder in umgekehrter Richtung mit einem geraden oder rechtwinkelig gebogenen Messer oder mit einer gekrümmten Schere der über dem ersten horizontalen Schnitt befindliche Teil des Knorpels mitsamt den beiden Schleimhautblättern bogenförmig umschnitten und abgetragen. Die auf diese Weise entstandene Oeffnung wird nun mit schneidenden Zangen in solcher Ausdehnung erweitert, dass die verbogenen Anteile verschwinden und dass die zurückbleibende Wand des Septums in der Mittellinie steht und beide Nasenseiten weit durchgängig erscheinen.

Selbstverständlich ist der beschriebene Weg nicht der einzig mögliche: die Verschiedenheit der einzelnen Fälle bringt es mit sich, dass auch auf andere Weise vorgegangen werden muss.

Die eingehende Besprechung der Operationstechnik, welche ja eine so einfache ist, dass sich jeder Operateur in jedem Falle den Plan entsprechend zurechtlegen wird, bleibt einer späteren Publikation vorbehalten.

Vorläufig soll aus dieser kurzen Beschreibung nur hervorgehen, dass die zwei Hauptnachteile der submukösen Fensterresektion — die Schwierigkeit der Ausführung und die lange Operationsdauer — für die einfache Resektion von Hause aus keine Geltung haben und dass auch der an dritter Stelle genannte Nachteil, welcher die mangelhaften Resultate betrifft, wegfällt, da eben von den vorstehenden Partien ohne Rücksicht auf die Grösse der Perforation alle diejenigen Anteile abgetragen werden, welche vorragen und die Durchgängigkeit behindern.

Selbstverständlich kann aber auch gegen die Methode der einfachen Resektion eine Reihe von Einwänden erhoben werden, welche nunmehr erörtert werden sollen.

Der Haupteinwand, welcher ihr zur Last gelegt werden kann, betrifft die Anlegung der grossen Perforationslücke.

Allüberall finden wir davor mit grösstem Nachdruck gewarnt, allüberall wird sie als Schreckgespenst hingestellt; und dennoch finden wir nirgends befriedigende Angaben, welche diese heillose Angst begründen würden, und nirgends ausreichende Erklärungen über die Art der gefürchteten Schädlichkeiten einer solchen Perforation. Die Autoren beschränken sich fast durchwegs darauf, mit Aengstlichkeit vor der Ausführung von Perforationen zu warnen und fügen nur ab und zu flüchtige Bemerkungen zur Begründung bei.

Die Schädlichkeiten, welche als Folge der Perforation aufgefasst werden, können nun drei Punkte betreffen. Erstens die Krustenbildung,

zweitens die Neigung zu Blutungen und drittens ein lästiges Atemgeräusch.

Die angeblich das Bestehen einer Perforation begleitende Krustenbildung hat zur Folge, dass der Kranke einerseits ständig von einem unangenehmen Gefühl geplagt wird und dass andererseits die freie Atmung durch die Anhäufung der Krusten behindert wird. Es soll nun gleich vorweg bemerkt werden, dass die aufgezählten Gravamina allerdings ihre Berechtigung haben, dass sie aber nur die kleinen Perforationen betreffen, nicht aber grosse Perforationen von annähernd rundlicher Form und ohne einspringende Winkel.

Zur Begründung dieser Anschauung können wir zunächst auf die grosse Anzahl von Personen hinweisen, bei welchen wir gelegentlich einer Nasenuntersuchung, welche aus irgendeiner Ursache stattfindet, zufällig grosse Lücken im Septum antreffen. Diese Perforationen sind entweder kongenitalen Ursprungs oder die betroffenen Personen haben sie als sog. idiopathische Perforationen oder als Folge einer Allgemeinerkrankung (Typhus, Morbus Brighti u. dgl.) oder als Folge des dauernden Einwirkens einer lokalen Schädlichkeit (Chrom-, Arsen-, Salzarbeiter) erworben. Die Träger derselben haben, wie bekannt, keine Ahnung von dem Bestehen dieser Lücke und werden auch zeitlebens nicht durch die geringste Beschwerde, also auch nicht durch die Borkenbildung, auf ihre abnorme Bildung aufmerksam gemacht.

Zweitens kann ich mich auf die von mir bereits operierten Fälle — es sind derzeit 20 Fälle — beziehen, bei welchen trotz der Anlegung von verhältnismässig grossen Lücken mit Ausnahme eines einzigen Falles, der durch das gleichzeitige Bestehen einer Nebenhöhleneiterung kompliziert war, nach übereinstimmenden und wiederholt provozierten Angaben auch nicht die geringste Belästigung durch Krustenbildung zu eruieren war.

Mit diesen Erfahrungen scheinen für den ersten Augenblick jene Beobachungen in Widerspruch zu stehen, welche wir ab und zu bei jenen Kranken gewinnen, welche gelegentlich der Ausführung einer submukösen Resektion ohne die Absicht des Operateurs in den Besitz einer Perforation gelangt sind und nun an der unangenehmen Krustenbildung zu leiden haben.

Wenn wir aber diese Fälle einer genaueren Prüfung unterziehen werden, dann werden wir uns überzeugen, dass es sich ausnahmslos um Oeffnungen von verhältnismässig kleinen Dimensionen oder von schmaler, langgestreckter oder unregelmässiger Form oder um Lücken mit einspringenden Winkeln handelt. Auch die Lage der kleinen Perforation im vordersten Anteil des Septums begünstigt die Krustenbildung. Wenn sich die einzelnen Operateure die Mühe nehmen werden, die operierten Fälle nach dieser Richtung hin zu revidieren, so werden sie vermutlich zu eben demselben Resultate kommen und erfahren, dass nur die kleinen und ganz vorn gelegenen Perforationen zur Krustenbildung, zu Blutungen und zu dem Atemgeräusch Veranlassung geben, und dass jene Personen, welchen die submuköse Fensterresektion zufällig zu einer ausgedehnten, weit nach

hinten reichenden Perforationsöffnung verholfen hat, fröhlich ihre Nasenatmung geniessen und von allen Beschwerden frei sind.

Alle diese aus der praktischen Erfahrung gewonnenen Beobachtungen lassen sich ja auch theoretisch leicht erklären.

Es ist klar, dass der Nasenschleim an den Rändern einer kleinen Perforation zunächst in Schüppchen antrocknet, dass diese Schuppen durch die Anlagerung neuer Schichten immer dicker werden und endlich die Oeffnung verlegen und auch in das Nasenlumen hineinragen.

Die Kruste hat eben einen festen Halt an den einander naheliegenden Rändern der Perforation und kann nur sehr schwer, erst wenn sie eine genügende Grösse erreicht hat, um dem Luftstrom eine grosse Fläche entgegen zu stellen, ausgeblasen werden.

Ganz anders liegen die Verhältnisse, wenn wir eine weite Perforationsöffnung ohne einspringende Winkel vor uns haben. Wenn sich überhaupt an den Rändern einer solchen Perforationsöffnung Krusten anlegen, was nur zu Beginn der Ueberhäutung der Fall ist, dann ragen sie zunächst frei in dieselbe hinein und liegen nur einer kleinen und schmalen Basis auf, sie balanzieren gewissermassen auf dem Perforationsrande. Sie können niemals eine beträchtliche Grösse erreichen, weil sie als haltloses Segel bei jedesmaliger Nasenreinigung ohne Mühe und ohne Belästigung ausgeblasen werden.

Der Umstand, dass wir häufig bei Personen, welche an Ozaena, an ulzerösen oder eiterigen Prozessen in der Nase leiden oder gelitten haben, grosse Perforationen antreffen, welche von mächtigen Krusten ausgefüllt sind und eine Quelle ärgster Belästigung für den Kranken vorstellen, spricht begreiflicherweise nicht gegen die oben erwähnte Anschauung.

Denn nur bei den genannten Erkrankungen der Nasenschleimhaut bemerken wir, dass sich das quantitativ und qualitativ hochgradig veränderte Sekret mehr oder weniger rasch zu Borken umwandelt, welche sich dann aber nicht allein an der Perforationsöffnung anlegen, sondern allüberall die Schleimhaut bedecken und bekanntlich oft in der Form vollständiger Ausgüsse aus der Nase entfernt werden. Als primäre Ursache für diese Krustenbildung mit ihren Folgezuständen ist aber nicht die Perforation, sondern die Erkrankung der Schleimhaut aufzufassen.

Der Schrecken vor einer grossen Perforation erscheint demnach durch die Befürchtung vor üppiger Krustenbildung nicht begründet.

Als zweite Schädlichkeit, welche die Perforationen nach der herrschenden Anschauung begleiten soll, wurde bereits früher die Neigung zu Blutungen erwähnt. Das Auftreten dieser Blutungen wird gewöhnlich durch den Umstand erklärt, dass durch das Losreissen adhärenter Krusten kleine Verletzungen der Schleimhaut verursacht werden. Da es nun aber, wie oben gezeigt wurde, zur Bildung dieser Borken gar nicht kommt, fällt auch die theoretisch begründete Besorgnis vor Blutungen weg. In keinem meiner operierten Fälle wurde das Auftreten von Blutungen bei der Nachbehandlung oder nach der Heilung beobachtet.



Der dritte Vorwurf, welcher das Auftreten eines Atemgeräusches von blasendem oder pfeifendem Charakter betrifft und welches durch das Durchstreichen des Luftstromes durch die Lücke beim Ein- oder Ausatmen verursacht wird, ist leicht zu entkräften.

Es ist einleuchtend, dass diese Erscheinung nur an kleinen und vorn sitzenden Oeffnungen eintreten kann, dass sie aber bei grossen Lücken, durch welche der Luftstrom vollkommen ungehindert passiert, nicht auftritt. Besteht doch die Therapie dieses unangenehmen Folgezustandes nach vorgenommenen Nasenoperationen seit jeher in der Umwandlung der kleinen Oeffnung in eine grosse.

Von einiger Bedeutung scheint für den ersten Augenblick die Befürchtung, dass nach Abtragung eines grossen Stückes der knorpeligen und knöchernen Nasenscheidewand einerseits ein Einsinken des Nasenrückens, andererseits eine verminderte Widerstandsfähigkeit der äusseren Nase gegen Gewalteinwirkungen (Stoss, Fall u. dgl.) zu besorgen wäre.

Dieser Einwand kann allerdings nicht ohne weiteres als unberechtigt zurückgewiesen werden, muss aber in seiner ganzen Tragweite auch gegen die submuköse Fensterresektion erhoben werden. Denn auch bei dieser Operationsmethode wird ein grosses Stück der starren Nasenscheidewand abgetragen, wodurch der Nasenrücken seinen Halt verlieren könnte. Denn die verbleibenden Schleimhautblätter tragen selbstredend nichts zur Stütze des Daches bei, und der Vorhalt, dass sich aus dem verbleibenden Perichondrium oder Periost eine feste Knorpel- oder Knochenwand neu bildet, ist eine hypothetische Fabel, welche durch Tatsachen nicht begründet erscheint. Für die gegenteilige Beobachtung, dass nämlich die Nasenscheidewand nach ausgedehnter submuköser Resektion auch nach vielen Jahren im Zustande einer mehr oder weniger derben, elastischen, mit der Sonde eindrückbaren Wand, jedoch niemals — dort wo tatsächlich Knorpel und Knochen in grösserem Umfange abgetragen wurde — als harte, aus Knorpel oder Knochen bestehende Stütze sich erweist, wird jeder einzelne Autor an seinen operierten Fällen eine genügende Anzahl von Belegen finden können.

In der ganzen einschlägigen Literatur finde ich keinen einwandfreien Hinweis darauf, dass sich Knorpel oder Knochen auch nur in einigermassen beachtenswerter Masse neugebildet hätte, welche Feststellung um so wertvoller ist, als ja allüberall darauf Gewicht gelegt wird, dass der perichondrale und periostale Ueberzug möglichst erhalten werde.

Der einzige ausschlaggebende Befund dieser Art liegt von Menzel[1]) vor, welcher über die histologische Untersuchung eines etwa $2^1/_2$ Monate nach der Operation exzidierten Stückchens der aus den beiden miteinander verwachsenen Schleimhautblättern bestehenden Nasenscheidewand folgendermassen berichtet: „Es zeigte sich, dass die beiden Schleimhautblätter

1) Archiv f. Laryngol. Bd. XV. 1903.

nahezu intakt sind; da, wo dieselben aneinander liegen, tritt eine breite, straffe Bindegewebsnarbe zutage, welche den ursprünglich vorhandenen Zwischenraum zwischen den beiden Schleimhautlamellen ausfüllt und in ihrem Innern vereinzelt kleine unregelmässige, mit roten Blutkörperchen zum Teil erfüllte endo- bzw. epithellose Hohlräume — kleine Hämatome — und diffus zerstreut Blutpigment in Form von braunroten Körnchen oder in Körnchenzellen aufweist. Trotz genauesten Durchsuchens lässt sich nirgends auch nur eine Spur von Knorpelneubildung wahrnehmen. Allenthalben Bindegewebsfasern und Zellen mit dazwischen eingelagerten kleineren und grösseren Blutgefässen".

Ferner finde ich in Semons Zentralblatt, 1908, No. 8 ein Referat über eine Arbeit „Histologische Untersuchung nach einer Fensterresektion der Nasenscheidewand" von **Joseph C. Beck.** (Aus „The Laryngoscope", Dez. 1907.) Bei einem 49jährigen Mann, welcher an Pneumonie gestorben war, war $2^1/_2$ Jahre vorher die Septumoperation vorgenommen worden. Histologische Untersuchung: Normale Schleimhaut mit wenig veränderten Drüsenelementen. An Stelle des resezierten Knorpels und Knochens eine dicke Bindegewebsschicht.

Dass wir auch nach ausgedehnten Resektionen, trotzdem keine Neubildung von Knorpel- oder Knochensubstanz stattfindet, kein Einsinken des Nasenrückens antreffen, ist dadurch erklärlich, dass die Operateure die einfache Vorsicht vorschreiben und üben, den dem Nasenrücken zunächst liegenden Teil der Nasenscheidewand in grösserer oder geringerer Ausdehnung von der Resektion auszuschliessen, eine Vorsicht, die ebensowohl bei Anwendung der einfachen als der submukösen Resektion zu beachten ist.

Wieso es kommt, dass wir als Folgezustände nach ausgedehnter Nekrose des Septums denn doch oft ein Einsinken des Nasenrückens sehen, ist leicht erklärt. Bei den genannten pathologischen Vorgängen handelt es sich neben anderen Umständen um ausgiebigen Narbenzug der in weitem Umkreis um das Loch erkrankt gewesenen, schrumpfenden Schleimhaut, welcher Umstand bei der Resektion, welche ja nur bei dem Befunde gesunder Schleimhaut ausgeführt wird, nicht in Betracht zu ziehen ist.

„Die Furcht vor der Perforation mag dem Gedanken an die syphilitische Sattelnase entsprungen sein, welche ja oft mit Perforation des Septums kombiniert ist. Man darf nur nicht vergessen, dass die Sattelnase nicht die Folge des Defekts an sich ist, sondern der narbigen Retraktion in der Umgebung desselben nach Ablauf des gummösen Prozesses. Ich sah sogar bei Lues sozusagen einen Totaldefekt des Septums ohne Sattelnase und bin daher überzeugt, dass man ruhig das ganze Septum resezieren kann, ohne die äussere Form der Nase zu verändern" [Boenninghaus[1])].

Auch B. Fraenkel sagt gelegentlich einer Diskussion[2]): „Ich habe noch keine Sattelnase nach Septumoperation gesehen, halte es auch für

1) Archiv f. Laryngol. Bd. IX. 1899.
2) Berliner klin. Wochenschr. No. 36. 1908.



ausgeschlossen, weil bei der Sattelnase die Narbenretraktion eine wesentliche Rolle spielt".

Wir werden demnach bei beiden Methoden, sowohl bei der einfachen als auch bei der submukösen Fensterresektion, in Würdigung der Befürchtung des Einsinkens des Nasenrückens die Vorsicht nicht ausser acht lassen, einen genügend breiten Knorpelstreifen unterhalb des Nasenrückens von der Resektion auszuschliessen.

Auch die Berechtigung der zweitgenannten Möglichkeit, der Annahme der leichteren Vulnerabilität gegenüber zufälligen Traumen muss ohne weiteres — aber wieder nur in gleichem Masse für beide Methoden — zugegeben werden. Diesem Nachteil kann aber in praktischer Hinsicht nur wenig Bedeutung zugesprochen werden, da er einzig und allein darin besteht, dass er den Träger eines solchen Septumdefektes veranlassen wird, mit vermehrter Vorsicht seiner äusseren Nase zu gedenken.

Bevor wir das Thema der Perforationen verlassen, wäre noch eines Umstandes zu gedenken.

Wir würden natürlich — ceteris paribus — derjenigen Operationsmethode unbedingt den Vorzug geben, bei welcher das Zustandekommen einer bleibenden Perforation mit Sicherheit vermieden werden könnte.

Nun lehrt aber die Erfahrung, dass diese Voraussetzung für die submuköse Fensterresektion durchaus nicht zutrifft und dass es eben den schwierigsten Teil der Operation bedeutet, eine Perforation sicher zu vermeiden. Ja, es gibt, wie wir ja alle wissen und zugestehen müssen, Fälle, bei denen eine Zerreissung zweier korrespondierender Schleimhautblattstellen einfach nicht zu umgehen ist. Das sind bekanntlich besonders jene Stellen, in welchen das Septum scharf geknickt erscheint, oder an welchen die Schleimhaut aus Narbengewebe (nach Traumen, nach vorhergegangenen Operationen oder galvanokaustischen Eingriffen und dergl.) besteht, oder aus anderen Gründen besonders dünn und adhärent ist.

Zum Beweise für die Häufigkeit des Entstehens solcher Perforationen werden wir nur einige wenige Daten, welche von gewiegten Autoren stammen, die sich nicht scheuen, ihr Sündenregister, wenn überhaupt von einem solchen die Rede sein kann, der Oeffentlichkeit preiszugeben, anführen: Aus der Tabelle, welche Boenninghaus[1]) veröffentlichte, ist zu entnehmen, dass er in 19 operierten Fällen 10 mal Perforationen, allerdings oft sehr kleine, erhielt. „Sie lassen sich beim besten Willen nicht immer vermeiden." — Krieg[2]) hatte 16 mal Perforationen bei 130 Operationen, also 12,3 pCt., von 3 mm Länge bis zur Dimension 0,5 × 1,0 cm. — Bei Zarniko[3]) finden wir ein Verhältnis der Perforationen zu der Anzahl der operierten Fälle wie 1 : 36. — Freer[4]) gibt unter 143 Operationen 13 mal

1) l. c.
2) l. c.
3) Archiv f. Laryngol. Bd. XV. 1903.
4) Archiv f. Laryngol. Bd. XVIII. 1906.

Perforation, darunter 3 vom Umfang eines Daumennagels, an. — Bei Horn[1]) entfallen auf seine 110 operierten Fälle 8 dauernde Perforationen. Allerdings hat sich die Operationstechnik in den letzten Jahren derart vervollkommnet, dass die zumeist aus früheren Jahren stammenden Zahlen heute vermutlich wesentlich reduziert werden könnten und heute die Perforationen gewiss seltener zustande kommen als früher.

Immerhin können wir, um uns recht vorsichtig auszudrücken, sagen, dass es bei der submukösen Fensterresektion in vielen Fällen auch heute nicht gelingt, die Kontinuität der Nasenscheidewand zu erhalten, sondern dass es wiederholt und unbeabsichtigt zu Perforationen in der Regel von kleinen Dimensionen kommt. Nun sind es aber gerade die kleinen Oeffnungen, welchen alle jene Nachteile zukommen, welche den Perforationen bei sonst normal beschaffener Schleimhaut zugeschrieben werden. Daraus folgt, dass wir es in gewissen Fällen vorziehen werden, in bewusster Absicht eine grosse Perforationsöffnung an einer uns geeignet scheinenden Stelle mit Hilfe der einfachen Fensterresektion anzulegen, und dass wir in diesen Fällen nicht eine mühselige und langdauernde Operation wählen werden, bei welcher unbeabsichtigt eine kleine Perforation etwa an einer ungünstigen Stelle zustande kommen kann.

Ein weiterer Vorwurf gegen die einfache Resektion der Nasenscheidewand könnte den Verlust der abgetragenen Schleimhaut für die physiologische Funktion betreffen.

Schon bei der Kritik der einzelnen Methoden der submukösen Fensterresektion weisen einzelne Verfechter derjenigen Methode, welche die Erhaltung der beiden Schleimhautblätter als anstrebenswert hinstellen, darauf hin, dass im Falle des Verlustes des Blattes der einen Seite die sich entwickelnde Narbe unmöglich die Funktion der ursprünglichen normalen Schleimhaut zu ersetzen imstande sein kann. Es erscheint demnach naheliegend, dass dieser Vorwurf in gesteigertem Masse gegen jene Methode ins Feld geführt werden könnte, welche Anteile der Schleimhautflächen in beiden Nasenseiten abzutragen lehrt.

Gegen diesen Vorhalt ist zu erwidern, dass der Abgang dieser kleinen Schleimhautpartien im Verhältnis zur Grösse der Oberfläche der ganzen Auskleidung um so weniger in Betracht kommen kann, als ja die Schleimhaut der Nasenscheidewand in bezug auf den Wert ihrer physiologischen Funktion gegenüber dem Schleimhautüberzug der Nasenmuscheln weit zurücksteht.

Auch andere Autoren scheinen dieser Ansicht zu sein. So sagt Müller[2]): „Dass die Entfernung eines Stückes der Septumschleimhaut der Funktion der Nase Eintrag tun könne, ist ein theoretisches Bedenken, das in der Praxis keine Bestätigung findet." — Suckstorff[3]) und Killian[4])

1) Zeitschr. f. Laryngol. Bd. II. 1909.
2) Archiv f. Laryngol. Bd. XV. 1903.
3) Archiv f. Laryngol. Bd. XVI. 1904.
4) Archiv f. Laryngol. Bd. XVI. 1904.

stimmen mit Müller darin überein, dass der Ausfall eines Teiles der Funktion, wie er durch das Setzen einer mehr oder minder grossen Narbe hervorgerufen wird, kein nennenswerter ist.

Auch Réthi[1]) meint, dass es bei der Grösse der Gesamtoberfläche des Naseninnern auf die Entfernung eines kleinen Stückes Schleimhaut nicht ankomme.

Und während einige Autoren (Hajek, Zarniko, Menzel, Weil u. a.), allerdings nicht mit Rücksicht auf den Verlust für die Funktion, sondern mit Beziehung auf die wesentlich verkürzte Heilungsdauer die unbedingte Erhaltung beider Schleimhautblätter nachdrücklichst fordern, legen andere Autoren auf diesen Umstand weniger Gewicht. Krieg[2]) reseziert die Schleimhaut der konvexen Seite, Boenninghaus[3]) opfert die Schleimhaut, weil die Operationsdauer dadurch wesentlich abgekürzt wird und die Operation weniger kompliziert ist.

Wir können uns demnach, wie ich glaube, über diesen Einwand beruhigt hinwegsetzen und sogar zugeben, dass, wenn auch eine geringfügige Schädigung der physiologischen Funktion durch den Verlust der Schleimhaut statthaben sollte, dieser verschwindend kleine Verlust durch die Vorteile der Operation im einzelnen Falle nicht zu teuer erkauft erscheint.

Es ist übrigens noch sehr die Frage, ob wir, wenn wir vor der Wahl stehen — einfache oder submuköse Resektion — nicht den geringfügigen Verlust einer verhältnismässig kleinen und bedeutungslosen Schleimhautpartie dem so häufigen Operationsresultat der submukösen Methode: weite, flächenartige, bindegewebige Narbe, die sowohl der Drüsen als auch des Flimmerepithels entbehrt und daher sehr ausgiebig zur Krustenbildung neigt, vorziehen sollen.

Ein weiterer Faktor, der bei dem Vergleiche der Operationsmethoden in Betracht kommt, ist die Heilungsdauer.

Wenn es bei Ausführung der submukösen Fensterresektion gelingt, beide Schleimhautblätter in ihrer ganzen Ausdehnung unversehrt zu erhalten und nach durchgeführter Resektion das abgehobene Blatt gut an die Schleimhaut der anderen Seite anzulegen oder sogar in dieser Lage anzunähen, dann ist allerdings die Heilungsdauer eine so ideal kurze, dass man fast sagen könnte, dass der Patient sich unmittelbar nach der Operation oder zum mindesten innerhalb weniger Tage als geheilt betrachten kann.

Wenn hingegen der Schleimhautüberzug der einen Seite, was bekanntlich nicht so selten der Fall ist, unabsichtlich oder mit Absicht — manche Autoren legen ja, wie oben erwähnt, aus Gründen der verkürzten Operationsdauer oder mit Rücksicht auf die günstigeren Endresultate auf die Erhaltung desselben kein sonderliches Gewicht — in grösserer oder geringerer Aus-

1) Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 5.
2) l. c.
3) Archiv f. Laryngol. Bd. XI. 1901.

dehnung abgetragen wird, dann dauert der Heilungsprozess erfahrungsgemäss sehr lange; er kann sich einige Wochen hinziehen.

Im Vergleich zu diesen letzteren Fällen ist die Heilungsdauer nach der einfachen Fensterresektion eine ungleich kürzere. Sie ist in längstens einer Woche vollendet.

Es wird nämlich nach der Operation eine Tamponade einfach in der Weise vorgenommen, dass ein vielfach lose zusammengelegter Streifen gesäumter Jodoformgaze von einer Seite durch die Lücke in die andere Seite derart eingeschoben wird, dass er überall den Rändern der Oeffnung leicht anliegt. Dieser lockere Tampon belästigt nur sehr wenig und wird am 3. oder 4. Tage post operationem entfernt, worauf, wenn die Wundränder noch leicht bluten, ein neuer noch loserer Tampon für einige Tage eingelegt werden kann. Nach Entfernung des letzteren ist die neuerliche Tamponade niemals erforderlich, da nach dieser Zeit die Vernarbung der Perforationsränder schon so weit vorgeschritten ist, dass man sie ihrem Schicksal überlassen kann.

Die Indikationen für die Wahl der einfachen Resektion gegenüber der submukösen Resektion liessen sich folgendermassen präzisieren:

Die einfache Fensterresektion ist der submukösen Resektion vorzuziehen:

In allen Fällen, in welchen mit Rücksicht auf die Schwierigkeit der Ablösung der Schleimhaut (Knickungen, scharfe Leisten, Dorne, Narben usw.) ein unbeabsichtigtes Zustandekommen von Perforationen zu erwarten oder bereits eingetreten ist.

In allen Fällen, in welchen entweder von vornherein anzunehmen ist oder es sich während der submukösen Resektion herausstellt, dass infolge weit nach hinten reichender Abweichung des Septums ein gutes Resultat ohne ausgiebige Abtragung der vorspringenden Teile nicht zu erwarten ist.

In allen Fällen, in denen mit Rücksicht auf den Kranken (zarter, geschwächter Gesundheitszustand, grosse Aengstlichkeit und Unruhe, gehäufte Ohnmachtsanfälle infolge der Kokainintoxikation usw.) eine bedeutende Abkürzung der Operationszeit erwünscht ist.

Endlich in allen Fällen, in welchen der Operateur aus irgendwelchen Gründen (Mangel an Uebung, mangelhafte Assistenz, mangelhaftes Instrumentarium u. dgl.) fürchten muss, die submuköse Resektion nicht vollkommen kunstgerecht und mit vorzüglichem Resultate ausführen zu können.

Zusammenfassend sei bemerkt, dass mit der Empfehlung der einfachen Fensterresektion keinesfalls die Absicht verbunden ist, die gegenwärtig mit Recht das Feld beherrschende vorzügliche Methode der submukösen Fensterresektion verdrängen oder ersetzen zu wollen, sondern dass nur neben dieser, eine grosse Fertigkeit voraussetzenden Methode, auch die ältere viel einfachere, aber trotzdem in vielen Fällen gut brauchbare Operation wieder zu Ehren gebracht werden und dass insbesondere der allgemein verbreiteten, aber unbegründeten Furcht vor dem Zustandekommen von Perforationen entgegengetreten werden soll.

Es wäre gefehlt, die Empfehlung dieser einfachen Methode als einen Rückschritt bezeichnen zu wollen. Dieser Vorwurf wäre nur dann gerechtfertigt, wenn die Anwendung der einfachen Resektion für alle Fälle verlangt werden würde. Da aber für die einfache Resektion nur bestimmte Indikationen Geltung haben sollen, welche eine grössere Anzahl von Aerzten — auch weniger geübte — in die Lage versetzen, die relativ leichtere Operation auszuführen, so kann bei Einreihung der einfachen Resektion in die Gruppe der typischen Nasenoperationen viel eher von einem Fortschritt gesprochen werden, weil auf diese Weise auch eine grössere Anzahl von Kranken der Vorteile der operativen Behandlung teilhaftig werden kann.

XXV.

(Aus der kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

Ozaena und Syphilis.

Neue Beobachtung

von

Dr. **Wilhelm Sobernheim**, Assistenten der Poliklinik.

Beim Studium der Geschichte der Ozaena tritt einem das Bild eines über dreissigjährigen Krieges vor Augen, in dem schon eine Reihe schöner Erfolge erfochten sind, ohne dass es bisher zur völligen Erforschung und Besiegung des Feindes gekommen wäre. Die Literatur über Ozaena ist ungewöhnlich reichhaltig, so dass es keineswegs mehr leicht ist, sich hindurchzufinden, besonders in den Fragen, die die Aetiologie der Ozaena betreffen. Eben aufgestellte Theorien werden bald wieder verworfen, dann werden wieder neue aufgestellt, die wieder Anhänger finden, bis sich gegnerische Stimmen erheben, die wieder eine Theorie herbeiführen, der es schliesslich nicht besser ergeht wie den früheren, und doch ist das Merkwürdige, dass trotz des eben geschilderten Verlaufs diese Theorien nicht nur historisches Interesse noch haben, sondern dass sie fast alle unter der heutigen Generation Anhänger finden. Den Grund für diese Erscheinung muss man einerseits wohl darin suchen, dass wir keine Theorie besitzen, die imstande wäre, uns die Entstehung der Krankheit ganz einwandfrei zu erklären, dass andererseits eine Reihe von Merkmalen, die zur Aufstellung der vorhandenen Theorien geführt haben, dem einen oder anderen charakteristisch genug erscheinen könnte zur Annahme der einen oder anderen Theorie, so lange wenigstens, als er keine bessere zur Verfügung hat.

Wer könnte zweifeln, dass nicht auffallend oft, wie von Hopmann 1893 zuerst dargelegt, bei der Ozaena Verkürzung des Septums von vorn nach hinten, Verkürzung der gesammten Nasenhöhle in derselben Richtung vorkommt, wer könnte aber heute mit absoluter Sicherheit behaupten, diese Folge einer kongenitalen Anlage müsste die Ursache der Ozaena sein, wo doch immerhin nicht mehr ganz selten Fälle beobachtet sind, in denen

schmale lange Nasen mit grossem Tiefendurchmesser auch an Ozaena erkrankt sind?

Die Frage der bakteriellen Infektion ist auch nicht einwandfrei gelöst; dass bestimmte Bakterien, wie der Fränkelsche Kapselbazillus, der Löwenbergsche, Abelsche Bazillus sich fast ständig im Ozaenasekret finden, wird man ohne weiteres zugeben, dass sie aber die Erreger der Krankheit sind, ist bisher nicht einwandfrei nachgewiesen, da sie sich weder bei jedem Ozaenafall nachweisen liessen, noch Tierimpfungen geglückt sind, und da sie auch bei anderen als Ozaenakranken gefunden wurden.

Derselbe Mangel haftet der Schuchart-Volkmannschen Auffassung an, die Ozaena werde durch Epithelmetaplasie erzeugt. Gewiss ist es richtig, wie zahlreiche Untersuchungen an Leichen von Oppikofer bestätigen, dass wenigstens herdweise Epithelmetaplasie bei reiner Ozaena vorhanden ist, aber da der pathologische Prozess der Verwandlung von Zylinderepithel in Plattenepithel auch in Krankheiten, die mit Ozaena nicht die geringste Verwandtschaft haben, vorkommt, ja sich im ganzen Körper findet, so kann dieser Umstand nicht als ätiologischer Faktor in Betracht kommen.

Auch die so zäh verfochtene Nebenhöhlentheorie Grünwalds hält strenger Kritik nicht stand. Wir alle haben schon Fälle scheinbarer Ozaena gesehen, die nach Heilung der erkrankten Nebenhöhlen glatt heilte, auf der anderen Seite aber ist es besonders heute mittels der verfeinerten Untersuchungsmethoden täglich zu beweisen, dass bei einem hohen Prozentsatz typischer Ozaena nicht die Rede von einer Beteiligung der Nebenhöhlen sein kann.

Auch die Skrophulose- und Tuberkulosetheorie hat manche Stadien erleben müssen. Es gab Autoren, die ein häufiges Vorkommen von Tuberkulose bei Ozaena oder in der Aszendenz Ozaenakranker beobachtet hatten, von denen die einen die Tuberkulose als Ursache der Ozaena, die anderen die Ozaena als Ursache der Tuberkulose ansprachen, während wieder andere statistische Beobachtungen von ausserordentlich seltenem Vorkommen von Tuberkulose bei Ozaenakranken berichten, so hat Hamilton unter 170 Fällen nur sechsmal Phthisis beobachten können. Auch dass die Ozaena als Krankheit der Armen durch Vernachlässigung alter Katarrhe infolge erhöhter Kontagiosität unter unhygienischen Verhältnissen sich ausbreite, ist oft behauptet worden, während von eben genanntem Autor in seiner aus Australien stammenden Statistik hervorgehoben wurde, 85 pCt. seiner Kranken lebten in relativ luxuriösen Verhältnissen. Wenn auch bei uns allerdings das Vorkommen der Ozaena in der armen Bevölkerungsklasse stark vorwiegt, so spricht eine einzige Statistik wie die von Hamilton direkt gegen einen solchen ursächlichen Zusammenhang.

In der letzten Zeit ist verschiedentlich wieder die erhöhte Aufmerksamkeit auf die ätiologische Bedeutung der Lues, speziell der hereditären Syphilis gerichtet worden. Die Luesfrage ist stets eine vielumstrittene ge-

wesen, im Inlande wie im Auslande haben die besten Führer auf beiden Seiten gekämpft. Die letzten Arbeiten über dieses Thema (O. Frese) erkennen teilweise die grosse Bedeutung der Lues in der Aetiologie der Ozaena an, gehen aber billigerweise nicht so weit, für die Mehrzahl aller Ozaenafälle ihre Theorie zu vertreten.

Dieser Gesichtspunkt lässt sich sicherlich verteidigen. Wenn man solche Einschränkung bei allen übrigen Theorien machte, beständen vielleicht alle Theorien zu Recht — es gibt eben meines Erachtens wahrscheinlich keine einheitliche Aetiologie der Ozaena. Wie gründlich man den bestehenden radikalen Theorien begegnen konnte, habe ich im vorigen kurz angedeutet und will in folgenden Ausführungen nunmehr darzulegen versuchen, mit welcher Leichtigkeit man eine absolute Syphilistheorie widerlegen kann, ohne auf das „Für" und „Wider" der älteren Autoren einzugehen.

O. Frese veröffentlichte im 20. Band von Fränkels Archiv für Laryngologie eine sehr interessante Arbeit „Ueber die Beziehungen der Syphilis zur Ozaena", in der er sein aus 61 Fällen bestehendes Ozaenamaterial einer genauen Durchsicht unterwirft. Unter diesen Fällen befinden sich 5, in denen ihm ein so sicherer Beweis für die syphilitische Provenienz der Ozaena erbracht zu sein scheint, wie er ihn in der Literatur bisher nicht gefunden hat. Ausser diesen 5 „klassischen" Fällen beschreibt er 11 weitere, in denen hereditäre Lues mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist.

In den 5 ersten Fällen handelt es sich bei nur jugendlichen Individuen um ältere Ozaena ohne Anzeichen einer spezifischen Nasenerkrankung neben frischer oder älterer tertiärer Rachenlues; bei einzelnen dieser Fälle finden sich noch Stigmata hereditärer Syphilis oder anamnestische Anhaltspunkte für solche.

Nach Abheilung der luetischen Erscheinungen unter Jodkaligebrauch blieb in sämtlichen Fällen die Ozaena selbst unverändert.

Die Diagnose der übrigen 11 Fälle gründet sich auf die üblichen Indizien in Anamnese und Status. Zweimal bestand sichere Lues der Eltern, achtmal fand sich vorausgegangene Keratitis interstitialis, auch waren Anomalien der äusseren Nasenform häufig vorhanden. Akquirierte Syphilis liess sich in keinem Falle als Ursache anschuldigen.

Auf die Theorie der Entwicklung der Ozaena infolge hereditärer Lues, die Frese an die Mitteilung seiner Krankengeschichten knüpft, hier einzugehen, würde zu weit führen. Bei 26,2 pCt. seiner Kranken konnte er jedenfalls hereditäre Syphilis mit grosser Wahrscheinlichkeit bzw. mit Sicherheit annehmen. Ueber die Bedeutung dieser Tatsache lässt er sich folgendermassen aus:

„Es scheint mir aber schon von grosser Bedeutung, dass man wenigstens einen erheblichen Teil der Ozaenafälle auf eine greifbare Ursache zurückführen kann, und ich glaube, dass man bei diesen durch Lues bedingten Fällen am ehesten ein Verständnis der Entwicklung der Krankheit gewinnen und damit der Lösung des gesamten Ozaenaproblems näher kommen wird".

In einem Vortrage, den ich am 19. März 1909 in der Berliner laryngologischen Gesellschaft hielt und der im 22. Band des Archivs für Laryngologie erschienen ist, gab ich meine Erfahrungen mit der Wassermannschen Komplementbindungsmethode, die ich an einer Reihe von Ozaenafällen ausgeführt hatte, zur Kenntnis. Sämtliche Versuche waren negativ ausgefallen, so dass ich, dieses Resultat mit dem bei anderen in irgendwelchem Zusammenhang mit Syphilis stehenden Erkrankungen vergleichend, mich zu dem Schlusse berechtigt glaubte: Es gibt Fälle von Ozaena, die mit Lues nichts zu tun haben.

Zur Festigung dieser Behauptung nun will ich in folgendem von einigen Beobachtungen berichten, die ebenso sicher wie die serologischen Untersuchungsresultate gegen eine einheitliche Luestheorie sprechen.

Es handelt sich um 4 Patienten, die in der letzten Zeit von Herrn Geheimrat Fränkel in der Privatpraxis bzw. von mir in der Poliklinik beobachtet wurden.

Die Krankengeschichten der zwei poliklinisch Beobachteten, die sich im wesentlichen mit denen der Privatpatienten decken, möchte ich nachstehend wiedergeben:

1. M. H., 24 Jahre alt, Schaffnersfrau. Mutter der Patientin starb an Schwindsucht, sie soll an Schnupfen viel gelitten haben, Vater lebt und ist gesund. Ein Bruder starb im ersten Lebensjahr an Krämpfen, die übrigen Geschwister sind gesund. Vor 2 Jahren litt Patientin an Kopfrose, sonst will sie gesund gewesen sein. Im Alter von 11 Jahren bemerkten die Schulkameraden schlechten Geruch bei der Kranken. Im Alter von 16 Jahren trat Borkenbildung in der Nase auf und zwar hauptsächlich links, während die Sekretion der rechten Seite mehr flüssig war. Allmählich haben die Borkenbildung, übler Geruch und Trockenheit stets zugenommen, Geruchsempfindung sei fast gänzlich verloren gegangen. Patientin ist die ganze Zeit über oft in ärztlicher Behandlung gewesen. Weihnachten vorigen Jahres bemerkte Patientin an der Schamlippe eine erbsengrosse harte Stelle. Seit 6 Wochen zeigt sich Ausschlag am Körper, seit 5 Wochen erhält sie eine Schmierkur in der Universitäts-Hautpoliklinik wegen Lues II.

Patientin ist hochgradig anämisch. Ueber den Körper ist typisches makulöses Exanthem ausgebreitet. Im Nacken Leukoderma vorhanden. Inguinaldrüsen geschwollen. Ausser einer kleinen Erosion an der linken kleinen Schamlippe ist an den Genitalien nichts Pathologisches vorhanden.

Nasenrücken ist leicht eingesunken; linke Nasenhälfte ist absolut atrophisch — Nasenmuscheln sind nicht mehr angedeutet wahrnehmbar. Die ganze Hälfte ist mit grünen Borken völlig austapeziert, es besteht hochgradig übler typischer Ozaenageruch. Die rechte Seite ist fast völlig durch das nach rechts verbogene Septum und grosse Septumleiste verlegt. Soweit der Einblick gestattet ist, sieht man auf der Leiste und im unteren Nasengang teils flüssiges, teils angetrocknetes, eitriges Sekret. Nasenrachen ist mit Borken bedeckt. Tonsillen sind gerötet und von ganz zartem, weisslich-schleimartigem Belag bedeckt. Halsdrüsen geschwollen. Larynx und Zunge sind frei.

2. J. K., Dienstmädchen, 18 Jahre alt. Uneheliches Kind; hereditär nicht belastet; will als Kind nie ernstlich krank gewesen sein, ebensowenig später. Menses seit dem 14. Lebensjahr, regelmässig. Coitus cum multis, letzter vor 6 Wochen.

Bisher nie geschlechtskrank, Partus 0, Abort 0.

Seit 12. Lebensjahr leidet Patientin an Nasenverstopfung mit viel eitrigem Ausfluss; die Krankheit soll mit „Nasenwürmern" begonnen haben. Seit 1 Monat bestehen sehr heftige Kopfschmerzen. Patientin will stets wegen der Nase in ärztlicher Behandlung gewesen sein. Am 21. August 1909 erfolgte wegen der Kopfschmerzen Aufnahme auf die Hals-Nasenklinik der Kgl. Charité.

Nasenbefund: Beide unteren Muscheln sind hochgradig atrophisch. Links am Septum eine Leiste. An beiden mittleren Muscheln zu Borkenbildung neigendes gelbliches Sekret. Die vorderen Enden der mittleren Muscheln sind leicht hyperplastisch. Starker Fötor. Schleimhaut der hinteren Pharynxwand ist dünn, glatt, gerötet. Am Rachendach angetrocknetes Sekret.

Larynx: o. B.

27. August. Starke Borkenbildung, eitrige, stinkende Sekretion; zweimal täglich Spülung mit Boraxglyzerinlösung.

1. September. Röntgenbild lässt keine Verdunklung der Siebbeinzellen, Kiefer- oder Stirnhöhlen erkennen.

4. September. Starke Borkenbildung.

11. September. Boraxglyzerinspülung wird mit Hydrogenium peroxydatum kombiniert; darauf Protargolspray.

14. September. Sekretion ist noch stark, Geruch hat nachgelassen.

20. September. Sekretion hat etwas nachgelassen.

Patientin hatte 14 Tage vor ihrer Aufnahme auf die Klinik Ausschlag am Körper und „Pickel" am Geschlechtsteil bemerkt. Am dritten Tage ihres Aufenthaltes in der Halsklinik wird die Diagnose Lues secundaria gestellt. Sie erhält in der Poliklinik für Hautkrankheiten Kal. jodat.

Am 20. September wird Patientin auf die Hautklinik der Charité verlegt.

Die uns gütigst von der Hautklinik überlassene Krankengeschichte lautet im Auszug folgendermassen:

Diagnose: Lues II, Papul. madid. ad genit., Roseola universalis, Skleradenitis, Ozaena. Spirochäten: +.

Therapie: Schmierkur, Kalomelzalzwasser.

Klagen: Dauernde Kopfschmerzen, Haarausfall, Appetitlosigkeit, Infektion wahrscheinlich vor 10 Wochen.

Mittelgrosse Patientin von kräftigem Ernährungszustand. Tonsillen etwas gerötet, sonst o. B. Ozaena.

Pulmones, Zirkulationsapparat: o. B. Auf Brust und Bauch ganz schwach angedeutete universelle Roseola. Um den Mund herum einige zum Teil resorbierte, rissige Hautpapeln von zirka Linsengrösse. Drüsen: Skleradenitis, besonders der Inguinales, die Rosenkranzform zeigen. Temperatur, Urin o. B. Spirochäten: +.

Genitalien: Auf beiden grossen Labien zahlreiche nässende Papeln.

25. September. Papul. madid. überhäutet und etwas resorbiert. Roseola ganz geschwunden. Zur Behandlung der Ozaena geht Patientin zur Nasenklinik.

30. September. Keine besonderen Klagen, nur hat Patientin dauernd Kopfschmerzen, die mit Nasenkrankheit zusammenhängen. Gegen Fluor Ausspülung mit Holzessig; Papul. madid. stark resorbiert.

5. Oktober. Papul. madid. bis auf geringe Reste geschwunden. Hg-Pflaster.

22. Oktober. Da Symptome völlig geschwunden sind, wird Pat. entlassen.

Die Wassermannsche Reaktion war bei beiden Patienten positiv.

Während also bei Frese die tertiärluetischen Erscheinungen für die primäre Erkrankung an Lues sprechen, lassen in unseren Fällen der lokale Befund, die sekundärluetischen Erscheinungen in Verbindung mit der Anamnese nur die eine Deutung zu, dass die Ozaena alt und die Syphilis frisch ist. Von einer Reinfektion kann bei dem jugendlichen Alter der Patienten und dem frühzeitigen Auftreten der Ozaena keine Rede sein, und abgesehen davon, dass von hereditärer Lues in unseren Fällen keine Andeutung vorhanden ist, müsste eine frische Infektion bei hereditärer Lues als den bekannten Gesetzen widersprechend von der Hand gewiesen werden. Die Ozaena muss also einen von Syphilis freien Organismus befallen haben.

Somit geben unsere soeben beschriebenen Fälle einen erneuten Beweis für die schon früher aufgestellte Behauptung, dass es sicher Fälle von Ozaena gibt, die mit Lues nichts zu tun haben. Der positive Ausfall der Seroreaktion in unseren zwei Fällen — die Privatpatienten sind nicht serologisch untersucht worden — gewährt uns noch einen Einblick in die ungeheuren Schwierigkeiten, die bei der Beurteilung serologischer Untersuchungsresultate für unsere Frage eventuell entstehen können. Wie leicht könnte man, wenn die Untersuchungen nach Abheilung der sekundären Erscheinungen bei einer Infektion leugnenden Patientin vorgenommen wären, einen positiven Ausfall der Reaktion zugunsten der Luestheorie verwertet haben!

So sehr die Beobachtungen mancher Autoren für den Zusammenhang der Ozaena mit Lues sprechen, so sehr sprechen unserere Fälle und der auch von anderen Autoren festgestellte negative Befund bei serologischen Untersuchungen dagegen.

Es wiederholt sich hier das, was sich, solange es eine Ozaenafrage gibt, stets gezeigt hat: Mit Recht aufgestellte Thesen können mit ebensoviel Recht widerlegt werden, und so müssen wir heute eingestehen, dass wir, seit der Aufstellung des allgemein gültigen Ozaenabegriffs durch B. Fränkel vor über 30 Jahren, der Lösung des Ozaenaproblems nicht wesentlich näher gekommen sind.

Zum Schlusse gestatte ich mir, meinem verehrten Chef, Herrn Geheimrat B. Fränkel, für sein Interesse an dieser Arbeit meinen ergebenen Dank zu sagen.

XXVI.

Isolierte „rheumatische" Entzündung des Crico-arytänoidalgelenks.

Von

Dr. **Alfred Bruck** (Berlin).

Isolierte Entzündung einzelner Kehlkopfgelenke — in Betracht kommt hauptsächlich die Articulatio crico-arytaenoidea — wird verhältnismässig selten beschrieben. „Die Dürftigkeit der Literatur erklärt sich" — wie ich an anderer Stelle[1]) ausgeführt habe — „zum Teil durch die Schwierigkeit, die Krankheitssymptome intra vitam richtig zu deuten, zum Teil durch den Mangel an einwandfreiem Obduktionsmaterial. Es gilt dies besonders für die akut-entzündlichen Prozesse, die subjektiv und objektiv oftmals wenig ausgesprochen sind und gewöhnlich in kurzer Zeit ablaufen. Vielleicht kommen solche Entzündungen häufiger vor, als gemeinhin angenommen wird, und manche Parästhesie, manche unbestimmte und unbestimmt lokalisierte Schmerzempfindung in der Kehlkopfgegend ist in letzter Linie auf eine Gelenkerkrankung zurückzuführen, die in Analogie zu setzen wäre mit jenen oft nur leichten Gelenkaffektionen, wie sie im Verlaufe des akuten Gelenkrheumatismus beobachtet werden. In der Tat ist es denn auch hauptsächlich der akute Gelenkrheumatismus, der in der Aetiologie der akuten laryngealen Gelenkentzündung eine Rolle spielt. Ob man die Gelenkaffektion hier als eine metastatische ansehen soll, wie bei der Gonorrhoe, in deren Verlaufe sie ebenfalls beobachtet worden ist, muss einstweilen unentschieden bleiben; immerhin hätte eine solche Annahme manches für sich, wenn man sich zu der Auffassung des akuten Gelenkrheumatismus als einer milden, abgeschwächten Pyämie bekennt."

Es gilt nun allerdings für ein besonderes Kennzeichen des akuten Gelenkrheumatismus, dass er so gut wie immer mehrere Gelenke zugleich oder hintereinander befällt. Ein grosser Teil der bisher veröffentlichten Arbeiten registriert denn auch Fälle, in denen die rheumatische Entzündung

---

1) A. Bruck, Lehrbuch der Krankheiten der Nase usw. Berlin u. Wien 1907. S. 357.

im Crico-arytänoidalgelenk lediglich als Teilerscheinung eines akuten Gelenkrheumatismus auftritt. In einem Falle von Simanowski[1]) begann die Krankheit zuerst im Larynx, und erst später stellten sich Schmerzen und Schwellung in den anderen Gelenken ein. Auch in einem Falle von Sendziak[2]) klagte die Patientin zunächst über Heiserkeit und Schmerzen in der Gegend des Larynx; hinterher traten Schmerzen in anderen Körpergelenken auf. In einem von Baurowicz[3]) publizierten Falle endlich eilte die Erkrankung des Crico-arytänoidalgelenks der Affektion anderer Gelenke sogar sechs Tage voraus.

Die Multiplizität des Befallenseins — die Kehlkopfgelenke eingerechnet — ist jedenfalls so charakteristisch, dass man sich a priori sträubt, Fälle in denen die Entzündung auf ein einzelnes Gelenk beschränkt bleibt, dem Gelenkrheumatismus zuzurechnen. Baurowicz lässt es — im Gegensatz zu Simanowski — zum mindesten unentschieden, ob sich der Gelenkrheumatismus im Crico-arytänoidalgelenk allein etablieren kann, ohne in anderen Gelenken wenigstens Schmerzen zu verursachen. Wer der bereits angedeuteten Auffassung huldigt, dass der Gelenkrheumatismus eine Abart der Pyämie darstellt, wird die Berechtigung, eine monartikuläre Form des Gelenkrheumatismus anzunehmen, nicht bestreiten können. Warum sollte das pyämische Virus nicht dieses oder jenes Körpergelenk gelegentlich einmal bevorzugen? Ob allerdings die Bezeichnung „rheumatisch" für diese Form der Erkrankung zutreffend ist, muss bezweifelt werden.

Ich gebe im folgenden kurz Krankengeschichte und Verlauf eines Falles von isolierter Entzündung des linken Crico-arytänoidalgelenks, den ich kürzlich zu behandeln Gelegenheit hatte.

Die 20jähr. Schneiderin Emma S. erkrankte zwei Wochen, bevor sie in meine Behandlung trat, unter Fiebererscheinungen mit Heiserkeit und linksseitigem Schluckweh, konsultierte einige Tage nach Beginn der Erkrankung einen Arzt, der — ohne eine laryngoskopische Untersuchung vorgenommen zu haben — einen Kehlkopfkatarrh diagnostizierte und Emser Salz zum Trinken sowie Gurgelungen verordnete. Der Zustand verschlechterte sich indessen; die Schluckschmerzen in der linken Halsseite nahmen zu und strahlten ins Ohr aus, die Heiserkeit steigerte sich ganz erheblich und schliesslich stellte sich nachts — in Rückenlage — auch Atemnot ein, zeitweilig von solcher Heftigkeit, dass Patientin gezwungen war, sich aufzurichten oder aufzustehen.

Patientin konsultiert mich am 30. April 1909 zum ersten Male; ihre Klagen beziehen sich auf linksseitige, ins Ohr ausstrahlende Schluckschmerzen, Heiserkeit und nächtliche Atemnot.

Die äussere Untersuchung des Halses ergibt nichts als eine Schmerzempfind-

1) Simanowski, Rheumatische Entzündung des Crico-arytänoid-Gelenks. Wratsch. 1893. No. 18, 19 u. 20.

2) Sendziak, Entzündung der Crico-arytänoidal-Gelenke rheumatischen Ursprungs. Arch. f. Laryngol. 1896. Bd. IV. S. 264.

3) Baurowicz, Ueber Arthritis crico-arytaenoidea rheumatica. Arch. f. Laryngol. 1899. Bd. IX. S. 75.



lichkeit in der linken Kehlkopfgegend bei Fingerdruck, hauptsächlich an der Stelle, die dem Arytänoidgelenk entspricht.

Im Pharynx ist nichts Abnormes zu entdecken.

Laryngoskopisch zeigt sich die Schleimhaut über dem linken Crico-arytänoidal-Gelenk erheblich gerötet und geschwollen, zum Teil leicht ödematös glänzend. Die linke Stimmlippe steht dauernd in Kadaverstellung. Weitere Entzündungserscheinungen im Kehlkopf sind nicht zu eruieren. Die linksseitige Schwellung und Rötung erscheint sogar ziemlich genau auf die Gegend des Arygelenks beschränkt und setzt sich nur in geringem Masse auf hintere Wand und aryepiglottische Falte fort.

Die übrigen Körpergelenke werden gesund befunden; Pat. hat auch keinerlei Schmerzen, ausser im Halse, verspürt. — Gonorrhoe liegt nicht vor.

Puls 84, Temperatur 37,9.

Therapie: Priessnitzsche Umschläge, Aspirin, Menthol-Dragées, absolute Stimmenthaltung.

2. Mai 1909. Befund wenig verändert; nur die Schmerzen haben nachgelassen. Puls 84, Temperatur 37,6.

5. Mai 1909. Schwellung und Rötung sind etwas zurückgegangen, der Aryknorpel markiert sich deutlicher. Die Stimmlippe steht noch unbeweglich still. Dyspnoe und Schluckweh werden nicht mehr verspürt; Patientin hat nur noch ein Druckgefühl im Halse. Fingerdruck von aussen noch leicht empfindlich. Patientin spricht noch sehr heiser.

7. Mai 1909. Rötung und Schwellung kaum noch wahrzunehmen. Die Stimmlippe steht noch immer in Kadaverstellung still. Heiserkeit geringer.

9. Mai 1909. Ausser der Fixierung der linken Stimmlippe ist nichts Abnormes im Kehlkopf nachweisbar.

In den folgenden Tagen beginnt sich die Beweglichkeit wieder einzustellen; doch bleiben die Bewegungen der linken Stimmlippe zunächst noch deutlich gegen die der rechten zurück. Am 12. Mai 1909 vollkommen normaler Befund.

Aus dem Verlaufe des eben mitgeteilten Falles muss man mit Sicherheit entnehmen, dass sich der Krankheitsprozess im linken Crico-arytänoidalgelenk — und zwar im Gelenk selbst — abgespielt hat. Die isolierte Entzündung an der Stelle des Gelenks hätte ja zunächst die Auffassung rechtfertigen können, dass es sich nicht um eine echte Gelenkerkrankung, also eine Synovitis, sondern um einen Prozess im submukösen, periarthralen Gewebe handelte. Der vorliegende Fall würde dann nicht der oben erwähnten Theorie widersprechen, die das monartikuläre Vorkommen des Gelenkrheumatismus anzweifelt. Demgegenüber mag nochmals darauf hingewiesen werden, dass sich die Rötung und Schwellung — solange ich den Fall verfolgen konnte — ziemlich scharf auf die Gegend des Crico-arytänoidalgelenks beschränkte. Was besagt denn überhaupt diese Rötung und Schwellung? Wir wissen aus der Pathologie des akuten Gelenkrheumatismus, dass die Schwellung der Gelenkgegend oft nicht so sehr durch den synovialen Erguss wie durch ein entzündliches periartikuläres Oedem bedingt ist. Damit soll keineswegs in Abrede gestellt werden, dass nicht auch eine Synovitis, d. h. eine Entzündung der Synovia mit

einem möglicherweise nur geringfügigen Erguss in die Gelenkhöhle, für sich allein vorkommen kann. Vielleicht sind das die Fälle, in denen der Patient lediglich über leichtere oder selbst auch heftigere Schmerzen im Gelenk klagt, ohne dass objektiv ein besonderer Befund zu erheben ist.

Auch im Bereiche des Kehlkopfes kommt etwas derartiges vor. So hat vor einer Reihe von Jahren Grünwald[1]) über 5 Fälle von „reiner" Synovitis crico-arytaenoidea acuta berichtet, die nach dem laryngoskopischen Bilde nicht zu diagnostizieren gewesen wäre, wenn nicht gewisse charakteristische Symptome auf die Diagnose hingewiesen hätten. Als solche zählt Grünwald auf: 1. Ein eigentümliches, unbehagliches Gefühl, besonders beim Schlucken, das bald an den Kieferwinkel, bald ans Zungenbein oder die Mandel verlegt wird und durch Druck auf die Gegend des Crico-arytänoidalgelenks ausgelöst werden kann; 2. leichte, meist nur fühl-, mitunter auch hörbare Krepitation, und zwar nur an der betreffenden Stelle; 3. Verstärkung des eigentümlichen Gefühls im Halse in der Rückenlage, besonders aber bei gleichzeitigem Schlucken; 4. Einwärtsbewegung des Aryknorpels im laryngoskopischen Bilde bei Druck auf die bekannte Stelle von aussen und 6. zirkumskripte Empfindlichkeit der Gelenkgegend bei Berührung mit der Sonde vom Oesophagus her.

So wünschenswert es sein würde, derartige Gelenkaffektionen gegen die sicher oft etwas vorschnell diagnostizierten Parästhesien abzugrenzen, so wenig darf man sich — das gibt Grünwald selbst zu — verhehlen, dass die Bewertung der oben erwähnten Symptome gerade bei neurasthenischen, hysterischen Personen häufig sehr grosse Schwierigkeiten bereitet. Ohne Zweifel mögen Gelenkentzündungen im Kehlkopf, wie ich bereits andeutete, häufiger vorkommen, als gewöhnlich angenommen wird — ob aber in der Form der von Grünwald charakterisierten „reinen" Synovitis, möchte ich nach meinen sorgfältigen Beobachtungen dahingestellt sein lassen.

Wesentlich näher würden diese Fälle von „reiner" Synovitis crico-arytaenoidea unserem Verständnis gerückt werden, wenn wir sie mit einer Funktionsstörung bzw. einer Immobilisierung der betreffenden Stimmlippe vergesellschaftet sehen würden. Das ist aber durchaus nicht immer der Fall. Grünwald beobachtete bei seinen 5 Patienten nichts der Art. Die Beschränkung oder völlige Aufhebung der Beweglichkeit braucht also anscheinend nicht durch eine Synovitis bedingt zu sein; sie pflegt allerdings regelmässig einzutreten, wenn eine Schwellung des periartikulären Gewebes vorhanden ist. Auch in dem von mir mitgeteilten Falle glaubte ich die Fixierung der linken Stimmlippe zunächst ausschliesslich auf die Infiltration des periartikulären Gewebes zurückführen zu sollen. Doch rechtfertigt der spätere Verlauf — völliger Rückgang der Rötung und Schwellung über dem Arygelenk bei deutlich fortbestehender Funktionsstörung — meiner

1) Grünwald, Ueber primäre Entzündung im und am Crico-arytänoidal-Gelenk. Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 20.



Auffassung nach den Schluss, dass hier unbedingt eine Erkrankung des Gelenks selbst die Beweglichkeit der linken Seite beeinflusst hat. Zu der gleichen Ansicht kommt auch Baurowicz[1]) in dem von ihm mitgeteilten Falle. Auch er konnte noch einige Tage nach Rückgang der periarthralen Schwellung eine Unbeweglichkeit bzw. eine verminderte Beweglichkeit der entsprechenden Stimmlippe feststellen. An und für sich kann man aus der periarthralen Rötung und Schwellung nicht ohne weiteres auf eine Beteiligung des Gelenks selbst schliessen; als sicher wird man sie annehmen müssen, wenn noch andere Körpergelenke befallen sind oder wenn — wie in dem vorliegenden Falle — die Funktionsstörung den Ablauf der periarthralen Erscheinungen offensichtlich überdauert.

1) Baurowicz, l. c.

XXVII.

Operationen bei Sinuseiterungen.

Von

Charles Aubrey Bucklin, A. M. M. D. (New York).

Gleichzeitige Eröffnung der Siebbein- und Stirnhöhlen.

Bei einer chronischen Nasenreizung erwies sich als Ursache die Abstossung eines grossen Knochenstückes in das linke Nasenloch. Nach Entfernung des Knochenstückes sah man, dass es nach Form und Grösse die ganze Wand der Sinushöhle bildete, welche an die Stirnhöhlen grenzt und beide Höhlen voneinander trennt. Dieser besondere Fall veranlasste den Autor, die Beziehungen, welche zwischen diesen beiden Sinussen herrschen, zu untersuchen.

Es ist allgemein bekannt, dass gewöhnlich die Siebbeinhöhle die Knochenplatte durchbricht, welche diese Höhle von der Orbita trennt.

Zahlreiche Fälle dieses Durchbruches der Siebbeinhöhle sind berichtet worden. Gewöhnlich ist das Resultat eine vollständige Atrophie des Sehnerven.

Die erste Tatsache, welche die Untersuchung dieses besonderen Falles ergab, war die, dass eine Eiterung in der Siebbeinhöhle eine Abstossung der Wand zwischen diesen beiden Sinus bewirkte, also einen erweiterten Sinus bildete, bestehend aus der Siebbeinhöhle und der Stirnhöhle. Diese Höhlen wurden beide durch eine gemeinsame Oeffnung drainiert, und die Krankheit kam durch diese Veränderungen zur vollständigen Heilung.

Die zweite Tatsache war die, dass man, in Nachahmung dieses Eiterungsprozesses, diese Operationen mit Erfolg an der Siebbeinhöhle und den Stirnhöhlen ausführen kann durch die Hartmannsche Zange oder eine Modifikation dieses Instrumentes, dessen unteres Blatt einen graden Stab mit einem beweglichen Messerblatt bildet, das an seinem äusseren Ende nach aufwärts in einem Winkel hierzu sich öffnet. Denn in jedem Falle geht das gerade Blatt des Instrumentes an der Aussenseite der oberen Nasenmuschel etwa $2^3/_8$" aufwärts von der äusseren Haut des Septums am Boden des Nasenloches in die Siebbeinhöhle hinein; das bewegliche schneidende Blatt wurde weit offen gelassen, so dass es zu gleicher Zeit

in den Stirnsinus eintritt, indem es so die trennende Wand beider Sinusse zwischen die schneidenden Blätter der Zange bringt, welche, sobald sie geschlossen sind, eine Oeffnung bilden und eine Kommunikation zwischen diesen beiden Höhlen genau so herstellen, als wenn die trennende Wand ausgebrochen worden wäre.

Die Heilungsresultate aus dieser Umbildung beider Höhlen in eine einzige mit einem gemeinsamen Abfluss sind stets von Dauer und ohne jede störende Komplikation.

Ein Schnitt entfernt ein genügend grosses Stück dieser trennenden Wand, um beide Sinusse zu vereinigen und gründlich zu drainieren. Diese Oeffnung kann je nach den Wünschen des Operateurs erweitert werden, indem man die Manipulationen mit der Zange wiederholt.

Die einzigen Operationen, welche man durch die Nase mit einer Zange an den Siebbein- oder Stirnhöhlen ausführte, waren notwendigerweise gleichzeitig Operationen an diesen Sinussen. Eine gesonderte interne Operation kann nicht an jedem dieser Sinusse mit einer Zange[1]) ausgeführt werden.

Auf nebenstehender Abbildung stellt die obere Figur die Hartmannsche Zange mit dem beweglichen Blatt dar, weit offen in der Position, in welcher allein sie gebraucht werden kann, um an den Siebbein- und Stirnhöhlen zu operieren, da man sie sonst nicht zwischen den Blättern fassen kann. Das bewegliche Blatt kann so in die Stirnhöhle hineinreichen, während das gerade in die Siebbeinhöhle eintritt, so dass die trennende Knochenplatte beider Sinusse in den Griff dieser Zange gebracht wird.

Die mittlere Figur ist ein Schädeldurchschnitt, welcher das bewegliche Blatt der Hartmannschen Zange zeigt, wie es oben in die Stirnhöhle hineinreicht, während das gerade Blatt in die Siebbeinhöhle eingetreten ist.

Das Instrument ist hier in der besonderen Lage gezeigt, in der es beide Sinusse vereinigt und sie durch eine gemeinsame Oeffnung in die Nase drainiert, indem man die Blätter energisch schliesst.

Die Figur am Fuss zeigt den „Keilbeinmeissel“[2]), mit welchem man beide Sinusse stets vereinigen und drainieren kann, gleichgültig, welche Komplikationen vorliegen.

Der Meissel ist wirksamer; man muss jedoch grössere Sorgfalt anwenden, wenn man mit diesem Instrument operiert, als mit der Zange. Daher soll man diese Operation zuerst mit der Zange auszuführen suchen.

Zuckerkandl[3]), einer der bedeutendsten Pathologen, konstatiert, dass er niemals einen einzigen Fall von Erkrankung der Stirnhöhle angetroffen habe, die sich nicht als Komplikation aus einer Entzündung einer benachbarten Höhle entwickelt hätte. Diese Tatsache stellt es ausser Zweifel, dass eine Eiterung in dieser Nachbarschaft gewöhnlich ihren Ausgang von

---

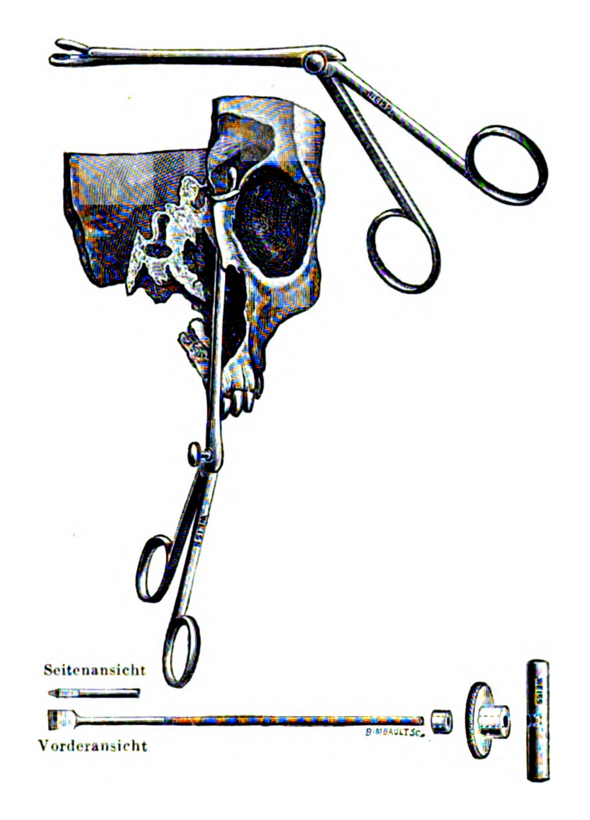
1) Siehe die Anatomie dieser Sinusse an dem präparierten Schädel.

2) The Lancet. 12. Dezember 1908. p. 1756.

3) Anatomie der Nasenhöhle. Wien 1882. S. 168.

der Siebbeinhöhle nimmt. Daher ist der einzige Sinus, den man eröffnen kann und der frei von Krankheit ist, der Sinus frontalis. Diese Operation hat niemals irgendwelche Komplikationen verursacht.

Die dritte gewonnene Lehre ist die, dass man, sobald eine entzündliche Verdickung oder andere Ursachen diese Operation unmöglich oder unausführbar machen, ohne die Gewebe einer gefährlichen Verletzung auszusetzen, da eine Kraftanstrengung nötig ist, um die Blätter dieser Zange in die Siebbein- und Stirnhöhlen einzuführen, — dass man dann einen anderen Operationsplan ausführen muss. Die Siebbein- und Stirnhöhlen müssen



eröffnet werden, indem man den „Keilbeinmeissel" nach aussen von dem vorderen winkeligen Vorsprung der oberen Nasenmuschel einführt. Das Meisselblatt soll in senkrechter Stellung eingeführt und, indem man es fest gegen das Septum hält, $2^1/_2$" von der äusseren Haut des Septums am Boden der Nasenhöhle mit einem Bleihammer nach aufwärts getrieben werden. Es wird kein Schaden geschehen, wenn man die Siebbein- und Stirnbeinhöhlen auf diese Weise eröffnet.

Die Operationen mit dem Meissel können in diesen Fällen schneller und mit grösserer Sicherheit ausgeführt werden als mit der beliebten Operation mittels der Hartmannschen Zange. Diese ist jedoch weniger

gefährlich und sollte stets zuerst versucht werden. Die Operation mit dem Meissel eignet sich für solche Hindernisse, die mit der Zange nicht überwunden werden können. Die Gefahren sind zwar grösser, aber nicht beunruhigend bei geschickten Händen.

Diese einfachen Operationen sind den Kollegen zu empfehlen, da sie weniger betrübende Resultate liefern als die entsprechenden äusseren Operationen bei Affektionen der Siebbein- und Stirnhöhlen.

Macht das Empyem keine befriedigenden Fortschritte, so soll man versuchen, dem Patienten 10 Tropfen einer konzentrierten Jodkaliumlösung dreimal täglich zu geben; die Dosis ist täglich um einen Tropfen zu steigern, bis man dreimal täglich 100 Tropfen erreicht hat. Die Medizin ist stets bei vollem Magen zu reichen und mit einem Glas kalter Milch oder Eiswasser zu verdünnen.

Eiterungen in den Siebbein- und Stirnhöhlen wurden oft durch die oben beschriebenen Operationen oder die Medikation geheilt, während alle anderen Behandlungsmethoden versagten. Sollte jedoch die oben beschriebene Behandlung nicht in 3 Monaten die Eiterung beseitigen, so muss man zu der äusseren Radikaloperation von Killian[1]) greifen, welche die Form der Augenbrauen erhält.

Eiterung der Keilbeinhöhle.

Gelegentlich hat man den Wunsch, die Keilbeinhöhle zu eröffnen, weil sich störende Symptome infolge einer Eiteransammlung in der Höhle zeigen. Der vorhin beschriebene „Keilbeinmeissel" wird vom Autor zur Ausführung dieser Operation empfohlen, die sicher, erfolgreich, schnell und frei von allen Komplikationen ist.

Das Instrument, welches in der Abbildung gezeigt ist, besteht aus einem runden Stahlstab von $1/8''$ im Durchmesser und hat eine Gesamtlänge von 6'' einschliesslich des $1/8''$ dicken, $1/4''$ breiten und $3/8''$ langen Endmeissels mit einem zentralen schneidenden Rand, dessen Richtung an dem proximalen Ende des Stabes angezeigt wird. Der eigentliche Meissel ist im Querschnitt rechtwinkelig.

Ein Schraubengewinde ist an den ersten 4'' von dem proximalen Ende des Stabes eingeschnitten. Auf dieses Gewinde ist eine mit einem Gewinde versehene Scheibe von blauem Stahl angebracht, welche $1/4''$ lang und leicht mit den Fingern zu handhaben ist. Diese Scheibe ist so abgepasst, dass ihr äusseres Ende eine Lage an dem Stabe einnimmt, welche $1/4''$ von der äusseren Haut des Septums entfernt ist, sobald der schneidende Rand des Meissels sorgfältig gegen die vordere Wand der Keilbeinhöhle gerichtet ist. Nachdem der Chirurg den Meissel angelegt hat, schlägt ein Assistent, während jener ihn in zweckmässiger Stellung hält, behutsam das proximale

1) Kocher, Chirurgische Operationslehre. 8. Aufl. S. 568.

Ende des Stabes mit einem Bleihammer so lange, bis das äusserste Ende der Scheibe mit der äusseren Haut des Septums korrespondiert. Das Resultat dieser Manipulation ist ein dem Septum paralleles Loch, $^{1}/_{4}$" tief, $^{1}/_{4}$" lang und $^{1}/_{8}$" dick in der Keilbeinhöhle. Bei der Anwendung der Scheibe ist der Operateur im Stande, ohne jeden Irrtum, die genaue Tiefe, bis zu welcher der Meissel eingedrungen ist, korrekt abzuschätzen. Diesen Vorteil weiss der Chirurg sehr wohl zu schätzen. Wird der Meissel richtig gehalten, so wird ein Schnitt von $^{1}/_{4}$" Tiefe durchschnittlich bis zur Hälfte der Keilbeinhöhle eindringen. Diese Oeffnung ist ebenso gross wie diejenige, welche früher mit operativen Mitteln in die Keilbeinhöhle gemacht wurde. Diese bestanden aus einem soliden, gekrümmten, spitzen Messer, welches in die natürliche Oeffnung der Keilbeinhöhle einging, um sie so zu vergrössern, dass sie die Einführung einer mit starken Hebeln getriebenen Stanze gestattete, damit das gewünschte Knochenstück entfernt werden konnte.

Die Leser mögen selbst vergleichen, welche Komplikationen bei diesen beiden Arten der Ausführung der Operation sicher auftreten werden. Bei dem Meissel gibt es kein Blut, welches das Gesichtsfeld verdunkelte, höchstens später, wenn er bereits zweckmässig placiert ist; alsdann ist es nicht mehr nötig, in die Nase zu sehen. Bei dem starken gekrümmten Messer werden, abgesehen von der Schwierigkeit seines Eintritts in die natürliche Oeffnung der Keilbeinhöhle, die Teile von dem ersten Moment an, wo das Messer mit der Schleimhaut in Berührung kommt, durch das Blut verdunkelt.

In der Sitzung der Laryngologen und Rhinologen in Wien 1907 wurde diese Methode allgemein gutgeheissen. Besteht eine Schwierigkeit, den Meissel zu entfernen, oder hat man den Wunsch, die Seitenmasse der gemachten Oeffnung zu vergrössern, so wird eine feste Schraubenmutter mit einer vorspringenden Nabe auf dem Gewinde an dem proximalen Ende des Stabes angebracht. Die vorspringende Nabe ist gegen das proximale Ende des Stabes gerichtet und die Mutter wird an dem Stab $1\,^{1}/_{2}$" entfernt aufgeschraubt. Ausserdem ist ein Handgriff von $^{3}/_{8}$" im Durchmesser und 3" Länge vorhanden, mit einer Oeffnung, die durch einen Teil seiner Mitte geht. In diese Oeffnung ist ein Gewinde geschnitten, welches den Handgriff an das proximale Ende des Stabes mit den Fingern anzuschrauben gestattet. Sobald der Handgriff vollständig angeschraubt ist, wird die feste Mutter zurückgeschraubt, bis sie sich mit dem Handgriff verbindet. Auf diese Weise wird der Operateur mit einem Mittel versehen, wodurch er den Meissel leicht entfernen oder die seitlichen Dimensionen des Loches in der Keilbeinhöhle bis auf $^{1}/_{4}$" vergrössern kann, indem er den Stab um einen Winkel von 90° dreht. Der Operateur tut gut daran, sich den Schädeldurchschnitt anzusehen, bevor er diese Operation ausführt.

Es ist bewiesen worden, dass dieser Meissel die beste, schnellste und sicherste Methode zur Eröffnung der Keilbeinhöhle ohne störende Komplikationen darbietet.

Die gewöhnliche Regel für die korrekte Führung des Meissels, vorausgesetzt, dass keine Deformität der oberen Nasenmuschel besteht, ist die, das Blatt des Meissels senkrecht zu halten, den Stab auf dem Boden des Nasenloches ruhen zu lassen und ihn nach innen zu führen in Berührung mit dem unteren Rande der oberen Nasenmuschel, bis er die hintere Wand des Nasenrachenraums erreicht. Der Meissel wird jetzt unfehlbar in die Keilbeinhöhle eintreten, wenn man ihn in der richtigen Entfernung vortreibt.

Ist man mit dem Fortschreiten der Eiterung nicht zufrieden, so soll man 3 Monate lang Jodkalium, wie oben beschrieben, geben, bevor irgend eine andere Operation versucht wird.

XXVIII.

(Aus der kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

Die Appendix ventriculi Morgagni (Tonsilla laryngis).

Von

Dr. **Oswald Levinstein**, Assistenten der Poliklinik.

(Hierzu Tafel XIII.)

Der erste, der die zwischen der Taschenfalte und der Stimmlippe des Larynx beiderseits sich bildenden muldenförmigen Vertiefungen beobachtete und mit einem Namen versah, war der grosse Anatom des zweiten Jahrhunderts n. Chr. Galen[1]). Galen bezeichnete diese Vertiefungen als „Ventriculi laryngis" und soll dieselben, wie uns Morgagni berichtet, am Kehlkopfe des Schweines entdeckt haben: „Galenus has Cavitates princeps invenit, et Ventriculos appellavit: quod ego nomen tametsi in suibus, in quibus haec eum observasse, volunt, magis congruere, non ignoro . . ." (Morgagni, Adv. anat. p. 16.). Ende des 16. Jahrhunderts hat sodann Fabricius ab Aquapendente[2]) die Galenschen Ventrikel ausser am Kehlkopfe des Schweines noch an demjenigen des Pferdes beobachtet und beschrieben. Fabricius' Schüler Casserius[3]) gibt ebenfalls eine ausführliche Beschreibung der Kehlkopfventrikel beim Pferd und Schwein, die er in schönen Abbildungen dem Leser demonstriert, von dem Vorhandensein eines Ventrikels im menschlichen Kehlkopfe ist aber auch bei ihm nicht die Rede. Die uns hier interessierende Stelle im Casserius lautet: „Horum ventriculorum (quos primum omnium Galenum invenisse constat) inveniendorum viam et modum, fortassis magnus ille Anatomicus Vessalius ignorans, Galeno contradicit, futitios asserit. Sed et ipsa experientia et omnium Anatomicorum consensus Vessalium confutat. Neque ulla est hac de re apud scriptores alios dificultas. At num omnibus

---

1) Galen, De usu partium. VII. Kap. 13.
2) Fabricius ab Aquapendente, Opera anatom. et physiologica.
3) Casserius, De vocis auditusque organis.

animalibus sunt communes? Hoc venit in controversiam. Me quidem non fugit, cuncta animalia hisce meatibus, haud praedita esse; cum folis porcis, evidentibus equis, et quibusdam aliis, canibus praesertim, id tantummodo commune, ac familiare sit". Dass weder Fabricius noch Casserius bei ihren ausgezeichneten Studien über die Anatomie des Kehlkopfes von den Ventrikeln des Menschen etwas erwähnen, nimmt Morgagni Wunder: „Mirum quoque est", sagt er in seinen Advers. anat., „Fabricium ab Aquapendente, auditoremque hujus Casserium, editis tanto studio de Larynge operibus, ventriculos . . in homine non descripsisse". Die Entdeckung der Kehlkopfventrikel des Menschen blieb J. B. Morgagni vorbehalten, der in seinen im Jahre 1718 erschienenen „Adversaria anatomica" sich über dieselben folgendermassen äussert: „Igitur inter haec duo quae proposui, ligamenta rima utrinque fere elliptica figura relinquitur, ea longitudine, ut modo pollicis, modo alius digiti apex pro varia laryngum magnitudine intrudi queat. Hae rimae orificia sunt Cavitatum; si quid ego video; longe notabilium: quarum inferiori parti inferior Paris thyroarytaenoidaei pars subtenditur: a tergo autem ad modicam altitudinem mediis atque etiam superioribus eorundem musculorum fibris insternuntur; superius vero breviora glandularum arytaenoidaearum crura aliqua ex parte posita habent: nam qua parte epiglottidis basi appropinquant, illic majore modo, modo minore adjecta appendice Cavitates altiores sunt: quod facile immisso stylo observabitis. Eadem qua larynx interior tunica, interiores undique Cavitatum parietes obducti sunt; quare multis foraminulis eo praesertim parte qua glandularum arytaenoidaearum crura imminent, pertunduntur ex iis foraminulis lubricantis lentique humoris guttulae prodeunt . . ." Wie aus den angeführten Worten hervorgeht, hat also Morgagni nicht nur als erster den Ventrikel des menschlichen Kehlkopfes, der fortan als der „Morgagnische Ventrikel" bezeichnet wird, entdeckt, sondern auch jenen an den Ventrikel sich anschliessenden Blindsack, die „Appendix" ventriculi laryngis.

Nach diesen Entdeckungen Morgagnis hat man sich dann lange Zeit nicht mehr mit der Anatomie des Ventrikels und seiner Appendix beschäftigt. Auch Tourtual geht in seinen im Jahre 1846 erschienenen im übrigen so ausführlichen „Untersuchungen über den Bau des menschlichen Schlund- und Kehlkopfes" nicht näher auf den anatomischen Charakter dieser Gebilde ein, und Liskovius[1]) beschäftigt sich, wie wir gleich sehen werden, nur mit der funktionellen Bedeutung derselben. Erst Luschka[2]) geht etwa 150 Jahre nach der Entdeckung des menschlichen Kehlkopfventrikels und seiner Appendix durch Morgagni, in seinem klassischen Werke über den Kehlkopf des Menschen wieder näher auf die feinere Anatomie jener Gebilde ein. An dieser Stelle interessiert uns hauptsächlich das, was uns Luschka über die Anatomie der Appendix ventriculi

1) Liskovius, Physiologie der menschlichen Stimme. Leipzig 1846.
2) Luschka, Der Kehlkopf des Menschen. Tübingen 1871.

Morgagni zu sagen hat: „Der neben der Pars infrahyoidea des Kehldeckels zwischen dem inneren Blatte der Plica ary-epiglottica, insoweit es das äussere nach vorn überschreitet, und dem Schildknorpel emporziehende kegelförmige Blindsack hat eine sehr verschiedene, durchschnittlich 1 cm betragende Länge, so dass also seine abgerundete Spitze in der Regel die korrespondierende Stelle des oberen Randes der Cartilago thyreoidea nicht erreicht. Nicht selten hat der Blindsack aber auch eine viel beträchtlichere, bis 1,7 cm messende Länge, so dass er jenen Knorpelrand übersteigt, unter Umständen sogar bis dicht an die Schleimhaut des hinteren Endes der Zungenwurzel reichen kann. Dabei ist die Aussenseite desselben grösstenteils von lockerem, fetthaltigem Zellstoffe umgeben, kommt aber auch am Anfange seines lateralen Umfanges mit den Bündeln des Musc. thyreoarytaenoideus uud thyreoepiglotticus, am medialen Umfange mit Fleischbündeln in Berührung, welche etwa von der Mitte des Seitenrandes der Cartilago arytaenoidea gegen den Rand der Pars infrahyoidea des Kehldeckels ausstrahlen. Ausserdem ist nicht bloss der ganze Blindsack der Morgagnischen Tasche reichlich umlagert von azinösen, meist nur mohnsamengrossen Schleimdrüschen, sondern diese erstrecken sich auch in das Gebiet der Wand seines Vestibulum herab, so dass ihre Mündungen auch längs der lateralen Grenze der oberen Fläche des Stimmbandes nicht vermisst werden“. — Durch Ausguss der Appendixhöhle mit einer in der Wärme flüssigen, bei der Abkühlung erstarrenden Masse hat im Jahre 1867 C. Gerlach[1]) über die Gestalt der Appendix Klarheit zu schaffen versucht. Gerlach tamponierte die Ventrikel von vorher etwas erwärmten (der Leiche entnommenen), von hinten aufgeschnittenen Kehlköpfen mit Watte, die vorher vollständig mit flüssigem Paraffin durchtränkt war. Darauf wurde die ganze Kehlkopfhöhle mit derselben Masse tamponiert und die getrennten Flächen des Ringknorpels wieder zusammen geheftet. Gerlach nimmt an, dass man auf diese Weise nach dem Erkalten der Masse ein getreues Bild des inneren Kehlkopfes mit seinen Ausbuchtungen bekomme, deren Form und Stellung genau zu erkennen sei. Nun ist aber, wie dies B. Fränkel in einer Arbeit, auf die ich weiter unten näher einzugehen haben werde, auseinandersetzt, die von Gerlach gewählte Methode nicht dazu angetan, uns ein getreues Bild von der wahren Gestalt der Appendix zu verschaffen. Denn die zum Ausguss verwandte Masse nimmt hier nicht, wie dies bei starrwandigen Höhlen der Fall ist, die Gestalt der Hohlräume, welche sie ausfüllt, an, vielmehr gibt sie, indem sie die nachgiebigen Wandungen der Appendix durch ihr eigenes Gewicht ausdehnt, der letzteren eine von der ihr zukommenden durchaus verschiedene Gestalt.

Bevor ich mich nun mit der weiteren, die Anatomie der Appendix ventriculi Morgagni betreffenden Literatur beschäftige, will ich jetzt kurz

1) C. Gerlach, Ueber die Gestalt der Morgagni'schen Tasche des Menschen. Dissertation. Greifswald 1867.



berichten, was die bisher angeführten Autoren uns über die Frage der Physiologie dieses Gebildes zu sagen haben. Hierzu ist zu erwähnen, dass kein einziger von den genannten Autoren, der sich mit der Frage nach der funktionellen Bedeutung der Appendix beschäftigt, zwischen der Funktion des Ventrikels und derjenigen seiner Appendix unterscheidet, dass die betreffenden Autoren mithin offenbar beiden Gebilden eine und dieselbe Funktion zuschreiben. Fabricius ab Aquapendente und Casserius, die, wie bereits erwähnt wurde, von dem Larynxventrikel des Menschen, sowie von dessen Appendix noch nichts wussten, glauben, dass die Ventrikel beim Pferde und Schwein als wichtige Resonanzräume zu betrachten seien; Casserius glaubt, dass mit Hülfe dieser Ventrikel das Schwein imstande sei, seine Grunzlaute hervorzubringen. Morgagni, der als erster auf die grosse Anzahl der in den Ventrikel und dessen Appendix mündenden Drüsenausführungsgänge aufmerksam macht, scheint die Aufgabe dieser Gebilde darin zu erblicken, eine „schlüpfrig machende und geschmeidige Flüssigkeit" abzusondern, wodurch — dies ist wohl der Gedankengang Morgagni's — die Stimmbänder dauernd feucht gehalten werden. Tourtual spricht von „Morgagni'schen Schleimhöhlen" und scheint demnach die Morgagni'sche Ansicht von der funktionellen Bedeutung des Ventrikels und dessen Appendix zu unterschreiben; Liskovius wiederum spricht den Kehlkopftaschen dieselbe Bedeutung zu, wie dies vorher Fabricius ab Aquapendente und Casserius getan hatten; er äussert sich folgendermassen: „Die Resonanz oder das Mittönen geschieht durch das von einem selbsttönenden oder ursprünglich tönenden Körper in einem anderen Körper erregte Mitschwingen. Die erste und hauptsächlichste Resonanz bei der Menschenstimme ist die der Taschen oder Ventrikel des Kehlkopfes . . ." Luschka schliesslich scheint den Kehlkopftaschen des Menschen beide oben erwähnten Aufgaben zugleich zuzuschreiben, indem er glaubt, dass sie nicht nur als Resonanzräume zur Verstärkung der Stimme dienen, sondern auch durch die in denselben vorhandene, von den in sie hineinmündenden Drüsenausführungsgängen herrührende Flüssigkeit geeignet sind, für ein dauerndes Feuchthalten der Stimmlippen zu sorgen.

Aus dem bisher aus der Literatur über die Appendixfrage Mitgeteilten ersehen wir, dass man bis weit in die Mitte des 19. Jahrhunderts hinein über dieselbe nicht viel mehr wusste, als das, was Morgagni schon im Beginne des 18. Jahrhunderts berichtet hatte. Die von Luschka herrührenden Angaben über die Histologie der Appendix waren nur ziemlich dürftig gewesen, ebenso wie die Mitteilungen dieses Autors die Grösse und Gestalt des Gebildes betreffend; über die Gestalt der Appendix haben, wie wir gesehen haben, auch Gerlach's sorgfältige Untersuchungen uns nicht aufzuklären vermocht und über die Physiologie des Organs war keinerlei Klarheit erreicht. — Erst im Jahre 1894 brachte uns B. Fränkel[1])

1) B. Fränkel, Studien zur feineren Anatomie des Kehlkopfs. 2. Der Ventriculus Morgagni. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. I. 1894.

durch seine an Serienschnitten ausgeführten sorgfältigen histologischen Untersuchungen in bezug auf die Frage nach der Anatomie und Physiologie der Appendix um ein gutes Stück weiter. Fränkel berichtet uns in seiner Arbeit über die feinere Anatomie des Kehlkopfs in bezug auf die Appendix folgendes: „Mehr noch als durch die Abweichung seiner Richtung stellt sich der Appendix durch seinen ganzen Bau als ein von der Haupthöhle des Ventrikels verschiedenes Organ dar. Während die Cavitas eine einfache Höhle bildet, deren Begrenzungen nur durch Faltungen ihrer Wand von der gewöhnlichen Form mathematischer Linien abweichen, zeigt der Appendix ein zusammengesetzes System vieler kleinerer Buchten und Kanäle, die höchstens einen gemeinsamen Ausführungsgang haben . . . Nicht nur die Mündung, sondern auch der ganze Appendix liegt immer im vorderen Teile der betreffenden Schnitte. Horizontalschnitte lassen am besten erkennen, wie relativ klein der Raum ist, welchen der Appendix im Verhältnis zu der gesamten Gewebsfläche einnimmt, die der Schnitt betroffen hat. Zwischen dem vordersten Teile des Appendix und der Epiglottis bleibt immer, auch oben, eine ziemlich breite Gewebsbrücke als trennende Schicht bestehen. Die Lage der obersten Kuppe des Appendix ist erheblichen Schwankungen unterworfen, und zwar nicht bloss, wenn man verschiedene Kehlköpfe, sondern auch, wenn man beide Seiten desselben Kehlkopfes miteinander vergleicht, wie dies schon Morgagni hervorhebt. Gewöhnlich reicht sie bis in die Plica aryepiglotta hinauf. Ich halte es aber mit C. Gerlach für eine Täuschung, welche durch die Untersuchung mit der Sonde infolge der Verschiebbarkeit der betreffenden Teile hervorgerufen wird, wenn einige Autoren, wie z. B. Luschka, angeben, dass die Appendices bis oberhalb der entsprechenden Stelle des oberen Randes des Schildknorpels oder gar bis zur Zungenwurzel hinaufreichten. — Der Appendix wird von, teilweise flimmerndem, Zylinderepithel bekleidet. Das darunter befindliche Bindegewebe ist grösstenteils von Rundzellen dicht durchsetzt. Auch findet sich an vielen Stellen adenoides Gewebe mit echten Follikeln, wie dieses Merkel bemerkt und Coyne des Weiteren beschrieben hat. . . . Unter den Follikeln finden sich auch die subepithelialen Stöhr's. Die aus ihnen stattfindende Auswanderung von Leukozyten macht sich stellenweise sowohl im Epithel, wie in der Höhle des Appendix bemerklich. Ausserdem münden zahlreiche traubenförmige Drüsen in den Appendix. Sie sind demselben medianwärts und vorn angelagert und bilden im Taschenbande eine besondere Säule von Drüsen, die als appendikulare bezeichnet werden kann. — Der anatomische Bau des Appendix ist unvereinbar mit der Vorstellung, dass derselbe ein akustisches Werkzeug nach Art eines Resonators darstelle. Die enge, vielbuchtige Höhle ist ungeeignet, Schallwellen fortzuleiten oder zu verstärken. Die einzige Aufgabe, die dem Appendix seiner Konstruktion gemäss, zufallen kann, ist die, welche Morgagni ihm zuweist, nämlich eine Flüssigkeit abzusondern, welche geeignet ist, die Stimmbänder geschmeidig zu erhalten. Für diese Aufgabe

liegt auch seine Oeffnung in die Cavitas des Ventrikels durchaus günstig. Die vorn und oben in dieselben eintretenden Sekrete, welche die Follikel und Drüsen des Appendix absondern. ergiessen sich an der lateralen Ventrikelwand entlang und von hier aus auf die medianwärts geneigte Ebene des Stimmbandes. — Wollen wir den Appendix mit anderen Organen vergleichen. so muss seine ausgesprochene Aehnlichkeit mit den Taschen der Tonsillen auffallen. Seine ganze Gestalt. die buchtige Form seiner Höhlung. das adenoide Gewebe mit echten Follikeln in seiner Wandung und die hier liegenden azinösen Drüsen vereinigen sich, um dem Appendix alle Kennzeichen zu verleihen, die z. B. Stöhr für eine Tonsille fordert. Ich stehe nicht an, den Appendix mit der Tasche einer Tonsille in unmittelbare Analogie zu setzen."

Ich habe die Ausführungen B. Fränkel's in extenso angeführt, um zu zeigen, von welch' ausserordentlich grossem Werte die an Serienschnitten vorgenommenen sorgfältigen histologischen Studien eines Organes nicht nur für die Kenntnis seines feineren anatomischen Baues und seiner gröberen anatomischen Gestalt, sondern auch. wie wir noch sehen werden, seiner physiologischen Bedeutung sein können. Wir brauchen nur an unsere fast kläglich zu nennenden Kenntnisse in bezug auf die Appendix ventriculi Morgagni vor den angeführten Untersuchungen Fränkel's zu denken, um uns über den überlegenen Wert der von diesem Autor für die Appendix zuerst angewandten Untersuchungsmethode im Klaren zu sein.

Nach B. Fränkel haben sich nur noch wenige Autoren mit der Anatomie der Appendix eingehender beschäftigt. Nur die Untersuchungen zweier Autoren wären hier noch zu erwähnen, und zwar diejenigen von P. Bartels[1]) und Citelli[2]). Der letztere gelangt zu dem Resultate, dass die Appendix ventriculi nicht einfach eine Ausstülpung des Fundus ventriculi sei, sondern „una cavità a se"; die Mündung liege mehr weniger medial vom Fundus ventriculi; auch soll nach diesem Autor die Appendix nicht, wie gewöhnlich angenommen wird, zylindrisch oder kegelförmig sein. sondern mehr einem Uterus vergleichbar, mit zwei Hörnern, einem vorderen und einem hinteren, von denen freilich das letztere noch weniger entwickelt und konstant zu sein pflege, als das erstere. Bei den Kehlköpfen älterer Leute, welche Citelli untersuchte, fand er dagegen die übliche Vorstellung (Zylinder- oder Kegelform) zutreffend. Es sollen Abschnürungen von Teilen der Appendix vorkommen, welche die Grundlage für Cystenbildung oder Entstehung innerer Laryngozelen bilden. P. Bartels, welcher in analoger Weise, wie dies früher C. Gerlach getan hatte,

---

1) P. Bartels, Ueber die Nebenräume der Kehlkopfhöhle. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. VIII. H. 1. Sowie von demselben Autor: Neuere Beiträge zur Anatomie des Kehlkopfs. Beitr. z. Anat., Physiol., Path. u. Ther. des Ohres, der Nase und des Halses. Bd. II. 1908.

2) Citelli, Particolari poco noti e anomalie rare del ventricolo di Morgagni nell' uomo. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. Bd. 24. 1907.



Ausgüsse der Nebenhöhlen des Larynx anfertigte, konnte in der Regel die oben erwähnte Zylinder- oder Kegelform der Appendix feststellen und behauptet ferner, dass das Lebensalter von erheblichem Einflusse auf die Variabilität des Gebildes sei; er fand beim Neugeborenen in der Regel die Nebenräume des Kehlkopfes (Ventric. Morgagni u. Appendix v. M.) weit stärker ausgebildet, als beim Erwachsenen und denkt an einen für gewöhnlich einsetzenden Rückbildungsprozess, der nur in vereinzelten Fällen ausbleibt.

Hiermit wäre die Literatur über die normale Anatomie und Histologie der Appendix ventriculi Morgagni im wesentlichen erschöpft; was die Frage der Physiologie des Organs anbelangt, so drückt B. Fränkel seine Ansicht über dieselbe mit folgenden im Zusammenhange bereits angeführten Worten aus: „Die einzige Aufgabe, die dem Appendix, seiner Konstruktion gemäss, zufallen kann, ist die. eine Flüssigkeit abzusondern, welche geeignet ist, die Stimmbänder geschmeidig zu erhalten.“ Citelli und P. Bartels, sowie einige andere Autoren, die sich nicht nur mit der Anatomie der normalen, sondern vielmehr, aus Gründen, auf die ich am Schlusse dieser Arbeit noch kurz einzugehen haben werde, mit Vorliebe mit derjenigen der abnorm erweiterten Appendix beschäftigen, sprechen dem Organ für den Menschen jede physiologische Bedeutung ab, indem sie dasselbe ebenfalls aus Gründen, auf die ich noch zu sprechen kommen werde, als einen dem Menschen von seinen Vorfahren — vor allem von den anthropoiden Affen — überkommenen Atavismus hinstellen. — Nun mag ja die Frage, ob die Appendix ventriculi Morgagni beim Menschen einen von seinen vermutlichen Vorfahren, den anthropoiden Affen, ererbten Atavismus darstellt, besonders für den vergleichenden Anatomen von hohem Interesse sein, immerhin aber glaube ich, dass diese Hypothese uns auf keinen Fall abhalten darf, das Organ, wie wir es nun einmal unter normalen Verhältnissen im menschlichen Körper antreffen, einem eingehenden anatomisch-histologischen Studium zu unterziehen und zu versuchen, zunächst auf Grund der Ergebnisse dieser Studien an die Beantwortung der Frage heranzugehen, ob das Organ für den menschlichen Organismus von Nutzen ist oder nicht.

Die Art und Weise, wie B. Fränkel an die Lösung der Appendixfrage herangetreten ist, indem er nämlich vor allem in Bezug auf die anatomisch-histologischen Details Klarheit zu schaffen bestrebt wár. scheint mir demnach diejenige zu sein, die am ehesten Aussicht hat, zum Ziele zu führen; denn, was uns die genaue anatomisch-histologische Untersuchung der normalen Appendix lehrt, wiegt, wie wir noch sehen werden, sicherlich mehr, als Hypothesen. die sich aus der Untersuchung von solchen Appendices des Menschen, die von der Norm durch ihre besondere Grösse abweichen („Kehlkopfdivertikel“) und dadurch sich in ihrer Gestalt den „Luftsäcken“ der Affen nähern, sowie von diesen Luftsäcken der Affen selber in Bezug auf die Funktion der normalen Appendix ableiten lassen. Eine genaue Kenntnis der Anatomie und Histologie der nor-

malen Appendix ist und bleibt das Fundament, auf dem alle Schlüsse über die Bedeutung dieses Organs für den menschlichen Organismus im allgemeinen und den menschlichen Kehlkopf im besonderen aufgebaut werden müssen.

Einer Anregung meines verehrten Chefs, des Herrn Geh. Med.-Rats Prof. Dr. B. Fränkel, der die Frage nach der feineren Anatomie und Histologie der Appendix ventriculi Morgagni noch einer weiteren Klärung für bedürftig erachtete, folgend, habe ich nun durch eingehendere histologische Studien an der Leiche entnommenen Kehlköpfen die normale Appendix in ihrem histologisch-anatomischen Bau zu erkennen mich bemüht. Meine Untersuchungen stellte ich an männlichen und weiblichen Kehlköpfen der verschiedensten Lebensalter an und machte meine Serienschnitte in den verschiedensten Richtungen, in der Hauptsache aber derart, dass die Appendix längs, seltener, dass sie quer getroffen wurde. Zum Färben benutzte ich in der Hauptsache Hämatoxylin-Eosin, Hämatoxylin-van Gieson, Elastin Weigert usw.

Um zu einem richtigen Verständnis des anatomisch-histologischen Charakters der Appendix zu gelangen, erscheint es unerlässlich, uns zunächst noch ein wenig mit der Anatomie und Histologie desjenigen Teiles des Kehlkopfes zu beschäftigen, mit dem dieses Organ in innigem Zusammenhange steht, der Taschenfalte, der Stimmlippe und des zwischen diesen beiden befindlichen Ventriculus Morgagni[1]). Betrachten wir einen Querschnitt der Taschenfalte, so erkennen wir, dass dieselbe im wesentlichen ein bindegewebiges, eine erhebliche Anzahl azinöser Drüsen, zwischen denen sich wiederum eine geringere oder grössere Menge von Binde- und Fettgewebe befindet, beherbergendes Organ darstellt, das nur in seinen tiefsten Stellen die Anwesenheit vereinzelter Muskelbündel aufweist. Die feinere Histologie des Organes stellt sich folgendermassen dar: unter einer Decke mehrschichtigen, flimmernden Zylinderepithels findet sich eine ziemlich starke Schicht lockeren, welligen, mit elastischen Fasern mässig stark durchsetzten Bindegewebes; eine ganz zarte elastische Grenzschicht findet sich unmittelbar unterhalb der untersten Lage des Deckepithels. Das lockere Bindegewebe enthält stets eine gewisse Menge von Lymphozyten, deren Anzahl schwankt, jedoch meist keine so erhebliche ist, dass das Bindegewebe einen durchaus adenoiden Charakter bekäme; sie finden sich meist an Stellen des erwähnten lockeren Bindegewebes, die dem Oberflächenepithel nicht sehr entfernt sind, sind jedoch andererseits von diesem

1) D[illegible] und Histologie der Stimmlippe und [illegible] eine irgendwie erschöpfende zu [illegible] lediglich mit denjenigen ana- [illegible]nnten Organe, deren Beach- [illegible]istologischen Charakters der

selbst meist durch die beschriebene zarte, bindegewebig-elastische Grenzschicht getrennt; eine Durchsetzung des Epithels von Seiten der Lymphozyten, wie sie bei rein adenoidem Gewebe stets in mehr oder weniger ausgedehntem Masse zu konstatieren ist, lässt sich an der Taschenfalte wenig oder gar nicht beobachten. Weiter nach der Tiefe der Taschenfalte hin folgen nun die Drüsen der letzteren; dieselben beherrschen das histologische Bild durchaus: ausgedehnte Gruppen azinöser Schleimdrüsen finden sich hier von konzentrisch sie umgebendem, mit einzelnen elastischen Fasern untermischtem Bindegewebe von einander getrennt vor und bilden zugleich mit dem hier vorhandenen Fettgewebe gewissermassen den Mittelpunkt des Organs; in der Gegend der tiefer gelegenen Drüsen finden sich auch vereinzelte Muskelfasern vor, die, je weiter man in die Tiefe dringt, desto mehr an Zahl zunehmen, so dass der tiefste Teil der Taschenfalte einen muskulären Charakter zeigt. Die Drüsen dieses Teiles der Taschenfalte treten insofern zu der soeben erwähnten Muskulatur der letzteren in innige Beziehung, als sie teilweise tief zwischen den einzelnen Muskelbündeln gelegen sind, eine Erscheinung, auf die ich im Folgenden noch zurückzukommen haben werde. Die den Drüsen zugehörigen Drüsenausführungsgänge münden zum Teil auf der dem Larynxlumen zugekehrten freien Oberfläche der Taschenfalte, zum Teil auf derjenigen Oberfläche, welche die obere Begrenzung des Ventriculus Morgagni bildet, zum allergrössten Teile aber, wie wir noch sehen werden, in die Appendix ventriculi Morgagni. Da der Ventriculus Morgagni, sowie seine Appendix eine gesonderte Besprechung erfahren werden, so kommen hier nur die Mündungen der Drüsenausführungsgänge auf der dem Larynxlumen zugekehrten Oberfläche der Taschenfalte in Betracht, und von diesen möchte ich erwähnen, dass sie nur teilweise direkt auf der freien Oberfläche münden, zum andern Teile dagegen in die hier befindlichen Buchten; die letzteren, die besonders an derjenigen Gegend dieser Oberfläche, die dem Morgagni'schen Ventrikel nicht unmittelbar benachbart, vielmehr ein wenig mehr nach oben gelegen ist, kaum jemals vermisst werden, entstehen dadurch, dass hier die Schleimhautoberfläche nicht eben verläuft, sondern vielmehr an verschiedenen Stellen verschieden tiefe Falten schlägt. Wir können fast stets beobachten, dass um diese Schleimhauteinsenkungen die Lymphozyten in besonders grosser Zahl und zum Teil in der Form von Follikeln versammelt sind und die Epithelwandung der Buchten mehr oder weniger stark durchsetzen, so dass wir die letzteren als „Fossulae" zu bezeichnen berechtigt sind. — In Bezug auf die Gestalt der Taschenfalte wäre noch zu erwähnen, dass der Uebergang der dem Larynxlumen zugekehrten freien Oberfläche derselben zu der die obere Wand des Morgagni'schen Ventrikels bildenden nicht etwa in Form eines Winkels, sondern vielmehr in derjenigen eines Kreisbogens geschieht. (Fig. 1 auf Taf. XIII, T.)

Ich komme jetzt zu der Besprechung der Anatomie und Histologie der Stimmlippe, soweit dieselben für das vorliegende Thema von Bedeutung

sind. Hier ist zuerst zu betonen, dass, wie bei der Taschenfalte der Mittelpunkt und der Schwerpunkt des ganzen Organes in den von derselben beherbergten Drüsen zu suchen war, bei der Stimmlippe dasselbe von der von dieser beherbergten Muskulatur zu sagen ist. Diese ist nicht nur für die Gestalt des Organes von ausschlaggebender Bedeutung, sondern auch noch für wichtige histologische Eigentümlichkeiten desselben. Auf einem Querschnitte durch die Stimmlippe sehen wir über den Muskelzügen des Thyreoarytaenoideus eine starke Schicht bindegewebig-elastischen Gewebes; die elastischen Fasern überwiegen indessen in dieser Schicht sehr erheblich über die bindegewebigen: in einem mit Weigertscher Elastinfarbe gefärbten Schnitte sieht man hier die bekannten dunkelblau gefärbten Fasern in dichten Zügen in den verschiedensten Richtungen verlaufen: je mehr wir uns aber von diesem Zentrum der Stimmlippe nach deren Peripherie hin entfernen, desto spärlicher wird die Zahl der elastischen Fasern im Verhältnis zu derjenigen der Bindegewebsfasern, wobei zugleich eine immer lockerer werdende Fügung der Fasern zu konstatieren ist. Schliesslich gelangen wir zu der oberflächlichen, hauptsächlich aus lockerem, wellig verlaufendem Bindegewebe bestehenden Schicht, auf der dann das Epithel aufliegt. Die feineren histologischen Details stellen sich bei der Stimmlippe folgendermassen dar: Das Epithel zeigt den Typus des mehrschichtigen Plattenepithels. Das Vorkommen von Zylinderepithelinseln innerhalb des Plattenepithels, das von Ziliacus[1]) behauptet wird, habe ich in meinen Präparaten nicht konstatieren, vielmehr nur das erwähnte geschichtete Plattenepithel finden können. Nach unten zu, etwa 1—2 mm vom freien Rande (im Querschnitte von der Kante) der Stimmlippe entfernt, geht das geschichtete Platten- in mehrschichtiges flimmerndes Zylinderepithel über, derselbe Prozess, der, wie wir bei der Besprechung des Ventriculus Morgagni noch sehen werden, sich etwa in der Entfernung von 1 mm von dem erwähnten freien Rande nach dem Fundus des Morgagnischen Ventrikels zu abspielt. Unterhalb des Epithels befindet sich die vorher bereits erwähnte Schicht, lockeren, wellig verlaufenden, mit elastischen Fasern untermischten Bindegewebes, in welchem sich vereinzelte azinöse Schleimdrüsen vorfinden, besonders in derjenigen Partie, die unterhalb und um ein weniges entfernt von der freien Kante der Stimmlippe gelegen ist, dann wiederum in der lateral von diesem freien Rande gelegenen Partie der Stimmlippe, welche also die untere laterale Begrenzung des Ventriculus Morgagni bildet, und auf welche bei der Besprechung dieses Gebildes näher eingegangen werden soll. Die beschriebene Schicht lockeren, mit elastischen Fasern untermischten Bindegewebes zeigt die Anwesenheit nur höchst spärlicher Lymphozyten; besonders in der nächsten Umgebung des freien Randes der Stimmlippe sowohl nach lateral nach dem Ventriculus Morgagni, als auch nach unten zu fehlen dieselben

1) Ziliacus, Die Ausbreitung der verschiedenen Epithelarten im menschlichen Kehlkopfe etc. Anat. Anz. 1905. Bd. 26.

häufig nahezu gänzlich, je weiter man sich indessen von dem freien Rande entfernt, desto zahlreicher beginnen die sich uns darbietenden Lymphozyten zu sein: die Zahl derselben nimmt also, je mehr man sich einerseits lateralwärts, andererseits nach unten von dem freien Rande der Stimmlippe entfernt, immer mehr zu, eine Erscheinung, auf die ich im Folgenden noch zu sprechen kommen werde. Unterhalb der Schicht lockeren, mit elastischen Fasern untermischten Bindegewebes folgt nun weiter in der Tiefe die erwähnte starke, fast ausschliesslich aus elastischen Fasern bestehende Schicht, die unmittelbar auf der Muskulatur der Stimmlippe gelegen ist. Auf dem Querschnitte durch die Stimmlippe erkennt man, dass diese elastische Schicht entsprechend dem unter ihr gelagerten Muskel den Verlauf eines rechten Winkels nimmt, dessen Schenkel den nach unten und lateral verlaufenden Rändern der Stimmlippe parallel verlaufen und dessen Scheitel dem freien Rande der Stimmlippe entspricht; die Gegend dieses Scheitels ist besonders reichlich mit elastischen Fasern versehen und imponiert auf dem Querschnitte als ein starker Keil elastischen Gewebes; von diesem Zentrum aus ziehen also die elastischen Fasern peripherwärts hinaus und senden, die Muskelschicht überziehend, zwischen die einzelnen Muskelbündel Ausläufer in die Tiefe. Unterhalb der elastischen Schicht liegt nun das eigentliche anatomische Substrat der Stimmlippe, der Stimmlippenmuskel; die Gestalt desselben repräsentiert sich auf dem Querschnitte als ein Keil, dessen obere und mediane Begrenzung an jener Stelle, welche dem freien Rande der Stimmlippe korrespondiert, im rechten Winkel zusammenstossen; dem Scheitel dieses rechten Winkels entspricht also an der Oberfläche der freie Rand der Stimmlippe. — Die Frage nach dem Vorhandensein von Drüsen in der Stimmlippe ist eine Zeit lang eine in der Literatur viel umstrittene gewesen. Während Kanthack[1]) in Uebereinstimmung mit Luschka behauptet, dass im Bereiche der Stimmlippen im wahren anatomischen und klinischen Sinne des Wortes absolut keine Drüsen gefunden werden, und dass irgend ein Teil, der dieselben zeigt, nicht mehr zu den Stimmlippen gehört, ist B. Fränkel[2]) dieser Behauptung entgegengetreten und hat auch den Stimmlippen die Anwesenheit von Drüsen zugesprochen. Fränkel hat in einer Anzahl von Präparaten in derjenigen Gegend der Stimmlippen, die den hauptsächlichsten Sitz der „Sängerknötchen" bilden, also in unmittelbarer Nähe des freien Randes derselben, die Anwesenheit einer grossen Schleimdrüse konstatieren können. Auch R. Heymann[3]) hat dann am Rande der Stimmlippen über der Spitze

1) Kanthack, Beiträge zu der Histologie der Stimmbänder mit spezieller Berücksichtigung des Vorkommens von Drüsen und Papillen. Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. CXVII. 3.

2) B. Fränkel, Zur Histologie der Stimmbänder. Erwiderung auf Kanthack's Aufsatz. Virchow's Arch. Bd. CXVIII. S. 531.

3) R. Heymann, Beitrag zur Kenntnis des Epithels und der Drüsen des menschlichen Kehlkopfs im gesunden und kranken Zustande. Virchow's Arch. Bd. CXVIII. 2. 1889.

des Processus vocalis mitunter einige azinöse Drüsen entdecken können. Eichler[1]) hat in einem in der Gegend des freien Randes der Stimmlippe sitzenden Fibrokavernom eine azinöse Drüse entdeckt, und Kaplan[2]) hat, wie vorher Fränkel, gerade an der Elektionsstelle der Knötchen der Stimmlippe eine grössere Schleimdrüse gefunden. Kaplan hat, besonders im hinteren Teile der Stimmlippe, öfters Drüsen entdeckt, die in der Nähe der Spitze des Stimmlippenkeiles (Querschnitt) ausmünden. Hiernach dürfen wir es heute als sichergestellt ansehen, dass die Stimmlippe, auch in der Gegend des freien Randes, zuweilen die Anwesenheit von Drüsen zeigt, wenn diese auch, wie oben bereits gesagt wurde, in dieser Gegend bedeutend spärlicher gefunden werden, wie in den von diesem freien Rande etwas entfernteren Gegenden. — Die Drüsen liegen teils ziemlich oberflächlich in der Schicht des lockeren bindewebig-elastischen Gewebes, teils tiefer in der elastischen Schicht, teils noch tiefer, innerhalb der Muskulatur. Diese intramuskulären Drüsen (Tafel XIII, Fig. 1 u. 2, di) sind zuerst von B. Fränkel entdeckt worden, der diese Lage derselben insofern für funktionell nicht ohne Bedeutung hält, als nach seiner Ansicht durch Kontraktion der betreffenden Muskeln (beim Sprechen, Singen usw.) die Drüsen mechanisch ausgedrückt werden, und auf diese Weise eine Befeuchtung der Stimmlippen zustande kommt[3]). Die Zahl der Drüsen nimmt, wie gesagt, mit der Entfernung vom freien Rande der Stimmlippe sichtlich zu, und 1—2 mm von diesem freien Rande entfernt, sowohl nach unten wie nach lateralwärts zu, treffen wir sie fast stets in grösserer Anzahl an. Die Zunahme der Zahl der Drüsen mit der Entfernung vom freien Rande der Stimmlippe erinnert uns an die von mir bereits erwähnte Zunahme der Anzahl der im Bindegewebe vorhandenen Lymphozyten ebenfalls mit der Entfernung vom freien Rande der Stimmlippe. Dieses Zusammentreffen zwischen der Zunahme der Zahl der Drüsen und derjenigen der das Gewebe durchsetzenden Lymphozyten ist kein zufälliges. Ich habe bereits in meiner Arbeit über die Histologie der Seitenstränge[4]) etc. darauf hingewiesen, dass wir fast an allen Schleimhäuten des menschlichen Körpers die Beobachtung machen können, dass die Anwesenheit einer grösseren Anzahl von Drüsen fast stets auch von einer grösseren Durchsetzung des umgebenden Bindegewebes mit Lymphozyten begleitet ist. Diese Beobachtung findet auch hier an der Schleimhaut des Larynx ihre Bestätigung: ich sagte bereits, dass der Umstand, dass die Taschenfalte eine erheblich grössere Anzahl von Drüsen besitze,

1) Eichler, Zur Frage: Sind Drüsen im wahren Stimmbande enthalten? Archiv f. Laryngol. Bd. 7. 1898.

2) Kaplan, Die Drüsen des Stimmbandes und ihre Ausführungsgänge. Dissert. Berlin 1905.

3) Ich habe in meiner Arbeit über die „Histologie der Seitenstränge usw." (Fränkels Archiv. Bd. 21) solche tief in der Muskulatur gelegenen Drüsen auch in der Rachenwandung nachgewiesen.

4) Levinstein, Histologie der Seitenstränge und Granula bei der Pharyngitis lateralis und granulosa. Fränkels Archiv. Bd. 21. H. 2.

wie die Stimmlippe — bei der ersteren beherrschten ja die gewaltigen Drüsenpakete, bei der letzteren dagegen die Muskulatur des Organs das histologische Bild — für die gesamte Histologie der beiden Organe von nicht zu unterschätzender Bedeutung sei, und diese zeigt sich darin, dass das Bindegewebe der Taschenfalte fast überall eine mehr oder weniger erhebliche Durchsetzung mit Lymphozyten zeigt, während dasjenige der Stimmlippe fast überall in bedeutend geringerem Masse von denselben durchsetzt und vor allem in der dem freien Rande benachbarten drüsenarmen Gegend fast völlig von ihnen frei ist (Tafel XIII, Fig. 1 u. 4, St.).

Der Ventriculus Morgagni, zu dessen Besprechung ich jetzt übergehe, wird oben von der unteren Fläche der Taschenfalte, unten von der oberen Fläche der Stimmlippe begrenzt, während derselbe medianwärts offen steht. Nach lateralwärts wird seine Begrenzung im unteren Teile durch schräg von unten nach oben verlaufende Muskelbündel des M. thyreoarytaenoideus ext. und thyreoepiglotticus, sowie von Bündeln gebildet, die — nach Luschka — etwa von der Mitte des Seitenrandes der Cartilago arytaenoidea gegen den Rand der Pars infrahyoidea des Kehldeckels ausstrahlen und die von der Schleimhaut des Ventrikels überzogen werden, in seinem oberen Teile setzt er sich hier in die Appendix ventriculi Morgagni fort. Was nun zunächst die Gestalt des Morgagnischen Ventrikels anbelangt, so ist dieselbe meist in seinem vorderen und mittleren Drittel eine etwas andere, als in seinem hinteren Drittel; wir können dies, wenn wir senkrecht zu der Oberfläche der Stimmlippe verlaufende Serienschnitte verfolgen, deutlich an den sich uns darbietenden Querschnitten des Ventrikels erkennen. Während der Querschnitt des vorderen Teiles des Ventrikels meist die ziemlich regelmässig gebildete Gestalt eines Längsschnittes durch einen Zylinder oder eines Durchschnittes durch einen mit der Spitze nach lateral- und der Basis medianwärts gerichteten Kegel zeigt, also entweder ein ziemlich gleichmässiges, oder aber ein nach lateralwärts sich verjüngendes Lumen darbietet, wobei die dieses Lumen begrenzenden Wände meist ziemlich eben verlaufen, finden wir bei Querschnitten, welche den Ventrikel in seinem hinteren Teile treffen, meist eine viel unregelmässigere Gestalt, die dadurch zustande kommt, dass die den Ventrikel begrenzenden Flächen keinen ebenen Verlauf nehmen, sondern vielmehr eine geringere oder grössere Anzahl von Ausbuchtungen verschiedenen Grades darbieten. — Was nun die Histologie des Ventriculus Morgagni anbelangt, so habe ich dem bereits im Vorausgehenden bei der Besprechung der Taschenfalte und der Stimmlippe Erwähnten folgendes hinzuzufügen. Ausgekleidet ist die obere Begrenzung des Ventrikels mit flimmerndem Zylinderepithel, die untere in ihrem medialen Teile mit geschichtetem Platten-, in ihrem mittleren und lateralen mit mehrschichtigem flimmerndem Zylinderepithel; die laterale Begrenzung des Ventrikels führt ebenfalls flimmerndes Zylinderepithel. Zusammenfassend können wir demnach sagen, der ganze Morgagnische Ventrikel sei, abgesehen von dem

medialen Teile seiner unteren Begrenzung, der geschichtetes Plattenepithel führt, mit mehrschichtigem, flimmerndem Zylinderepithel ausgekleidet. Die Grenze zwischen dem geschichteten Platten- und dem flimmernden Zylinderepithel variiert, im allgemeinen aber liegt sie, wie bereits gesagt, etwa 1 mm von dem freien Rande der Stimmlippe entfernt. Unterhalb der Epithelschicht folgt nun überall eine Schicht lockeren, mit elastischen Fasern untermischten Bindegewebes; eine feine bindegewebig-elastische Grenzschicht findet sich meist, in zarter Wellenlinie verlaufend, unmittelbar unter der untersten Lage des Epithels vor. Das lockere Bindegewebe ist an verschiedenen Stellen des Ventrikels verschieden stark von Lymphozyten durchsetzt; die wenigsten finden sich, wie bereits vorher betont wurde, in demjenigen Bindegewebe, das sich unterhalb des Plattenepithels des Ventrikels ausbreitet, also in dem medialsten Teile der unteren Begrenzung desselben, der mithin dem freien Rande der Stimmlippe benachbart ist; je weiter wir uns aber von dieser Stelle nach lateralwärts begeben, desto erheblicher ist die Zahl der Lymphozyten, auf die wir stossen, so dass die lateralen zwei Drittel der unteren Ventrikelbegrenzung schon eine, wenn auch nicht erhebliche, so doch immerhin bemerkenswerte Durchsetzung des subepithelialen Gewebes mit lymphatischen Elementen aufweisen.

Eine Durchsetzung des Epithels von seiten der Lymphozyten ist im Bereiche des Plattenepithels gar nicht, in demjenigen des Zylinderepithels nur an ganz vereinzelten Stellen und meist in geringer Intensität zu beobachten. Die obere Begrenzung des Ventrikels, die durch die untere Fläche der Taschenfalten dargestellt wird, verhält sich, wie bereits angedeutet wurde, in bezug auf die Durchsetzung des subepithelialen Bindegewebes mit Lymphozyten nicht unerheblich anders, als die untere. Hier finden wir auch im medialen Drittel eine schon grössere Anzahl von Lymphozyten im Bindegewebe, welche, je weiter wir uns nach lateral hin bewegen, allmählich an Zahl zunehmen. Das subepitheliale Bindegewebe der oberen Begrenzung des Ventrikels trägt aber trotzdem nicht den ausgesprochenen Charakter des adenoiden Gewebes, dazu ist die Zahl der das Bindegewebe durchsetzenden Lymphozyten zu gering und Follikelbildung meist nicht zu beobachten; eine Durchsetzung des Epithels von Seiten der Lymphozyten ist auch hier nur in geringem Umfange zu beobachten, sie nimmt indessen, je weiter wir nach lateralwärts gelangen, immer mehr zu. Dringen wir nun weiter in die Tiefe der den Ventriculus Morgagni begrenzenden Wandungen vor, so stossen wir bei der unteren Begrenzung auf die starke elastische Schicht, von der schon die Rede war, und hiernach auf die Muskelbündel des Thyrevarytaenoideus; bei der lateralen Wand des Ventrikels stossen wir nach Durchdringung des hier ziemlich stark von Lymphozyten durchsetzten Bindegewebes auf jene bereits erwähnten Muskelzüge des Thyreoarytaenoideus, Thyreoepiglotticus und Aryepiglotticus; bei der oberen Wand schliesslich nach Durchdringung einer nicht sehr erheblichen bindegewebig-elastischen Schicht auf die in der Tiefe vorhandenen grossen Drüsenpakete.

Drüsenausführungsgänge münden an den verschiedensten Stellen der Ventrikelwandung in verschieden grosser Zahl in den Ventrikel hinein. An derjenigen Stelle der Wandung des Ventrikels, welche dem medialen Teile der horizontalen Fläche der Stimmlippe entspricht, fehlen sie zuweilen gänzlich, während in anderen Fällen hier die von Fränkel gefundene Drüse ihren Ausführungsgang hinschickt; die übrigen Teile der Wandung des Ventrikels zeigen Drüsenausführungsgänge in etwas grösserer Zahl und zwar derart, dass dieselben, je mehr wir uns nach lateralwärts begeben, desto zahlreicher werden. Von den Buchten der Morgagni'schen Tasche habe ich bereits gesprochen und möchte an dieser Stelle nur hinzufügen, dass ich dieselben häufiger an der Oberfläche der Stimmlippe, als an der Unterfläche der Taschenfalte habe konstatieren können: zwei grössere Buchten habe ich — wie bereits erwähnt, vorwiegend nur an dem hinteren Drittel der Stimmlippe — mit einer gewissen Regelmässigkeit an denselben Stellen wiederfinden können: die eine findet sich etwa $^1/_2$—1 mm vom freien Rande der Stimmlippe entfernt, die zweite an der lateralen Wand des Ventrikels unmittelbar vor Beginn der Appendix und in diese übergehend.

Ueber den Ventriculus Morgagni (Fig. 1 u. 4 auf Taf. XIII, V.M.) wäre nach diesen Ausführungen Folgendes kurz zu resumieren: Der Ventriculus Morgagni bildet eine oben von der Unterfläche der Taschenfalte, unten von der horizontalen Oberfläche der Stimmlippe begrenzte Tasche, die medianwärts offen steht und sich nach lateral bis zu den schräg nach oben verlaufenden Fasern des M. thyreoaryt. ext., M. thyreoepiglotticus und M. aryepiglotticus ausdehnt und deren Gestalt auf dem Querschnitte in ihren vorderen Partien derjenigen des Längsschnittes durch einen Zylinder oder einen mit der Spitze nach lateral gerichteten Kegel gleicht, während dieselbe in ihren hinteren Partien infolge erheblicherer Buchtenbildung, besonders ihrer unteren und lateralen Wandung eine unregelmässigere ist. Am lateralen Ende der Tasche mündet von oben kommend die Appendix. Die Auskleidung des Ventrikels geschieht zum grössten Teil durch flimmerndes Zylinderepithel, nur ein kleiner medianwärts gelegener Teil der unteren Begrenzung trägt geschichtetes Plattenepithel. Das Epithel deckt allerseits eine Schicht lockeren, mit elastischen Fasern untermischten Bindegewebes, das stellenweise eine ziemlich erhebliche Durchsetzung mit Lymphozyten zeigt; die letztere ist am geringsten an derjenigen Stelle der Tasche, die Plattenepithel führt, und nimmt sowohl bei der oberen, als auch bei der unteren Begrenzung des Ventrikels, je weiter man sich lateralwärts begibt, immer mehr zu. Drüsenausführungsgänge münden stets in geringerer oder grösserer Anzahl in den Ventrikel; am spärlichsten sind sie an derjenigen Stelle desselben, die Plattenepithel führt, wo sie auch zuweilen fehlen können.

Ich komme jetzt zu der eigentlichen Aufgabe meines Themas, zur Besprechung der Appendix ventriculi Morgagni. Um über die Gestalt derselben ins Klare zu kommen, ist, wie ich bereits betont habe, die Anferti-

gung von Serienschnitten die beste Methode, und wenn Carl Gerlach und später P. Bartels durch Ausgüsse die Gestalt der Appendix sinnfällig zu machen versucht haben, so sind die aus dieser Methode gewonnenen Resultate aus dem in der Einleitung dargelegten Grunde nicht als beweisend anzusehen. Bevor ich nun auf meine auf Grund von Serienschnitten gewonnenen Resultate in bezug auf die Gestalt der Appendix näher eingehe, will ich erst über ihren Verlauf einige Angaben machen. Derselbe ist ihr im wesentlichen durch das Verhalten der Muskulatur dieser Gegend vorgeschrieben: ich erwähnte bei der Besprechung des Ventriculus Morgagni, dass dessen laterale Begrenzung durch die schräg nach oben verlaufenden Fasern des M. thyreoaryt. ext., M. thyreoepigott. und M. aryepiglott. gegeben sei; dieselben Muskelfasern geben auch der Haupthöhle der Appendix ihre Richtung: Der Weg nach lateral ist derselben durch die Muskelzüge versperrt und daher ist sie den letzteren gewissermassen ausgewichen und nach oben abgebogen (Taf. XIII, Fig. 1 u. 4 A). Auf diese Weise erklärt sich der annähernd vertikale Verlauf der Appendix im Gegensatz zu dem horizontalen des Ventrikels. Der Weg, den die Appendix sich bahnt, führt demnach zunächst zwischen den soeben erwähnten Muskelzügen einerseits und der hier noch fibrösen Taschenfalte andererseits nach oben; in ihrem oberen Teile aber nimmt sie ihren Weg zwischen den erwähnten Muskelzügen einerseits und den hier vorhandenen Muskelzügen der Taschenfalte andererseits, sodass die Appendix nach ihrem oberen Ende zu geradeswegs zwischen zwei verschiedene Muskelgruppen hindurch sich ihren Weg bahnt (Taf. XIII, Fig. 1 u. 2). Der im Gegensatz zu dem horizontalen Verlaufe des Ventrikels vertikale der Appendix ist demnach kein Zufall, sondern vielmehr durch die anatomischen Verhältnisse dieser Gegend streng bedingt.

Ich wende mich nunmehr der Besprechung der Grösse und der Gestalt der Appendix zu. Was die erstere betrifft, so variiert sie bekanntlich ungemein. Diese Variabilität betrifft sowohl den grössten Längen-, als auch den Breitendurchmesser des Organs, und zwar nicht nur bei Appendices verschiedener Kehlköpfe, sondern auch bei solchen ein- und desselben Kehlkopfes. Der Längendurchmesser ist etwa in der Mitte der Appendix am grössten und nimmt von hier aus nach vorn sowie nach hinten an Grösse ab. Im allgemeinen hält sich derselbe in der Grenze zwischen etwa 3—7 mm, ohne dass sich hierin eine Regel aufstellen liesse, da diese Grenze recht oft nach oben (nach Luschka Länge bis 1,7 cm), seltener nach unten hin überschritten wird. Was die Breite des Organs anbelangt, so variiert dieselbe bei den einzelnen Appendices und besonders auch — wie wir bei der Besprechung der Gestalt der Appendix noch sehen werden — an den verschiedenen Stellen ein- und derselben Appendix so bedeutend, dass als bestimmte Norm geltende Angaben nicht gemacht werden können: im allgemeinen darf man wohl sagen, dass der Breitendurchmesser der Haupthöhle der Appendix etwa $^1/_4$—$^1/_2$ desjenigen des Ventrikels (mithin etwa $^1/_4$—$^1/_2$—$^3/_4$ mm) beträgt; nicht selten aber können

wir beobachten, dass die Breite der Appendixhöhle mit abnehmender Höhe zunimmt, so dass es hier nicht selten vorkommt, dass das Lumen der Appendix demjenigen des Ventrikels gleichkommt oder es sogar übertrifft.

Was nun die Gestalt der Appendix anbelangt, so kann ich nach meinen Befunden weder die Behauptung Citellis, dieselbe sei einem Uterus vergleichbar, mit zwei Hörnern, einem vorderen und einem hinteren Horne, von denen das letztere noch weniger entwickelt und konstant zu sein pflege als das erstere, noch diejenige P. Bartels', welcher nach seinen Ausgüssen eine Zylinder- oder Kegelform der Appendix glaubte konstatieren zu können, unbedingt unterschreiben; ebensowenig aber auch, um dies gleich an dieser Stelle zu erwähnen, die Beobachtung Bartels', dass die Kehlkopfnebenräume der Neugeborenen stärker ausgebildet seien, als dies beim Erwachsenen der Fall sei. Was die Beobachtung der beiden genannten Autoren in bezug auf die Gestalt der Appendix anbelangt, so ist zuzugeben, dass diese beiden Gestalten der Appendix vorkommen können, und auch tatsächlich vorkommen, indes bietet sich uns das Organ in so unendlich vielen Varianten der Gestalt dar, dass es mir nicht berechtigt erscheint, gerade die oben erwähnten Formen als Regel aufzustellen. Vor allen Dingen wird anscheinend von den erwähnten Autoren bei der Betrachtung der Appendix einer Tatsache nicht hinreichend Beachtung geschenkt, nämlich dem Bestehen von Ausläufern derselben, welche für die Gestalt der Haupthöhle, wie wir gleich sehen werden, von nicht zu unterschätzender Bedeutung sind: denn erstens kommt es, wie wir ebenfalls noch sehen werden, nicht selten zu einem Zusammentreffen der Mündungen verschiedener Nebenkanäle an ein und derselben Stelle der Haupthöhle: an dieser Stelle tritt naturgemäss eine Erweiterung der letzteren, also eine Gestaltsveränderung, ein, zweitens aber auch sind manche der Ausläufer der Appendix von so erheblicher Stärke und bleiben nicht selten hinter derjenigen der Haupthöhle nur so wenig zurück, dass man dieselben bei der Beschreibung der Gestalt der Appendix keineswegs ausser Betracht lassen darf. Die Gestalten dieser Ausläufer aber wiederum sind, wie aus dem Folgenden hervorgehen wird, so verschiedener Natur, dass wir für dieselben keinerlei Regel aufstellen können. Betrachten wir nun Längsschnitte durch die Appendix an Serien, die von vorne nach hinten verlaufen (die Schnitte sind in senkrechter Richtung zur Stimmlippe geführt und beginnen an dem vorderen Ende derselben, um allmählich nach hinten fortzuschreiten), so beobachten wir, dass die Gestalt derselben, je nach der Gegend der Appendix, in der wir uns gerade befinden, verschieden ist. Um uns ein Bild von der wirklichen körperlichen Gestalt des Organs zu machen, müssen wir uns natürlich die Gestalten sämtlicher durch dasselbe geführter Schnitte in richtiger Reihenfolge vor Augen halten. Wenn nun auch, wie ich wiederholt betont habe, die Appendices sich uns in den verschiedensten Variationen der Gestalt darbieten, so können wir doch zwei Typen derselben aufstellen, nämlich den einfachen und den komplizierten Typus, zwischen welchen es natürlich die verschiedensten Uebergänge gibt.

Dem einfachsten Typus der Appendix, den man sich nach Bartels als reine Zylinder- oder Kegelform denken muss, bin ich in meinen Präparaten nicht begegnet. Vereinzelte Nebenarme und Ausbuchtungen der Wandungen wiesen sämtliche von mir untersuchten Organe auf und zerstörten durch ihre Anwesenheit die reine Zylinder- oder Kegelform, die denselben ohne diese zugesprochen werden konnte. Soviel ist indes zuzugeben, dass die Appendices in ihrem einfachsten Typus nicht selten in der Hauptsache Zylinderform aufweisen, die nur stellenweise infolge Ausbuchtungen der Wandungen geringeren oder höheren Grades, sowie infolge Aussendens von Nebenarmen, die jedoch zuweilen so stark sind, dass sie hinter der Haupthöhle des Organs wenig oder gar nicht zurückbleiben, ihren Charakter verliert (Taf. XIII, Fig. 1). Ich habe nicht selten beobachtet, dass Appendices von dem erwähnten einfachen Typus bis in die Gegend ihres oberen Endes einen ziemlich gleichmässigen zylindrischen Verlauf nehmen, dann aber nicht einfach enden, sondern einen zweiten Arm aussenden, der von so erheblicher Stärke ist, dass man hier nicht mit Sicherheit sagen kann, welches von den beiden Enden etwa als Nebenarm, als Ausläufer der Appendix aufzufassen ist und welches wirklich das Ende der Haupthöhle des Organs bildet; man muss in diesen recht häufigen Fällen mithin sagen, dass die Appendix gegen ihr Ende zu sich in zwei gleichwertige Ausläufer teilt, mithin nicht einfach, sondern in zwei Zipfeln endet. Das Lumen des zylindrischen Teiles dieser Appendices ist meist ein relativ enges und beträgt nur einen kleinen Bruchteil desjenigen des Ventriculus Morgagni (Taf. XIII, Fig. 1).

Die Appendices, die dem komplizierteren Typus zuzurechnen sind (Tafel XIII, Fig. 4), bieten nun ein ganz anderes Bild, als das soeben beschriebene, dar. Fürs erste zeigt die Haupthöhle eine viel unregelmässigere Gestalt, als uns diejenige des einfachen Typus darbot: hier laufen ihre Wände nicht parallel nebeneinander her, sondern lassen so zahlreiche kleinere und grössere Ausbuchtungen erkennen, dass von einer Zylinderform nirgends etwas zu konstatieren ist; dann aber treten bei dem komplizierten Typus der Appendix die von dieser ausgehenden Arme vor allem in den Vordergrund. Dieselben pflegen bei den komplizierten Appendices von allen möglichen Stellen der Haupthöhle auszugehen, häufig derart, dass die Abgangsstellen an direkt einander benachbarten Partien der Haupthöhle liegen: In den letzteren Fällen entstehen an diesen Stellen der Haupthöhle ausgedehnte Erweiterungen der verschiedensten Gestalt (Taf. XIII, Fig. 4), die eben durch das Einmünden der Nebenarme an einander unmittelbar benachbarten Stellen der Haupthöhle sich ergeben. Man kann sich das Entstehen dieser Erweiterungen dadurch klar machen, dass man an folgendes Beispiel denkt: Stellt man sich die Haupthöhle der Appendix als einen Strom, die von dieser ausgehenden Nebenarme als Nebenflüsse dieses Stromes vor, und denkt man sich eine Anzahl dieser Nebenflüsse sich an ein und derselben Stelle mit dem Hauptstrom vereinigen, so wird an dieser Stelle naturgemäss eine Erweiterung der Ufer des betreffenden Stromes sich

ergeben, sodass man an diesen Stellen mehr den Eindruck eines Sees gewinnen wird. Ganz analog ist das Bild, das uns die Haupthöhle der Appendix in der Gegend der Mündung mehrerer Nebenarme unmittelbar nebeneinander darbietet. Solcher Erweiterungen können wir nicht selten an einer Appendix mehrere beobachten, bis drei und darüber, und zwar liegt häufig die eine unmittelbar zu Beginn der Appendix, die zweite etwa in der Höhe von deren Mitte und die dritte in der Höhe des Endes derselben. Wir können also schon aus dem zuweilen zu beobachtenden Vorhandensein dieser verschieden zahlreichen, verschieden ausgedehnten und verschieden gestalteten Erweiterungen der Appendix erkennen, dass es nicht angängig ist, hier von einer Zylinder-, Kegel- oder gar einer Uterusform zu reden. Zu den erwähnten Erweiterungen des Lumens der Appendixhöhle, die durch Ausbuchtungen der Wandungen oder aber durch das Einmünden einer grösseren Anzahl von Nebenarmen an einander unmittelbar benachbarten Stellen der Haupthöhle zustande kommen und die schon allein dazu angetan sind, der Appendix eine sehr wechselreiche Gestalt zu verleihen, treten nun die der komplizierten Appendix erst ihr charakteristisches Aussehen verleihenden, zahlreichen, mannigfach gestalteten Seitenarme hinzu. Schliesslich kommt noch eine Tatsache hinzu, die wir ebenfalls bei der Betrachtung der Gestalt der Appendix nicht ausser Acht lassen dürfen, nämlich die in grosser Zahl und ausserordentlicher Grösse vorhandenen Drüsenausführungsgänge, die teils in die Appendix direkt, teils in deren Ausläufer münden und sich stellenweise so gleichmässig in diese fortsetzen, dass sie sowohl der Appendixhöhle, als auch deren Nebenhöhlen eine ganz eigentümliche Gestalt zu verleihen vermögen. Was nun die Seitenarme der Appendix selber betrifft, so zeigen dieselben, wie bereits angedeutet wurde, sehr verschiedene Gestalten; neben einfachen, zylindrisch gestalteten finden sich solche von sehr kompliziertem Bau; diese zeichnen sich dadurch aus, dass sie selber wiederum sich teilen und Seitenarme ausschicken, stellenweise sich erweitern — auch hier können wir die Tatsache beobachten, dass die Erweiterungen des Lumens stellenweise dadurch zustande kommen, dass eine mehr oder weniger erhebliche Buchtenbildung der Wände des Seitenarmes eintritt, an anderen Stellen wiederum dadurch, dass mehrere Seitenarme 2. Grades in diesen Seitenarm 1. Grades an einander unmittelbar benachbarten Stellen des letzteren einmünden —, dann wiederum sich verengern, zuweilen gegen ihr Ende zu sich winklig umbiegen, um schliesslich, wie bereits oben angedeutet wurde, zuweilen in einen Drüsenausführungsgang ohne scharfe Grenze überzugehen. Die Appendix des komplizierten Typus endigt fast niemals einfach, meist teilt sie sich vielmehr in mehrere Endarme, von denen häufig einer oder mehrere wiederum in Drüsenausführungsgänge übergehen. An der Stelle dieser Endteilungen pflegt dann häufig die oben erwähnte, durch das Zusammenströmen mehrerer Seiten- (und End) arme an einer einzigen Stelle der Appendix entstehende Erweiterung der Haupthöhle angetroffen zu werden.

Was die wiederholt erwähnten Drüsenausführungsgänge betrifft, die mit

der Appendix in Verbindung stehen, so ist ihre Zahl stets eine nicht geringe; sie münden zum Teil an den verschiedensten Stellen in die Haupthöhle direkt hinein, zum anderen in die von dieser ausgehenden Nebenarme. Von den ersteren interessieren uns besonders diejenigen, die, wie ich bereits erwähnt habe, von oben herabkommend in das oberste Ende der Appendixhöhle hineinmünden (Tafel XIII, Fig. 2): Diese Drüsenausführungsgänge findet man in einer recht grossen Anzahl der Serienschnitte vor, so dass man sagen kann, dass das „Dach" der Appendix an sehr zahlreichen Stellen von Drüsenausführungsgängen durchbohrt ist. Nun findet man aber häufig an die Appendix längs durchschneidenden Serienschnitten, dass der Uebergang des Appendixendes in den Drüsenausführungsgang ein ganz allmählicher ist: Die an diesen Stellen meist besonders mächtigen Ausführungsgänge stehen in bezug auf ihr Lumen häufig kaum hinter demjenigen, das das Ende der Appendix zeigt, zurück, so dass der Uebergang von Appendix in Drüsenausführungsgang nicht an einer etwaigen Verschiedenheit des Lumens, wie man es wohl erwarten dürfte, sondern vielmehr nur an der Verschiedenheit des die beiden Gebilde auskleidenden Epithels erkennbar ist. Abgesehen von diesen von oben in den Fundus der Appendixhöhle mündenden Drüsenausführungsgängen, sehen wir noch viele andere aus den verschiedensten Richtungen kommende Drüsenausführungsgänge an den verschiedensten Stellen der Haupthöhle münden. Von den zahlreichen Buchten der letzteren stehen ebenfalls nicht wenige mit Drüsenausführungsgängen in Verbindung. Ebenso zahlreich wie in die Haupthöhle hinein münden die Drüsenausführungsgänge auch in deren Nebenhöhlen: Von den Seitenarmen der Appendix und zwar sowohl von denjenigen 1. als auch denjenigen 2. und 3. Grades steht eine erhebliche Anzahl mit Drüsenausführungsgängen in Verbindung, von denen ein Teil, ganz analog, wie dies soeben für die Haupthöhle beschrieben wurde, ohne scharfe Grenze in diese Seitenarme der Appendix sich fortsetzt (Taf. XIII, Fig. 4).

Fassen wir nunmehr das im Vorausgegangenen über die Gestalt der Appendix Gesagte kurz zusammen, so können wir folgende Sätze aufstellen: Die Appendix ventriculi Morgagni zeigt in ihrer einfachsten Form eine Gestalt, die an die eines Zylinders bezw. eines Kegels erinnert, insofern sich jedoch von dieser unterscheidet, als die Wände derselben nicht einander ganz gleichmässig parallel laufend, bezw. gleichmässig von einander divergierend angetroffen werden, vielmehr, wenn auch vereinzelte Ausbuchtungen und Fortsätze nach verschiedenen Richtungen hin aussenden, in ihrer komplizierten Form dagegen infolge zahlreicher verschiedenartiger Ausbuchtungen der Wandungen, sowie infolge mannigfacher Erweiterungen des Lumens, die dadurch zustande kommen, dass häufig mehrere Seitenarme an einander unmittelbar benachbarten Stellen der Haupthöhle einmünden, Erweiterungen, die sich häufig mit engeren Stellen abwechseln, sowie ferner infolge häufiger Teilungen der Haupthöhle gegen ihr Ende zu, sowie schliesslich infolge des Aussendens sehr zahlreicher Seitenarme, die

nach allen möglichen Richtungen und in verschiedensten Gestalten sich häufig ihrerseits wiederum in kleinere Arme teilend verlaufen, eine so unregelmässige und zusammengesetzte und so variabele Figur, dass für dieselbe eine bestimmte Regel nicht aufgestellt werden kann; sie gleicht vielmehr in ihrem komplizierten Typus, in ihrem Bau einem mit einem an sich schon kompliziert gestalteten Hauptkanal zusammenhängenden unregelmässigen System grosser und kleiner Kanäle von verschiedenster Gestalt und wechselndem Verlauf. Diese an sich schon so polymorphe Gestalt der Appendix wird schliesslich noch durch zahlreiche in die Haupthöhle oder deren Seitenarme einmündende Drüsenausführungsgänge, die nicht selten ohne deutliche Grenze in diese übergehen, noch weiter kompliziert.

Nachdem ich mich nun über Gestalt und Verlauf der Appendix geäussert habe, bleibt noch das wichtige Kapitel der Histologie dieses Organs übrig. Ich will auch hier in systematischer Reihenfolge von aussen nach innen, d. h. vom Epithel aus in die Tiefe vorgehen. Das Epithel der Appendix wird durchweg durch flimmerndes mehrschichtiges Zylinderepithel dargestellt (Tafel XIII. Fig. 3 i), das jedoch nicht an allen Stellen als gleichmässig intakte Decke die Unterlage überzieht: Ich hatte schon bei der vorangegangenen Besprechung des Taschenbandes, der Stimmlippe und der Morgagnischen Tasche darauf hingewiesen, dass das Epithel an vereinzelten Stellen eine, wenn auch nur geringfügige Durchsetzung mit lymphatischen Elementen aufweise; ich hatte hervorgehoben, dass diese Erscheinung bei der Taschenfalte in ausgedehnterem Umfange zu konstatieren war, als bei der Stimmlippe und ferner bemerkt, dass sie mit der Entfernung vom freien Rande der Stimmlippe bezw. der entsprechenden Stelle der Taschenfalte nach dem lateralen Teile des Ventrikels zu immer mehr zunehme. Hier, bei der Appendix des Ventrikels, ist nun diese Durchsetzung des Epithels von Seiten lymphatischer Elemente in erheblich höherem Masse zu konstatieren, als dies in der zuletzt erwähnten Gegend der Fall war: Nicht überall, denn stellenweise ist das Epithel der Appendix völlig intakt; an anderen Stellen wiederum ist die Durchsetzung derselben mit Lymphozyten so gering, dass sie nur bei aufmerksamster Untersuchung mit der Immersionslinse zu beobachten ist; wiederum an anderen ist sie so erheblich, dass die untersten Stellen des Epithels geschwunden und durch Lymphozyten ersetzt zu sein scheinen, während die oberflächlichen eine, wenn auch nur geringe Durchsetzung mit Rundzellen zeigen, schliesslich kommen uns, wenn auch nur vereinzelt, Partien im Verlaufe des Epithels zu Gesicht, wo die Durchsetzung desselben mit lymphatischen Elementen eine so gewaltige ist, dass nicht nur die untersten, sondern auch die oberflächlichen Schichten zum grössten Teil oder gänzlich geschwunden sind, so dass die unter dem Epithel vorhandene und durch dieses, soweit es intakt ist, gedeckte Schicht adenoiden Gewebes hier sich an der freien Oberfläche befindet und ihre Elemente unbehindert in das Lumen der Höhle hineingelangen lassen kann (Tafel XIII. Fig. 3 h).

Unterhalb des Epithels befindet sich eine Schicht lockeren, mit ver-

einzelten elastischen Fasern untermischten, von Lymphozyten mehr oder weniger stark durchsetzten Bindegewebes. Eine feine, in zarter Wellenlinie verlaufende bindegewebig-elastische Grenzschicht zieht stellenweise unmittelbar unterhalb der untersten Lage des Epithels dahin. Der Verlauf der die Epithelauskleidung der Appendix umgebenden Bindegewebsschicht gestaltet sich derart, dass um die Appendix mit deren sämtlichen Buchten und Armen herum Züge wellig verlaufender, nicht allzu eng aneinander gelagerter Fasern konzentrisch verlaufen, derart, dass sie im Ganzen eine dem Epithelverlauf der Appendix mit ihren Fortsäzen und Buchten kongruente Figur darstellen. Was die Durchsetzung dieses Bindegewebes mit Lymphozyten anbelangt, so pflegt dieselbe an verschiedenen Stellen des Organs eine verschieden starke zu sein. Frei von Lymphozyten ist das die Appendixhöhle unmittelbar umgebende Gewebe an keiner Stelle, jedoch können wir die Beobachtung machen, dass derjenige Teil der Haupthöhle des Organs, der verhältnismässig eben, d. h. ohne Buchtenbildung der Wandungen verläuft, die geringste Anzahl von Lymphozyten aufweist, während dieselben um die Buchten, sowie um die von der Haupthöhle ausgehenden Fortsätze herum stets in beträchtlicher Anzahl versammelt sind. Zwischen diesen Buchten und Fortsätzen, die von einer besonders starken Ansammlung von Lymphozyten umgeben sind, finden sich dann Stellen von wechselnder Ausdehnung — die aber, was zu beachten ist, die Epithelwände des Organs nicht unmittelbar umgeben —, die rein bindegewebigen, nicht adenoiden Charakter tragen. Ein erheblichere Anzahl von Lymphozyten weisen auch stets diejenigen Gegenden der Appendix auf, die einer Drüse oder einem Drüsenausführungsgang unmittelbar benachbart sind. Die Ansammlung der Lymphozyten in dem die Appendix umgebenden Bindegewebe geschieht teils in diffuser Anordnung, teils in Form von Follikeln, von denen einige Keimzentren aufzuweisen pflegen, in welchen sich zuweilen Mitosen nachweisen lassen (Taf. XIII, Fig. 3f u. f1). Da, wo eine besonders starke Ansammlung von Lymphozyten im Bindegewebe statthat, pflegt die oben beschriebene zarte, bindegewebig-elastische Grenzschicht, die unmittelbar unterhalb der untersten Schicht des Epithels verläuft, zu schwinden, so dass hier eine unmittelbare Berührung zwischen den Lymphozyten des adenoiden Charakter tragenden Bindegewebes und den Epithelzellen statthat. Der Schwund dieser feinen bindegewebig-elastischen Grenzschicht ist die notwendige Voraussetzung für eine stärkere Durchsetzung des Epithels von seiten der Lymphozyten.

An dieser Stelle möchte ich es nicht unterlassen, einen Rückblick auf das Verhalten der Lymphozyten in dem die Morgagnische Tasche einerseits und die Appendix andererseits umgebenden Gewebe zu werfen. Je weiter wir uns bei der ersteren von dem freien Rande der Stimmlippe bzw. von der diesem Punkte entsprechenden Stelle der Taschenfalte entfernen, desto grösser wird die Anzahl der Lymphozyten, denen wir im Gewebe begegnen: so kommt es, dass die lateralste Partie der Morgagnischen Tasche eine so erhebliche Durchsetzung des Bindegewebes mit

Lymphozyten aufweist, dass dieselbe wenig oder gar nicht hinter derjenigen, die wir bei der Appendix beobachten, zurückbleibt. Mehr und mehr also, je weiter wir uns von dem medianen Teile des Ventriculus Morgagni entfernen, neigt das Bindegewebe dem Typus des „adenoiden" zu, bis demselben schliesslich mit dem Uebergange in die Appendix dieser Charakter zugesprochen werden muss.

Um wieder auf die Appendix zurückzukommen, so wäre, um dies kurz zu rekapitulieren, über deren Wandung folgendes zu sagen: Die Auskleidung der Appendix ventriculi Morgagni geschieht durch mehrschichtiges, flimmerndes Zylinderepithel, das stellenweise eine leichtere, stellenweise aber eine so erhebliche Durchsetzung von seiten der aus dem darunter gelegenen Gewebe stammenden Lymphozyten aufweist, dass dasselbe mehr oder weniger vollständig geschwunden ist; das Epithel liegt auf einer Schicht lockeren, leicht wellig verlaufenden Bindegewebes auf, das die Appendix in konzentrischen Zügen umgibt und welches, indem es eine überall nachweisbare, stellenweise aber sehr erhebliche Durchsetzung mit teils diffus, teils in Form von Follikeln angeordneten Lymphozyten aufweist, als „adenoides" Gewebe bezeichnet werden muss.

Innerhalb der die Epithelauskleidung der Appendix umgebenden Schicht lockeren, welligen, adenoiden Charakter tragenden Bindegewebes begegnen wir einer wechselnden Anzahl azinöser Schleimdrüsen. Dieselben sind besonders zahlreich in dem Gewebe, das anatomisch noch zur Taschenfalte zu rechnen ist, d. h. demnach in der Gegend unterhalb desjenigen Appendixepithels, welches die Fortsetzung der oberen Begrenzung des Ventriculus Morgagni bildet. Hier finden wir schon in dem vorher erwähnten adenoiden Charakter tragenden Bindegewebe vereinzelte azinöse Drüsen vor, dringen wir aber weiter in die Tiefe, so stossen wir anf grosse Pakete mächtiger azinöser Schleimdrüsen, welche mit denjenigen identisch sind, die ich bei der Besprechung der Taschenfalte bereits erwähnt habe, auf die ich jedoch an dieser Stelle zurückkommen muss, weil, wie wir sogleich sehen werden, dieselben ihre Ausführungsgänge zum hauptsächlichsten Teile nicht in den Ventriculus Morgagni oder an die dem Larynxlumen zugekehrte Fläche der Taschenfalte hinschicken, sondern vielmehr in die Appendix und deren Seitenarme hineinmünden lassen. Diese grossen Drüsenpakete pflegen sich nicht der ganzen Appendix entlang zu erstrecken, entsprechen vielmehr meist nur ihrem unteren Teile; weiter nach oben hören sie auf, und an ihrer Stelle finden wir Muskelzüge liegen, die in dem die Appendix längs schneidenden, in der Frontalrichtung des Körpers verlaufenden Schnitte meist quergetroffen vorgefunden werden. Etwas spärlicher ist die Anzahl der Drüsen in demjenigen Gewebe, welches unterhalb des Epithels der Appendix gelegen ist, welches die Fortsetzung der unteren Begrenzung des Ventriculus Morgagni bildet, das also anatomisch wohl noch der Stimmlippe zuzuzählen ist. Hier fehlen vor allen Dingen die oben erwähnten, in der Tiefe liegenden grossen Drüsenpakete gänzlich, diese Gegend ist vielmehr hier — ebenso wie dies bei dem oberen Teile

der Appendix auch auf der anderen Seite der Fall ist — von im Längsschnitte der Appendix teils quer, teils längs getroffenen Muskelzügen eingenommen. Ausser den erwähnten, mehr oberflächlich im adenoiden Bindegewebe gelagerten Drüsen und den weiter in der Tiefe befindlichen grossen Drüsenpaketen finden wir noch eine nicht unerhebliche Anzahl von Drüsen, die durch ihre eigentümliche Lage unser besonderes Interesse beanspruchen: Dieselben liegen tief zwischen den Muskelzügen der soeben erwähnten Muskulatur verborgen und senden ihre Ausführungsgänge, die naturgemäss meist von erheblicher Länge sind, zwischen den Muskelzügen hindurch nach der Appendix und deren Seitenarmen hin. Diese Drüsen entsprechen also völlig den von B. Fränkel für die Stimmlippe gefundenen intramuskulären Drüsen, und auch hier müssen wir, wie Fränkel dies für die der Stimmlippe direkt zugehörigen Drüsen annahm, diese intramuskuläre Lage der Drüsen für funktionell von Bedeutung halten insofern, als durch Kontraktion der betreffenden Muskulatur ein mechanisches Ausdrücken des Drüseninhaltes stattfinden muss. Die von mir bereits erwähnten, häufig zu beobachtenden, in das oberste Ende der Appendix mündenden Drüsenausführungsgänge stammen stets von solchen Drüsen, die tief in der Muskulatur versteckt liegen; zwischen den Zügen dieser Muskulatur ziehen dann diese Drüsenausführungsgänge hindurch und setzen ihren Weg bis zur Appendix fort (Taf. XIII, Fig. 2 δt).

In bezug auf die Drüsen und Drüsenausführungsgänge der Appendix ventriculi Morgagni wäre also in kurzer Zusammenfassung Folgendes zu sagen: Mit der Appendix steht eine erhebliche Anzahl von Drüsen und Drüsenausführungsgängen in Verbindung; die ersteren liegen teils vereinzelt ziemlich oberflächlich in dem subepithelialen Gewebe, teils zu grossen Paketen vereinigt in der Tiefe der Taschenfalte, zum übrigen Teil tief zwischen den die Appendix umgebenden Muskelzügen verborgen; die den Drüsen zugehörigen Ausführungsgänge bahnen sich je nach der Lage der betreffenden Drüsen zwischen den Muskelzügen hindurch und durch das Bindegewebe bzw. adenoide Gewebe bzw. nur durch das letztere hindurch ihren Weg nach der Appendix zu und münden aus allen möglichen Richtungen kommend teils in deren Haupthöhle, teils in deren Buchten und Seitenarme hinein.

Rekapitulieren wir nun das im Vorausgegangenen über die Appendix Gesagte, so kommen wir zu folgendem Ergebnis: Die Appendix ventriculi Morgagni stellt sich als eine von dem Ventriculus Morgagni ausgehende, in adenoiden Charakter tragendes Bindegewebe hinein sich senkende, mit mehrschichtigem, flimmerndem Zylinderepithel ausgekleidete Tasche von verschiedener Länge und Gestalt dar, die ihrerseits mehr oder weniger starke Seitenarme von ebenfalls verschiedener Länge und Gestalt nach den verschiedensten Richtungen aussendet, die ebenfalls von adenoidem Gewebe umgeben sind. Das Epithel der Haupthöhle, sowie der von dieser ausgehenden Seitenarme zeigt stellenweise eine geringe, an anderen Stellen eine erheblichere Durchsetzung mit aus dem adenoiden Gewebe der

Umgebung stammenden lymphatischen Elementen; in die Haupthöhle, sowie in die erwähnten Nebenhöhlen münden zahlreiche von azinösen Drüsen der Umgebung des Organs herrührende Drüsenausführungsgänge. — Dieses wäre in grossen Zügen das anatomisch-histologische Bild, das uns die Appendix ventriculi Morgagni darbietet, und nun fragt es sich, ob dieses Organ in histologischer Beziehung einen Charakter zeigt, der uns berechtigt, dasselbe einer Kategorie bekannter und in ihrer histologischen Eigentümlichkeit streng präzisierter Organe einzureihen. Wir haben in der Appendix ein System von mit Epithel ausgekleideten Höhlen und Buchten vor uns, bei dem wir zwischen der Haupthöhle und den von dieser ausgehenden Nebenhöhlen zu unterscheiden haben; die Umgebung der Haupthöhle, sowie der von dieser ausgehenden Nebenhöhlen zeigt den Charakter des adenoiden Bindegewebes, aus dem Elemente das erwähnte Epithel stellenweise durchsetzen und bei starkem Andrange mehr oder weniger vollständig zerstören.

Wie haben wir in histologischer Beziehung solche Buchten von wechselnder Länge und Gestalt und wechselndem Verlaufe zu bezeichnen, die in adenoiden Charakter tragendes Bindegewebe hinein erfolgen, von dessen lymphatischen Elementen eine geringere oder grössere Anzahl die Wände der Buchten durchsetzt? Wie ich dies in meiner Arbeit über „Fossulae tonsillares", „Noduli lymphatici" und „Tonsillen"[1]) ausführlich auseinandergesetzt habe, sind solche Gebilde als „Fossulae tonsillares" zu bezeichnen. Die von mir gegebene Definition dieser Gebilde lautet: „Unter „Fossulae tonsillares" verstehen wir Einsenkungen der Schleimhautoberfläche von verschiedener Länge und Gestalt und wechselndem Verlaufe in das darunter gelegene adenoide Gewebe hinein, deren Epithelwände sich von aus diesem adenoiden Gewebe stammenden Lymphozyten mehr oder weniger stark durchsetzt zeigen." Als „Schleimhautoberfläche" hat in unserem Falle, wie wir sogleich noch sehen werden, die Haupthöhle der Appendix zu gelten, die hier gleichzeitig eine Fossula darstellt, die von dem Ventriculus Morgagni aus sich in die Tiefe senkt. Wir haben nach der angeführten Definition in der Appendix mithin eine von dem Ventriculus Morgagni ausgehende (Haupt-) Fossula, die ihrerseits eine mehr oder weniger grosse Anzahl von weiteren (Neben-) Fossulae von sich aussendet, vor uns, so dass auf diese Weise ein mehr oder weniger zusammengesetztes System von Fossulae zustande kommt. Weiter fragen wir uns, wie wir jene Gebilde der Appendix ventriculi Morgagni bezeichnen, die sich aus den beschriebenen Fossulae + die diese umgebende Ansammlung mehr oder weniger zahlreicher, zum Teil in Form von Follikeln sich darstellender Lymphozyten zusammensetzen. Diese Gebilde sind, wie ich ebenfalls in der erwähnten Arbeit dargelegt habe, als „Noduli lymphatici" (Lymphknötchen) zu bezeichnen: „Unter ‚Noduli lymphatici'," heisst es in

1) Levinstein, Ueber „Fossulae tonsillares", „Noduli lymphatici" und „Tonsillen". Archiv f. Laryngol. und Rhinol. Bd. 22. H. 2.



meiner Arbeit, „verstehen wir streng in sich abgeschlossene histologische Gebilde, die durch eine Ansammlung von Follikeln und diffus angeordnetem adenoiden Gewebe um eine Fossula herum dargestellt werden." Wenn wir demnach unter Zuhilfenahme des Ausdruckes „Nodulus lymphaticus" an eine Beschreibung unseres Organs herangehen, so müssen wir von demselben folgendes sagen: Die Appendix ventriculi Morgagni stellt sich als ein aus einer verschieden grossen Anzahl von Noduli lymphatici mit einer wechselnden Menge von Bindegewebe zwischen den letzteren bestehendes Organ dar, welches die Anwesenheit einer grösseren Menge acinöser Schleimdrüsen aufweist, deren Ausführungsgänge durch das adenoide Gewebe bezw. Bindegewebe des Organs hindurchziehen und in dessen Hauptfossula (= Schleimhautoberfläche) bezw. in die von dieser ausgehenden Nebenfossulae hineinmünden. Ein Organ, welches die beschriebenen Qualitäten aufweist, stellt aber nach meiner Definition nichts anderes, als eine „Tonsille" dar. „Unter einer ‚Tonsille'," heisst es in meiner Arbeit, „verstehen wir ein Organ, dass aus einer Anzahl von Noduli lymphatici besteht, zwischen denen eine wechselnde Menge von Bindegewebe sich befindet (welch letzteres jedoch im Falle einer Hyperplasie des Organs ebenfalls adenoiden Charakter zeigt). Häufig — aber nicht immer — zeigt das Organ die Anwesenheit einer grösseren Menge acinöser Schleimdrüsen, welche ihre Ausführungsgänge durch das adenoide bezw. das Bindegewebe hindurch an die Oberfläche, zuweilen aber auch in den Fundus einer einem Nodulus lymphaticus zugehörigen Fossula senden." Dass aber in unserem Falle die „freie Oberfläche" des Organs nichts weiter ist, als die Haupthöhle der Appendix, geht aus folgender Betrachtung hervor: Wie ich in meiner Arbeit über die „Hyperplasie und Atrophie der Gaumenmandel"[1]) auseinandergesetzt habe, können wir bei denjenigen Gaumentonsillen, die nicht in die Kategorie der hyperplastischen gehören, meist deutlich einen „Hilus" erkennen, d. h. eine Vertiefung der Oberfläche des Organs von wechselnder Ausdehnung, von welcher dann die Fossulae der Tonsille nach den verschiedenen Richtungen hin ausgehen; dieser Hilus trägt selber meist den Typus einer Fossula, insofern er eine Einsenkung der Schleimhautoberfläche in das darunter gelegene adenoide Gewebe, deren Epithelwände sich von aus diesem adenoiden Gewebe stammenden Lymphozyten mehr oder weniger stark durchsetzt zeigen, darstellt. Vergleichen wir nun diesen Hilus der normalen Gaumenmandel mit der Haupthöhle unserer Appendix, so erkennen wir ohne Schwierigkeit, dass diese ein dem beschriebenen Hilus durchaus gleichzustellendes Gebilde darstellt: Die Haupthöhle der Anpendix stellt nichts anderes dar, als einen stark in die Länge gezogenen Hilus der Tonsille, die wir in der ganzen Appendix vor uns haben.

1) Levinstein, Auf welchen histologischen Vorgängen beruht die Hyperplasie sowie die Atrophie der menschlichen Gaumenmandel? Archiv f. Laryngol. und Rhinol. Bd. 22. H. 1.

Von diesem Hilus aus geht, genau wie dies bei der normalen Gaumenmandel der Fall ist, eine grössere oder geringere Anzahl von Fossulae tonsillares nach verschiedenen Richtungen hin aus.

Die Frage nach der histologischen Bewertung der Appendix ventriculi Morgagni können wir auf Grund der obigen Ausführungen demnach dahin beantworten, dass wir in derselben eine von der Tiefe des Ventriculus Morgagni ausgehende Tonsille anzusehen haben, der die Bezeichnung als „Tonsilla laryngis" zuzusprechen ist.[1]) Die Larynxtonsille ist von den übrigen Tonsillen unseres Körpers — von der Gaumen-, Rachen-, Zungentonsille usw. — dadurch ausgezeichnet, dass sie nicht wie diese an der freien Oberfläche der betreffenden Schleimhaut gelegen ist, sondern als einzige unter ihnen in der Tiefe eines anderen Organes (des Ventriculus Morgagni) versteckt liegt.

Sind wir uns demnach nun darüber im Klaren, dass die Appendix ventriculi Morgagni nichts weiter als eine Tonsille darstellt, so wäre noch die Frage zu beantworten, in welchem Zustande der Entwickelung wir dieselbe in der Norm anzutreffen pflegen, in demjenigen, den wir bei den anderen Tonsillen als den normalen Zustand, oder etwa in demjenigen, den wir als atrophischen bezw. hyperplastischen zu bezeichnen gewohnt sind. In meiner Arbeit über die Hyperplasie und Atrophie der Gaumenmandel habe ich als Charakteristikum für die Hyperplasie der Tonsille eine starke Zunahme der Grösse sowie der Anzahl der Follikel, sowie besonders auch der Grösse der in diesen vorhandenen Keimzentren hingestellt, für die Atrophie eine Abnahme der Grösse und Zahl der Follikel, die bis zu deren völligem Verschwinden führen kann, sowie eine Abnahme des diffusen adenoiden Gewebes, das durch Bindegewebe ersetzt wird, während wir bei der normalen Gaumenmandel neben diffus angeordnetem adenoiden Gewebe stets eine gewisse Anzahl mässig grosser Follikel, von denen einzelne Keimzentren aufzuweisen pflegen, antreffen. Welchen der erwähnten Zustände, fragen wir nun, weist in der Norm die Laryngotonsille auf? Einer Hyperplasie derselben, die durch eine sehr erhebliche Anzahl grosser Follikel mit auffallend grossen Keimzentren charakterisiert wäre, bin ich niemals begegnet, auch die ausgesprochene Atrophie, bei der Follikel mit Keimzentren gänzlich fehlen und das adenoide Gewebe in ausgedehnter Weise durch Bindegewebe ersetzt ist, habe ich nicht angetroffen. Doch auch von demjenigen Bilde einer Tonsille, die wir bei der Gaumenmandel als „normale" zu bezeichnen pflegen, weicht dasjenige, das uns die Larynxtonsille bietet, um ein Geringes ab, indem wir hier im Ganzen

1) Der Ausdruck „Tonsilla laryngis" ist in der Literatur bereits aufgetaucht. William Hilp und Ferreri (32) bezeichnen mit ihm nicht die Appendix, wohl aber den Ventriculus Morgagni. Mir erscheint die Bezeichnung des Ventrikels als „Tonsille" aus im Vorangehenden ausführlich dargelegten Gründen nicht annehmbar.



einer etwas geringeren Anzahl von Follikeln, sowie einer weniger intensiven diffusen Durchsetzung des Bindegewebes mit Lymphozyten zu begegnen pflegen, als dies bei der normalen Gaumenmandel der Fall war. Wir haben demnach in der Larynxmandel zwar keine ausgesprochene atrophische Tonsille vor uns, jedoch immerhin eine solche, die sich vor den übrigen Tonsillen unseres Körpers im Zustande ihrer Normalität durch eine weniger starke Ausbildung ihres adenoiden Gewebes auszeichnet.

Was nun die Frage nach der funktionellen Bedeutung der Appendix ventriculi Morgagni anbelangt, so habe ich bereits erwähnt, dass die meisten der in der Literatur niedergelegten, mit der Appendixfrage sich beschäftigenden Arbeiten sich darauf beschränken, auf Grund von vergleichend anatomischen Betrachtungen zwischen der Abnormität des zum „Kehlkopfdivertikel“ erweiterten Organs des Menschen und dem normalen „Luftsacke“ des anthropoiden Affen (wobei aber die meisten Autoren ganz ausser Acht lassen, dass, wie ich bereits erwähnte, diese Luftsäcke, wie dies bereits Fabricius ab Aquapendente, sowie Casserius nachgewiesen haben, auch beim Hunde, beim Schweine, sowie in besonderer Grösse beim Pferde angetroffen werden) ihre Schlüsse über die Bedeutung der Appendix für den Menschen zu ziehen. Wenn nun die abnorm grosse Appendix des Menschen durch irgend einen Zufall plötzlich eine pralle Anfüllung mit Exspirationsluft erfährt, so entsteht aus derselben die „Laryngocele“ Virchows, die sich in Gestalt eines mehr oder weniger grossen Tumors am äusseren Halse der Inspektion und Palpation darbietet.[1]) Diese Laryngocele ist es, die stets das besondere Interesse der Laryngologen in Anspruch genommen hat und über deren Studium das Interesse für die normale Appendix allzusehr in den Hintergrund getreten ist. Nun wird, wie bereits erwähnt, daraus, dass die der Laryngocele zugrunde liegende abnorme Grösse der Appendix eine bei den anthropoiden Affen anscheinend normale Erscheinung ist, die entweder diesen anthropoiden Affen bestimmte Dienste geleistet hat (Schreckung des Gegners durch Aufblähen der Säcke (Meyer [30]), oder aber nur für deren Vorfahren von Nutzen gewesen, während sie bereits beim Affen zum „Atavismus“ geworden ist (Avellis[2]), der vermutet, dass die Vorfahren der Affen Luftsäcke mit starrer Wandung besessen haben, die als Resonatoren zu dienen

1) Die Zahl der mit Sicherheit beim Menschen festgestellten Laryngocelen ist noch eine recht unerhebliche und beträgt nach Avellis bisher erst 25, was natürlich nicht ausschliesst, dass das Vorkommen abnorm grosser Appendices ein viel beträchtlicheres sein kann, da sicherlich nur ein Bruchteil derselben infolge einer aus irgend einem Grunde plötzlich eintretenden prallen Anfüllung mit Luft, die die Bildung eines Tumors an der seitlichen Halsgegend zur Folge hat, am Lebenden zur Beobachtung gelangt.

2) Avellis, Ueber Kehlkopfluftsäcke beim Menschen. Archiv für Laryngol. und Rhinol. Bd. 19. 1907.

geeignet waren, um den Brülllauten der betreffenden Tiere einen stärkeren Klang zu verleihen), geschlossen, dass die ganze Appendix des Menschen nichts anderes, als einen Atavismus darstelle und mithin das Organ für den Menschen (im Gegensatz zu seinen Ahnen) keinen Wert mehr besitze.

Was nun zunächst die Hypothese anbelangt, dass die Appendix ventriculi Morgagni beim menschlichen Kehlkopfe ein im Stadium der Rückbildung befindliches atavistisches Organ darstelle, so muss hierzu bemerkt werden, dass selbst in dem Falle, dass diese Hypothese richtig wäre — was an dieser Stelle nicht entschieden werden soll — wir hierdurch nicht der Mühe enthoben würden, vor allem durch genauestes Studium der Anatomie und Histologie des Organs, wie es sich nun einmal normaliter im menschlichen Körper vorfindet, über den physiologischen Wert desselben uns Klarheit zu verschaffen. Hat z. B. die Hypothese, dass die Tonsillen „lediglich embryonale Reste eines früher tätigen Organs" darstellen [Flak[1])], die Physiologen gehindert, sich gerade auf diese Organe als dankbare Quelle ihrer Studien zu werfen? Und was den übrigen Tonsillen recht ist, das sollte der Appendix, die, wie ich im Vorangegangenen darzutun mich bemüht habe, nichts anderes als eine Tonsille darstellt, nicht billig sein? Fassen wir demnach, ohne weiter danach zu fragen, ob die Appendix ein atavistisches Organ ist oder nicht, die Frage nach der funktionellen Bedeutung derselben näher ins Auge, so müssen wir vor allem daran denken, dass die Appendix eine Tonsille darstellt, die sich von den übrigen Tonsillen des menschlichen Körpers ausser dadurch, dass ihr adenoides Gewebe um ein Geringes weniger stark in den Vordergrund tritt, als das bei diesen der Fall zu sein pflegt, noch durch ihre versteckte und geschützte Lage unterscheidet. Die Physiologie der Tonsillen aber ist lange ein hart umstrittenes Gebiet gewesen[2]). Zunächst vertrat Kölliker[3]) die Ansicht, dass das lymphatische Gewebe überhaupt keinerlei spezifische Funktion verrichte, sondern lediglich die Bedeutung eines Füllmaterials habe und ein ganz indifferentes Gewebe darstelle. Später wurden die Mandeln mit Rücksicht darauf, dass sie — mit Ausnahme der Rachenmandel — dem Anfangsteile des Verdauungstraktus eingebaut sind, zu der Verdauung und Resorption der Speisen in enge funktionelle Beziehung gebracht. [Bosworth[4]), Rossbach[5]), Hingston Fox[6])]. Mehr Anhänger, als die bisher erwähnten Theorien hat eine weitere, schon früh verfochtene der

1) Flak, Med. Record. Bd. 50. p. 304.

2) In der folgenden kurzen historischen Skizze lehne ich mich an die von M. Goerke in seinen „Beiträgen zur Pathologie der Tonsillen" gemachten Angaben an.

3) Kölliker, Sitzungsberichte der physikal. med. Gesellschaft in Würzburg. 1883. S. 86.

4) Bosworth, A treatise on diseases of the nose. New York. 1889.

5) Rossbach, Physiologische Bedeutung der Tonsillen. Zentralbl. f. klin. Med. 1887.

6) Hingston Fox, The function of tonsils. Journ. of laryngol. 1887.

hämatopoietischen Funktion der Mandeln gefunden: Die Aufgabe besteht nach dieser Theorie — genau wie die der Lymphdrüsen — in der Bildung junger, weisser Blutkörperchen (Harrison Allen[1]), Kayser[2]), Pluder[3])]. Sodann wäre noch der Hypothese von der „inneren Sekretion" der Tonsillen Erwähnung zu tun, die von einer Reihe von Autoren vertreten wurde, und welche annimmt, dass die Tonsillen Stoffwechselprodukte in das Blut abgeben, durch welche das letztere in seiner Beschaffenheit und Mischung geändert werde. [Masini[4]), der durch Injektion von Tonsillenextrakt bei Tieren eine erhebliche Steigerung des arteriellen Druckes feststellte, Schleier[5]), der durch analoge Experimente eine Herabsetzung des Blutdrucks erzielte, Pugnat[6]), der auf Grund derselben Versuche keinerlei Aenderung des Blutdrucks zu konstatieren vermochte.] Schliesslich haben wir zweier Hypothesen zu gedenken, die sich diametral entgegenstehen, der „Abwehrtheorie" und der „Infektionstheorie" der Mandeln. Von diesen besagt die erstere, dass die Tonsillen die Aufgabe haben, den Organismus vor gewissen Gefahren zu schützen, die letztere, dass dieselben als Eingangspforten für Infektionen selber eine Gefahr für den Organismus darstellen. Die Infektionstheorie fasst demnach die Tonsille als ein gegen Infektionen jeder Art ungewappnetes Organ auf und versucht, eine Stütze hierfür vor allem in der häufigen Erkrankung der Mandeln bei den verschiedensten Infektionskrankheiten zu finden, während die Abwehrtheorie im Gegensatze hierzu der Tonsille gewisse Eigenschaften zuschreibt, die dazu angetan sind, das Organ selber und damit den Organismus vor Infektionen wirksam zu schützen Brieger[7]) und Goerke[8]), die vor allem energisch für die letztere Theorie auftraten, erklären die Fähigkeit der Tonsille, Infektionen vom Körper abzuwehren, durch einen das Organ dauernd von innen nach aussen zur Oberfläche zu durchfliessenden Saftstrom, der einem Eindringen von schädlichen korpuskularen Elementen jeglicher Art wirksam entgegenarbeitet.

Es ist in dieser Arbeit nicht meine Aufgabe, auf das Für und Wider der einzelnen Theorien der Physiologie der Tonsillen einzugehen und ihre

---

1) Harrison Allen, The tonsils in health and disease. Americ. laryngol. assoc. Washington, Sept. 1891.

2) Kayser, Einleitung zu seinem Artikel im Heymannschen Handbuche.

3) Pluder, Ueber die Bedeutung der Mandeln im Organismus. Monatsschr. für Ohrenheilkunde. 1898.

4) Masini, The internal secretion of the tonsils. New York. med. journ. 1898.

5) Scheier, Zur Physiologie der Rachen- und Gaumenmandel. Berliner laryngol. Gesellsch. 1903.

6) Pugnat, Zur Physiologie der Mandeln. Belgische oto-laryngol. Gesellschaft. Brüssel 1903.

7) Brieger, Beiträge zur Pathologie der Rachenmandel. Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. 1902. Bd. 12.

8) Goerke, Kritisches zur Physiologie der Tonsillen. Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. 1907. Bd. 19.

geringere oder grössere Berechtigung einer kritischen Prüfung zu unterziehen. Ich wollte es jedoch nicht unterlassen, dieselben hier kurz aufzuzählen, um zu ersehen, ob irgend eine der für die übrigen Tonsillen aufgestellten Theorien für unsere Larynxtonsille zutreffen könnte. Diese Frage muss verneint werden. Die zuerst angeführte Hypothese, dass die Tonsille für die Verdauung und Resorption von Speisen eine Rolle spiele, fällt mit Rücksicht auf die topographische Lage unserer Tonsille von selbst weg, diejenige von der hämatopoietischen Funktion derselben hat ebenfalls mit Rücksicht auf die im allgemeinen nur relativ spärlich sich vorfindenden Follikel mit Keimzentren, sowie auf die im Vergleich zu den anderen Tonsillen verhältnismässig geringe Entwickelung des diffusen adenoiden Gewebes nicht viel Wahrscheinlichkeit für sich. Die Theorie der „inneren Sekretion“ darf nach den angeführten Experimenten wohl auch für die übrigen Tonsillen als abgetan gelten und schliesslich kommen die Infektions- und die Abwehrtheorie für unsere Tonsille deshalb wohl nicht in Frage, weil ihre in der Tiefe der Morgagnischen Tasche versteckte Lage dazu angetan ist, sie geradezu vor der Berührung mit jeglichen schädlichen Substanzen sorgsam zu schützen. (Dieser geschützten Lage unserer Tonsille mag es wohl auch zuzuschreiben sein, dass eine in Form der „Angina“ sich dokumentierende Erkrankung derselben noch niemals beschrieben worden ist, obwohl eine solche, wenn auch nicht am Lebenden, so doch an der Leiche nicht schwer zu erkennen wäre.) Kommt demnach keine der beschriebenen Theorien für die Larynxtonsille in Betracht, so fragt es sich, ob wir etwa aus dem beschriebenen anatomisch-histologischen Bilde derselben auf eine andere, dieser Tonsille besondere Funktion schliessen können. Und dieses scheint mir in der Tat der Fall zu sein. Ich habe im Verlaufe dieser Arbeit wiederholt Gelegenheit gehabt, auf die gewaltige Anzahl von Drüsenausführungsgängen, die von allen Seiten her in die Appendix ventriculi Morgagni hineinmünden, hinzuweisen. Die grosse Zahl der Drüsen, die mit der Tonsilla laryngis in Verbindung steht, verdient bei der Frage nach der funktionellen Bedeutung des Organs ganz besonders berücksichtigt zu werden. Ich habe in meinen bereits erwähnten Arbeiten über die Histologie der Tonsillen auseinandergesetzt, dass die Anwesenheit von azinösen Schleimdrüsen meines Erachtens nicht erforderlich ist, um dem betreffenden Organ die Bewertung als Tonsille zu verleihen: ich habe nachgewiesen, dass wir v. a. in der Tonsille κατ᾽ ἐξοχήν, in der Gaumentonsille, nicht selten die Anwesenheit von Drüsen überhaupt vermissen, anderseits aber wiederum auf Tonsillen hingewiesen, die Drüsen stets in grösserer Anzahl aufweisen, z. B. die Pharynx-, Zungentonsille usw. Niemals aber bin ich einer so grossen Anzahl von Drüsen, die ihre Ausführungsgänge in die Tonsillen senden, begegnet, wie dies bei der Larynxtonsille der Fall ist.

Wenn jemals das histologische Bild eines Organs dazu angetan war, uns in bezug auf die funktionelle Bedeutung des-

selben einen Fingerzeig zu geben, so ist es dasjenige, das uns die Tonsilla laryngis bietet. Wir erkennen aus demselben deutlich, dass durch das Lumen der Fossulae unserer Tonsille, sowie durch dasjenige seines Hilus ein Strom schleimigen Sekrets mehr oder weniger kontinuierlich herabläuft und auf die untere Begrenzung des Morgagnischen Ventrikels, also auf die Oberfläche der Stimmlippe gelangt.

Ich kann mithin auf Grund meiner Präparate die von Morgagni zuerst ausgesprochene, von B. Fränkel bestätigte Ansicht unterschreiben, dass die „Appendix ventriculi laryngis die Aufgabe habe, eine Flüssigkeit abzusondern, welche geeignet ist, die Stimmbänder geschmeidig zu erhalten". Hinzufügen will ich, dass der in die Morgagnischen Ventrikel gelangende Schleimstrom besonders reichlich bei der Tätigkeit der Stimmlippen (beim Singen, Sprechen usw.) fliessen wird, da hierbei diejenigen Drüsen, die zwischen der in der Umgebung der Larynxtonsillen befindlichen Muskulatur gelegen sind, infolge der Kontraktion der letzteren mechanisch ausgedrückt werden.

Ich glaube demnach, dass wir, während über den Wert und Unwert der übrigen Tonsillen unseres Körpers die Meinungen noch stark auseinander gehen, in der Larynxtonsille eine Mandel vor uns haben, deren wichtige physiologische Bedeutung ausser Zweifel steht.

Meinem verehrten Chef, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel, spreche ich zum Schlusse dieser Arbeit für seine mir bei meinen histologischen Untersuchungen freundlichst gewährte Unterstützung, sowie für die mir in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellte Literatur, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Orth für die gütige Ueberlassung des nötigen Leichenmaterials meinen aufrichtigen Dank aus.

Literaturverzeichnis.

1. Galen, De usu partium.
2. Fabricius ab Aquapendente, Opera anatomica et physiologica.
3. Jul. Casserius, De vocis auditusque organis.
4. J. B. Morgagni, Adversaria anatomica.
5. Tourtual, Untersuchungen über den Bau des menschlichen Schlund- und Kehlkopfes. Leipzig 1846.
6. Liskovius, Physiologie der menschlichen Stimme. Leipzig 1846.
7. Luschka, Der Kehlkopf des Menschen. Tübingen 1871.
8. C. Gerlach, Ueber die Gestalt der Morgagnischen Tasche des Menschen. Dissertation. Greifswald 1867.

9. B. Fränkel, Studien zur feineren Anatomie des Kehlkopfs. Arch. f. Laryng. u. Rhin. 1894. Bd. I.
10. Derselbe, Zur Histologie der Stimmbänder. Virchows Archiv. Bd. 117. S. 351.
11. P. Bartels, Ueber die Nebenräume der Kehlkopfhöhle. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. VIII. H. 1.
12. Derselbe, Neuere Beiträge zur Anatomie des Kehlkopfs. Beitr. zur Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie des Ohres, der Nase und des Halses. 1908. Bd. II.
13. Citelli, Particolari poco noti e anomalie rare del ventricolo di Morgagni nell'uomo. Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. 1907. Bd. 24.
14. Ziliacus, Die Ausbreitung der verschiedenen Epithelarten im menschlichen Kehlkopfe. Anat. Anz. 1905. Bd. 26.
15. Kanthack, Beiträge zu der Histologie der Stimmbänder mit spezieller Berücksichtigung des Vorkommens von Drüsen und Papillen. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 118. 3.
16. R. Heymann, Beitrag zur Kenntnis des Epithels und der Drüsen des menschlichen Kehlkopfs im gesunden und kranken Zustande. Virchows Arch. 1889. Bd. 118. 2.
17. Eichler, Zur Frage: Sind Drüsen im wahren Stimmbande enthalten? Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 1898. Bd. VII.
18. Kaplan, Die Drüsen des Stimmbandes und ihre Ausführungsgänge. Diss. Berlin 1905.
19. Avellis, Ueber Kehlkopfluftsäcke beim Menschen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 1907. Bd. 19.
20. Flak, Med. Record. Bd. 50.
21. Kölliker, Sitzungsberichte der physikalisch-medizinischen Gesellschaft in Würzburg. 1883.
22. Bosworth, A treatise on diseases of the nose. New York 1889.
23. Rossbach, Physiologische Bedeutung der Tonsillen. Zentralbl. f. klin. Med. 1887.
24. Hingston Fox, The function of tonsils. Journ. of laryng. 1887.
25. Harrison Allen, The tonsils in health and disease. Americ. laryng. assoc. Washington 1891.
26. Kayser, Einleitung zu seinem Artikel im Heymannschen Handbuche.
27. Pluder, Ueber die Bedeutung der Mandeln im Organismus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1898.
28. Masini, The internal secretion of the Tonsils. New York med. Journal. 1898.
29. Scheier, Zur Physiologie der Rachen- und Gaumenmandel. Berl. laryngol. Gesellsch. 1903.
30. E. Meyer, Ueber die Luftsäcke der Affen und die Kehlkopfdivertikel beim Menschen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 12. H. 1.
31. Pugnat, Zur Physiologie der Mandeln. Belg. oto-laryngol. Gesellschaft. Brüssel 1903.
32. Brieger, Beiträge zur Pathologie der Rachenmandel. Arch. f. Laryng. u. Rhinol. 1902. Bd. 12.
33. Goerke, Kritisches zur Physiologie der Tonsillen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 1907. Bd. 19.

34. G. Ferreri, Ueber die Bedeutung der Morgagnischen Ventrikel in der Kehlkopfpathologie. Arch. ital. di otologia. 1906. IV.
35. Levinstein, Histologie der Seitenstränge und Granula bei der Pharyng. lat. u. gran. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 21. H. 2.
36. Derselbe, Auf welchen histologischen Vorgängen beruht die Hyperplasie sowie die Atrophie der menschlichen Gaumenmandeln? Arch. f. Laryng. u. Rhin. Bd. 22. H. 1.
37. Derselbe, Ueber „Fossulae tonsillares“ „„Noduli lymphatici“, u. „Tonsillen“. Arch. f. Laryngol. u. Rhin. Bd. 22. H. 2.

Erklärung der Figuren auf Tafel XIII.

Figur 1. Einfacher Typus der Appendix ventriculi Morgagni.
St Stimmlippe, *T* Taschenfalte, *A* Appendix, *V.M* Ventriculus Morgagni, *d* Drüsen, *di* intramuskuläre Drüsen, *δ* Drüsenausführungsgänge, *δi* intramuskuläre Drüsenausführungsgänge, *m* Muskulatur, *b* Bindegewebe, *c* Lymphozyten-Infiltrat, *f* Follikel.

Figur 2. Fundus einer Appendix ventriculi Morgagni.
A Appendix, *b* Bindegewebe, *c* Lymphozyten-Infiltrat, *d* Drüsen, *di* intramuskuläre Drüsen, *δ* Drüsenausführungsgang, der in den Fundus der Appendix übergeht, *δi* intramuskulärer Drüsenausführungsgang, *m* Muskulatur.

Figur 3. Stück aus einer Appendix ventriculi Morgagni.
A Appendix, *c* Lymphozyten-Infiltrat, *f* Follikel, *fi* Follikel mit Keimzentrum, *h* Stellen, wo das Epithel fehlt und durch Lymphozyten ersetzt ist, *i* Epithel (flimmerndes Zylinderepithel).

Figur 4. Appendix ventriculi Morgagni von komplizierterem Typus.
T Taschenfalte, *St* Stimmlippe, *V.M* Ventriculus Morgagni, *A* Appendix, *b* Bindegewebe, *c* Lymphozyten-Infiltrat, *d* Drüsen, *di* intramuskuläre Drüsen, *δ* Drüsenausführungsgänge, *g* Fettgewebe, S^1 Seitenarm der Appendix I. Ordnung, S_2 Seitenarme II. Ordnung.

XXIX.

Chirurgische Methode zur Kontrolle der Nachblutungen bei Mandelentfernung.

Von

Dr. **Lee Cohen** (Baltimore).

Die Blutungen bei Entfernung der Mandeln sind sehr verschieden, gewöhnlich ist der Verlust weniger als 30 g, in manchen Fällen werden sie jedoch bedenklich. Dies ist ein ziemlich relativer Begriff, da ein Operateur eine Blutung für gefährlich ansieht, die ein anderer kaum beachtet. Ein Verlust von 100 bis zu 120 g Blut sollte bei einem schwächlichen jungen Patienten für gefährlich angesehen werden, während derselbe Blutverlust einem kräftigen, robusten Menschen höchstens die Rekonvaleszenz verlängern würde.

Im allgemeinen vertragen Frauen Blutverluste besser als Männer, da die Blutproduktion bei Ersteren schneller vor sich geht. Bei einem plötzlich spritzenden Blutgefässe ist es schwer zu bestimmen, wie stark der Verlust sein wird, ehe es gelingt, die Blutung zu kontrollieren.

Ich erinnere mich des Gefühls, als ich das erste Mal solcher Blutung gegenüber stand, und dieser erste Fall einer ausgiebigen Blutung war ein Segen für mich, da er mich zu Massregeln zwang, die mich später vor einer Wiederkehr bewahrten.

Welty, Stucky, Richards, Robertson, Todd[1]) und andere behaupten, dass der Blutverlust bei Auslösung der Mandeln kleiner sei als bei Anwendung des Tonsillotom, während Jackson, Thomas und Vaughan das Gegenteil behaupten, aber trotzdem die Auslösung der Mandeln befürworten.

Bemerkenswert ist, dass in 34 von den bei Smith[2]) und Wright[3]) aufgeführten 54 Fällen von schweren Blutungen das Tonsillotom angewandt

1) Persönliche Berichte auf Anfragen.

2) Smith, Harmon, Alarming hemorrhage following tonsillotomy. Laryngoscope 1904. p. 121.

3) Wright, Jonathan, Hemorrhage after amygdalotomy. New York medical journal. 1890, L. II. 234.

wurde; in 3 von den 6 tödlichen in der Literatur von 1868 bis 1904 gefundenen Fällen war das Tonsillotom sicher zur Entfernung benutzt worden. in den drei anderen tödlichen Fällen ist die Operationsmethode nicht erwähnt. In 4 anderen tödlich verlaufenen Fällen der letzteren Zeit ist das Tonsillotom angewandt worden.

Meine Erfahrung geht dahin, dass die Blutung bei Auslösung der Mandeln grösser ist als bei Amputation, da in ersterem Falle die Gefässe in der Nähe der grösseren Arterien und vor ihrer Verzweigung durchtrennt werden. Trotzdem habe ich die Radikaloperation adoptiert, weil das Endresultat besser ist, und da ich mit der Zeit die Blutungen so zu kontrollieren gelernt habe, dass der Blutverlust faktisch ein kleinerer ist als bei Amputation.

Die zwei folgenden Fälle werden den Unterschied zwischen der älteren und der neuen erfolgreichen Methode der Blutstillung klarlegen.

Fall 1. Frl. A. K., gesund, 23 Jahre alt, wurde von mir am 28. Januar 1908, Nachmittags 4 Uhr, in meinem Sprechzimmer operiert. Beide Mandeln, die grössten, die ich gesehen, wurden mit Messer und Pinzette unter Lokalanästhesie entfernt. Die beiderseitige Blutung zur Zeit der Operation war sehr stark, die linksseitige wurde durch mit Monsellscher Lösung getränkte Watte gestillt, an der rechten Seite musste ich Boetchers Hämostat anwenden.

Nachblutungen. Patientin wurde abends nach dem Jüdischen Krankenhause überführt, der Hämostat in Lage. Um 10 Uhr abends wurde Boetchers Hämostat entfernt, doch der Wattetampon erst nach drei Tagen ohne Nachblutung. Am nächsten, dem vierten Tage nach der Operation, verliess die Patientin das Krankenhaus. Eine rechtsseitige Nachblutung um Mitternacht am neunten Tage nach der Operation wurde mit innerer und äusserer Anwendung von Eis leicht gestillt. Eine neue Blutung um $3^1/_2$ Uhr den nächsten Nachmittag machte wieder die Anlage des Hämostat nötig. Die Patientin wurde wieder nach dem Krankenhause überführt und abends um 11 Uhr der Versuch gemacht, das Hämostat zu entfernen, jedoch machte eine heftige Blutung die sofortige Anlage nötig. Am nächsten Tage morgens 2 Uhr wurde wieder eine schwache Blutung bemerkt, die auf Anwendung von Eis und Kompression stand. Um 4 Uhr trat wieder eine schwache Blutung ein, es wurde dann eine tiefe Seidennaht durch den oberen Abschnitt der Gaumenbögen gelegt, von wo die Blutung zu kommen schien. Die nächsten 24 Stunden trat keine Blutung auf und der Zustand der Patientin war sehr zufriedenstellend. Spät am nächsten Nachmittag den 9. Februar, 12 Tage nach der Operation, fing die rechte Seite, trotz der tiefen Naht, stark zu bluten an, und da blosse Kompression erfolglos war, wurde das Hämostat wieder angelegt, die Blutung hörte nach wenigen Minuten auf. Um 7 Uhr abends verschob sich jedoch das Hämostat, und ehe es wieder angelegt werden konnte, verlor Pat. ein Eiterbecken voll Blut.

Kontrolle der Blutung. Da die Pat. sehr schwach war, sahen wir ein, dass sogleich zu einem Radikalmittel gegriffen werden musste, um einen letalen Ausgang zu verhindern. Sie wurde um $7^1/_2$ Uhr auf den Operationstisch gelegt und die Carotis comm. komprimiert, um weitere Blutung zu verhindern. Ein Stück Jodoformgaze zur Grösse der entfernten Mandel zusammengerollt und mit 1 zu 1000 Adrenalinlösung getränkt, wurde in die Fossa tonsillaris gepresst und mit

einer grossen „Kelly"-Arterienzange in Lage gehalten. Eine fortlaufende Naht wurde dann von dem weichen Gaumen bis zur Zungenbasis durch die Gaumenbögen gelegt; eine krumme Hagedorn-Nadel rechtwinklig in einem gewöhnlichen Nadelhalter wurde für die Naht gebraucht. Dieser Teil der Operation, der eine halbe Stunde dauerte, wurde ohne Narkose oder Anästhesie wegen der Schwäche der Patientin ausgeführt. Der Puls war klein, 160 in der Minute und der Allgemeinzustand der Patientin sehr schlecht. Sogleich nach der Operation wurde ein halb Liter Salzinfusion verabfolgt und eine zweite während der Nacht. Von jetzt ab stand die Blutung. Die Naht wurde vier Tage später entfernt und am fünften Tage der Tampon.

Die Fossa tonsillaris zeigte ein reines gesundes Aussehen. Patientin besserte sich zusehends und verliess das Krankenhaus am 21. Februar, 15 Tage nach ihrer zweiten Aufnahme.

Die in diesem Falle gemachten Erfahrungen sind sehr wertvoll. Erstens glaube ich, die Nachblutung war direkt verursacht durch Schorfbildung nach Applikation der Monsell-Lösung. Ich werde nie mehr zum Kontrollieren einer Blutung der Tonsillargegend diese Lösung gebrauchen. Zweitens, diese oft wiederkehrenden, über eine so lange Zeit sich erstreckenden Nachblutungen verursachten beinahe den Tod der Patientin. In einem ähnlichen Falle würde ich sofort radikale Massregeln ergreifen. Drittens würden wir, falls wir in diesem Falle die primäre Blutung in der Weise behandelt hätten, als wir es jetzt tun, uns selbst viel Mühe und der Patientin die Gefahr und die Unannehmlichkeiten, denen sie unterworfen war, erspart haben.

Ein sehr interessanter Fall, der ziemlich ebenso behandelt wurde als mein eben angeführter, nur mit dem Unterschiede, dass er letal verlief, wurde von Damianos und Herrmann[1]) aus Wien berichtet. Da sind viele bemerkenswerte Punkte in diesem Falle und deshalb nahm ich mir die Freiheit, ihn hier im einzelnen wiederzugeben.

Fall 2. Ein starker, schwergebauter Mann, 23 Jahre alt, wurde am 9. Oktober 1901 in einer der Polikliniken mit Fahnenstocks Tonsillotom operiert. Eine Stunde später wurde er nach der Wiener Klinik gebracht mit profuser Blutung, allem Anschein nach von einer grossen Arterie. Innere und äussere digitale Kompression für $1^1/_4$ Stunde stillte die Blutung für 1 Stunde. Als die Blutung wieder auftrat, wurde eine Mikulicz-Störk-Kompressionszange angelegt und bis zum nächsten Morgen liegen gelassen. Drei Tage lang erfolgte keine Nachblutung. Am 13. Oktober wurde die Anlage nötig, um eine neue Blutung zu stillen. Auf Entfernung der Zange, 24 Stunden später, am 14. Oktober, trat neue Blutung auf, die die sofortige Wiederanlage erforderte. Es erfolgte keine weitere Nachblutung bis am 16. Oktober, zwei Tage später, wo die Kompressionszange wieder angelegt wurde. Ihre Entfernung, 24 Stunden später, war von keiner Blutung gefolgt, aber es waren Zeichen von Zerfall an der Stelle, wo die Zange zu lange einen ständigen Druck ausgeübt hatte. Eine Fistel von der Mundhöhle nach aussen durch die Haut, welche bei Schluckbewegung Flüssigkeit durchdringen liess, wurde einen Tag später, am 18. Oktober, beobachtet. In der Nacht vom 22. Oktober erfolgte nach einem schweren Hustenanfall eine profuse Blutung, wobei der Patient beinahe einen Liter Blut in wenigen Minuten verlor. Diese Blutung wurde durch

1) Damianos and Hermann, Tödliche Nachblutung nach Tonsillotomie. Wiener klin. Wochenschr. 1902. p. 225.



digitale Kompression kontrolliert, aber der Patient bekam eine zweite leichtere Blutung während der Nacht. Am nächsten Morgen, den 23., wurde die Carotis comm. unterbunden, jedoch starb der Patient am Nachmittag $4^1/_2$ Uhr, 16 Tage nach der Operation, infolge zu grossen Blutverlustes. Die Autopsie ergab, dass eine kleine Arterie, von der Maxillaris ext. abzweigend, die direkt zu der Basis der Mandel lief, durchschnitten war. Eine Sonde konnte von der Maxillaris ext. durch dieses Gefäss zu der Schnittstelle in der Mandel geführt werden. Nach meiner Meinung hätte des Patienten Leben gerettet werden können, wenn dieses blutende Gefäss mit einer Arterienpinzette gefasst und mit Katgut oder Seide abgebunden wäre, ehe der Blutverlust so gross war. Um zu zeigen, wie ein solch gefährlicher Blutverlust verhindert werden kann, wenn die richtigen Massnahmen zur Kontrolle einer primären Blutung ergriffen werden, will ich im folgenden einen von mir neulich im Jüdischen Krankenhause operierten Fall anführen.

Fall 3. Operation. M. H., 36jähriger Mann, 5 Fuss hoch, 45 Zoll Umfang, Gewicht 185 Pfund (ein Körperbau, der starken Blutverlust erwarten lässt), wurde von mir am 3. Dezember 1908, 4 Uhr nachmittags, unter Lokalanästhesie operiert. Die Entfernung beider Mandeln in ihren Kapseln mit Messer und Volsellumzange, ohne Verletzung der Gaumenbögen oder Freilegen von Muskeln, bot absolut keine Schwierigkeiten. Es trat keine primäre Blutung auf und der Patient wurde angewiesen, einige Stunden in aufgerichteter Lage zu verbleiben.

Nachblutung: Nach gelegentlichem Aufhusten von blutigem Speichel stellte sich um 9 Uhr abends eine heftige Blutung ein. Auf dem Operationstische zeigte es sich, dass die Blutung von beiden Fossae tonsillares kam, meist von der rechten. Tief an der rechten Seite, nahe der Basis des vorderen Gaumenbogens, spritzte eine Arterie einen stetigen Strom Blut bis auf die linke Seite, die Blutung war so heftig, dass Kompression mit mehreren Tampons kaum ein Resultat aufwies.

Kontrolle der Nachblutung. Dieses Gefäss wurde mit einer Jacksonschen Arterienzange gefasst und mit Katgut unterbunden. Ein anderes Gefäss von bedeutender Stärke in der Fossa supratonsillaris derselben Seite wurde ebenfalls unterbunden. Der Patient verlor vielleicht im ganzen 240 g Blut. Obgleich der grösste Teil der Blutung gestillt war, zeigte sich doch noch ein Sickern von Blut. Die Ursache dafür wurde bald gefunden. Eine andere kleine Arterie, tief in der Mitte des hinteren rechten Gaumenbogens, wurde unterbunden, ebenso zwei kleine Venen der linken Seite, die eine hoch oben in der Fossa supratonsillaris, die andere an der Basis direkt über der Zunge. Es trat keine weitere Nachblutung auf, Patient erholte sich sehr schnell und wurde am dritten Tage nach der Operation aus dem Krankenhause entlassen.

Von der heftigen Blutung in diesem Falle können wir mit Gewissheit annehmen, dass der Verlust, wenn dieselben Massnahmen wie im Falle I angewandt wären, ebenso beunruhigend, wenn nicht noch schlimmer gewesen wäre.

Viele Gründe sind dafür angeführt worden, weshalb in einem Falle die Blutung stärker ist und in einem andern geringer. Es ist kein Zweifel. dass sich heftigere Blutungen bei älteren Leuten einstellen, doch anderseits war ich gezwungen, Gefässe bei einer grösseren Anzahl von kleinen Kindern zu unterbinden. So sollen Männer mehr zu heftigen Blutungen geneigt

sein als Frauen. Aus meiner eigenen Erfahrung kann ich allerdings keinen Grund für solche Annahmen finden. In vielen Fällen hat man geglaubt, dass Hämophilie die Ursache heftiger Blutungen sei. Während Jedermann die Gefahr zugeben wird, bei Blutern die Tonsillen zu entfernen, so existieren nur wenige Fälle von tonsillaren Nachblutungen, in denen Hämophilie festgestellt wurde. Von den 150 von Damianos und Herrmann[1]) in der Literatur gefundenen Fällen wurden nur 5, soviel aus der Krankengeschichte hervorgeht, als Bluter angesehen. Von den 8 tödlich verlaufenen Fällen, welche dieselben Gewährsmänner erwähnen, kann nur von zweien vermutet werden, dass sie Bluter waren.

Drei Patienten von den 54 von Smith[2]) und Wright[3]) zusammengestellten Fällen (sie überlebten die Operation) sollen nach der Meinung der Operateure Bluter gewesen sein. Ich bezweifle, dass selbst 3 Patienten, wenn sie wirklich Bluter gewesen wären, die Operation glücklich überstanden hätten.

R. H. Johnstons[4]) Patient war unzweifelhaft ein Bluter. Ein junger Mann, 17 Jahre alt, starb 2 Wochen nachdem einige Krypten der Mandeln mit dem Galvanokauter geätzt waren, an einer am 9. Tage einsetzenden ständig fortbestehenden Blutung. Chevalier Jackson[5]) erzählt einen Fall, in dem er einem Patienten nach einer Mandeloperation, die ein anderer Arzt ausgeführt hatte, durch Unterbindung der Carotis ext. das Leben rettete. Spätere Erscheinungen zeigten, dass dieser Patient ein Bluter war, da er eine geraume Zeit nachher an Nasenbluten zugrunde ging. Ich glaube, dass in vielen Fällen der sogenannten Bluter, das Blut aus einem angeschnittenen, nicht gut abgebundenen Gefässe stammt. Der Wiener Fall, in dem der Patient angab, von einer Bluter-Familie zu stammen, würde unzweifelhaft als ein Hämophiliefall veröffentlicht worden sein, hätte nicht die Autopsie ergeben, dass ein Blutgefäss durchschnitten und nicht abgebunden war.

Die Verletzung der Gaumenbögen ist als häufige Ursache von Blutungen erwähnt; viele halten es für die gewöhnliche Ursache. Das mag zutreffen, wo die Operation mit dem Tonsillotom ausgeführt ist. Bei der neuen Methode der Auslösung tritt allemal eine grössere Blutung auf, wenn Muskelfasern blossgelegt sind.

Um ein klareres Verständnis der Operationsweise des Verfassers zu erhalten, ist es das Beste, den Vorgang der Operation zu verfolgen, wie wir dieselbe in dem Jüdischen Krankenhause ausführen. Eine Verbesserung der

1) Damianos and Hermann, Tödliche Nachblutung nach Tonsillotomie. Wiener klin. Wochenschr. 1902. S. 225.

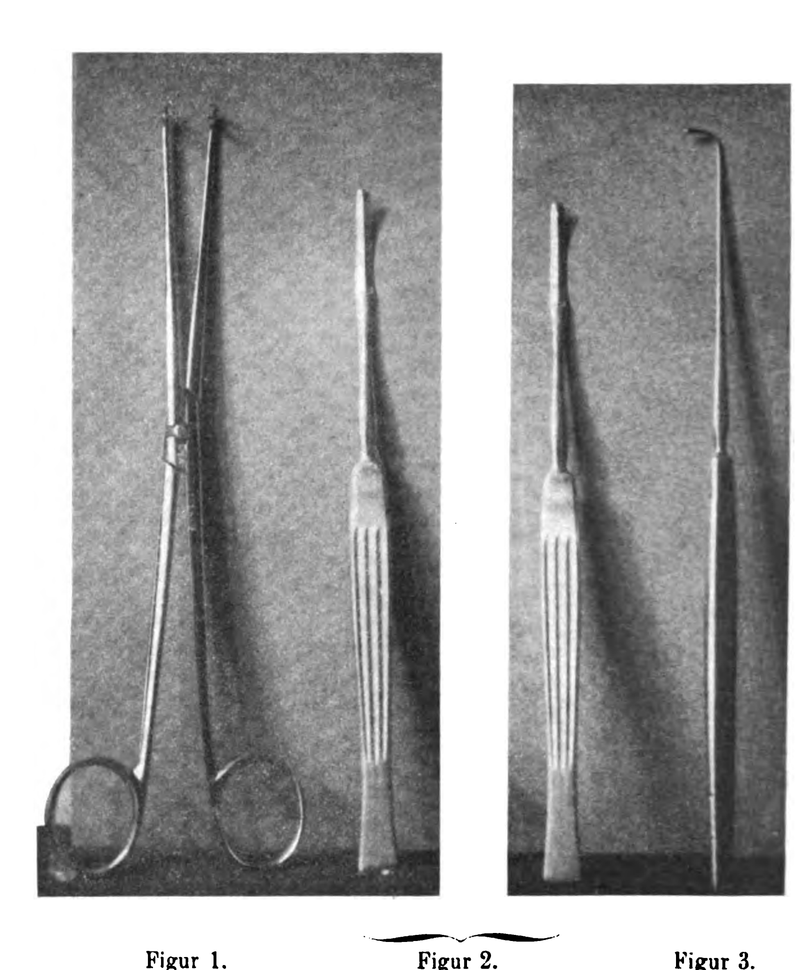
2) l. c.

3) l. c.

4) Rev. hebd. de laryngol. 1906, 545.

5) Jackson, Chevalier, Ligation of external carotid artery. New York medical journal. 1907. p. 308.

Operationsausführung wollen wir nicht beanspruchen. Wir verfahren einfach bei der Kontrolle der Blutungen ebenso wie bei jeder anderen Operation, nämlich jedes Gefäss, das eine stärkere Blutung verspricht, zu unterbinden. Die Operation ist im Allgemeinen dieselbe, wie sie von T. Chew

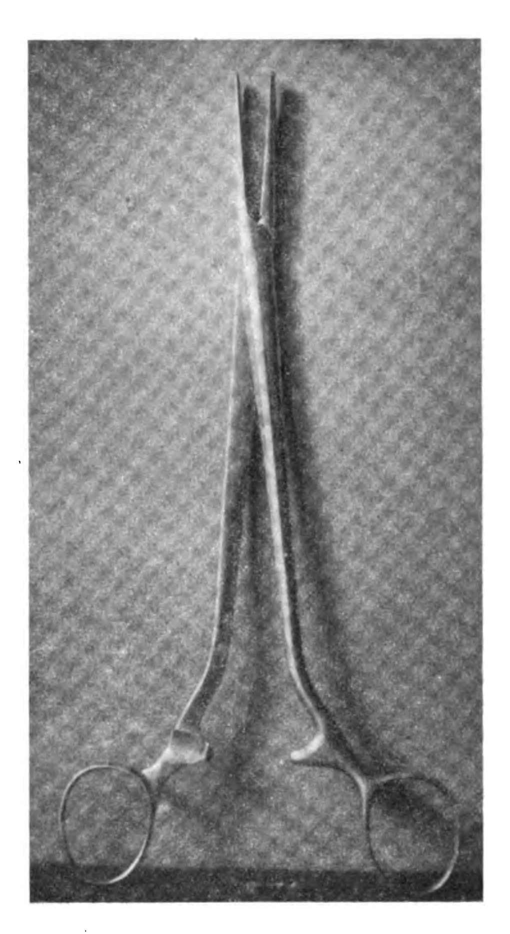


Figur 1. Figur 2. Figur 3.

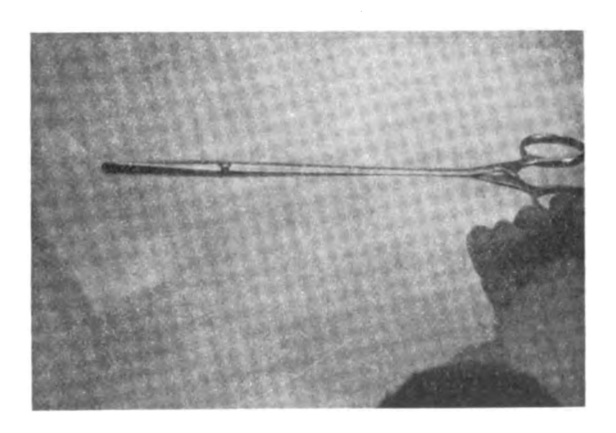
Figur 1. Volsellumzange. — Figur 2. Modifiziertes Seiler-Messer.
Figur 3. Haken zum Heben der Gaumenbogen.

Worthington[1]) beschrieben, nur mit kleinen Abänderungen. Die Mandel wird mit ihrer Kapsel mit einem modifizierten Seiler-Septummesser ausgeschält, nachdem sie mit einer Doppelhakenzange (Volsellum) aus ihrem Bette so viel als möglich herausgezogen wurde. Patienten über 14 Jahre

1) A simple method of excision of the faucial tonsils. The journal A. M. A. May 25. 1907. 1761.

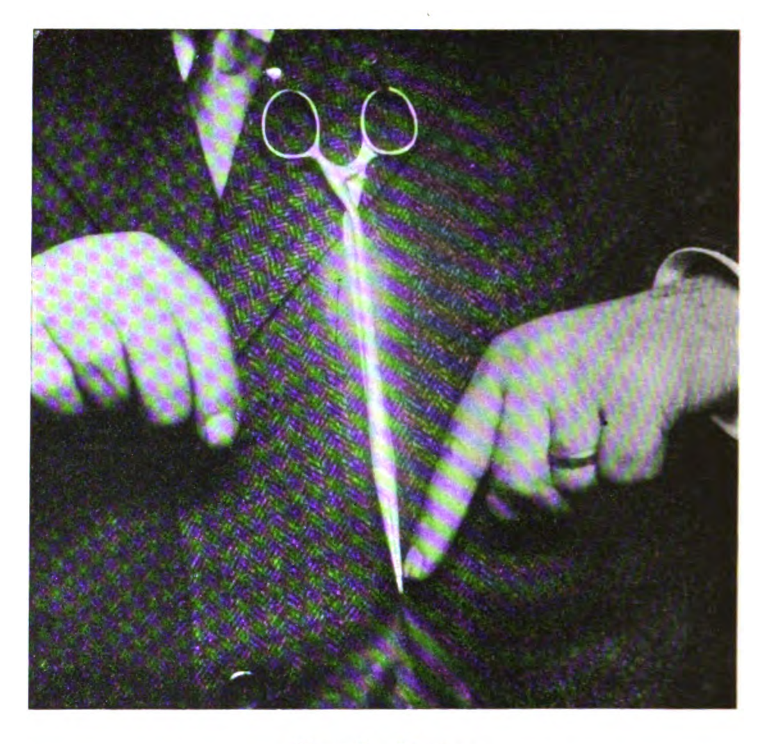


Figur 4. Jacksons Hämostat-Zange.



Figur 5. Jacksons Hämostat-Zange, die breite Spitze zeigend.

und auch jüngere werden unter Lokalanästhesie in sitzender Stellung operiert. Nach Gebrauch einer 10 proz. Kokainlösung auf den Schleimhäuten, wird eine 0,25 proz. Lösung Kokain und 1 : 6000 Adrenalinlösung in das Operationsfeld eingespritzt. Kinder sowohl als Erwachsene werden auf Verlangen in Aethernarkose operiert und dann natürlich in liegender Position, den Kopf etwas herabhängend, so dass kein Blut in den Kehlkopf laufen kann. Auch hier wird vor der Operation eine 1 : 6000 Adrenalinlösung eingespritzt. Die rechte Mandel wird zuerst entfernt, während



Figur 6. Ligatur.

ein Assistent die Zunge herunterdrückt. Ein oder mehrere Gazetampons (in 8 zölligen „Kelly" Zangen) werden in der Fossa tonsillaris unter leichtem aber ständigem Drucke gehalten. Der Patient wird wieder in volle Narkose gebracht. Nachdem dann der vordere Gaumenbogen aufgehoben, wird eine genaue Untersuchung der Fossa vorgenommen.

Beim Wegnehmen der Tampons eines nach dem anderen mit dem untersten angefangen, können wir die Fossae genau inspizieren und den Bluterguss des ganzen Feldes, welches unsere Punkte obscuriert, verhindern. Ein spritzendes Gefäss wird sofort mit Jacksons Hemostat-Zange gefasst

und mit gewöhnlichen 2 Katgut, oder Seide unterbunden. Wir ziehen das Katgut vor, weil wir in den meisten Fällen nie mehr davon hören, doch lässt sich Seide leichter gebrauchen, aber verschiedene Male mussten wir nach längerer Zeit wegen Irritation die Ligatur entfernen. Der Vorteil des Jacksonschen Hemostat ist die breite Spitze, welche die weichen Muskelteile nicht schneidet und beim Fassen des blutenden Punktes mit einer Seite der Spitze das Binden erleichtert, ohne die Spitze im Knoten zu fangen.

Die Methode des Unterbindens ist folgende: Der Hemostat wird von einem Assistenten gehalten, ein einfacher Knoten 2 Katgut um den Griff der Zange gebunden und mit dem linken Zeigefinger hinuntergedrückt, während die rechte Hand das andere Ende hält. Bei Seitwärtsbiegung der Zange kann der Knoten unter das freistehende Ende der Zangenspitze gedrückt werden, wo er vom linken Zeigefinger gehalten wird, während die rechte Hand ausserhalb des Mundes den Knoten fest zuzieht. Die Zange wird jetzt abgenommen und der Unterbindung wird mit Doppelknoten vollendet.

Obgleich manchmal viel Blut in die Mandelgrube hinabläuft, so ist doch kein spritzendes Gefäss zu finden, ehe nicht die Fossa supra tonsillaris mit einer langen Kornzange gespreizt ist. Wir müssen uns dabei nicht verleiten lassen, wenn bei dem Spreizen der Fossa die Blutung durch den ausgeübten Druck steht. Sobald wir den Druck der Zange etwas verminderten, haben wir oft das spritzende Gefäss gefunden. Die meiste Arbeit gibt eine Arterie, gewöhnlich ein Zweig der Palatina descendens, hoch oben im Operationsfelde, und unzweifelhaft war diese Arterie im Fall I die Ursache der heftigen, bedenklichen Blutung. Unterbinden der Arteria tonsillaris war in einigen Fällen unvermeidlich. Ballenger[1]) fand, dass die Blutungen meistens von diesem Gefässe stammen, während Jackson[2]) (ebenso wie wir) das obere Gefäss als die gewöhnliche Ursache ansieht. Manchmal muss die eine oder die andere Vene des Plexus tonsillaris abgebunden werden. Nachdem alle Blutgefässe unterbunden sind, wird ein Gazetampon mit Squibbs chirurgischem Pulv. alum. comp. bestreut, in die Grube eingelegt, um jegliches Nachsickern zu verhüten und so ein reines Operationsfeld für die Entfernung der anderen Mandel zu verschaffen. Die linke Mandel wird in derselben Weise entfernt wie die rechte, und nachdem die Blutung steht, werden, wenn nötig, etwaige adenoide Wucherungen entfernt. Hierbei stillen wir das Blut in derselben Weise, indem wir einen Tampon mit langer Kornzange gegen die Nasenrachenwand andrücken. Oft ist der Blutverlust nicht mehr als 15—30 g während der ganzen dreifachen Operation, und nur ein kleiner Teil davon

1) Clinical anatomy of the tonsil. Tr. am. laryng. assoc. 1906. 121.

2) Tonsillar hemorrhage and its surgical treatment. Ann. surg. Dezember 1907, 821.



wird bei der Mandelentfernung verloren. Im allgemeinen ist die primäre Blutung grösser bei der Operation nnter Aethernarkose als bei Lokalanästhesie.

Viele behaupten, dass Unterbindung blutender Gefässe in dem so kleinen Raum dieses Operationsfeldes unmöglich ist. Ich will für meinen Teil nicht die Behauptung aufstellen, dass es so leicht ist, tief in der Grube die Gefässe zu unterbinden; im Gegenteil mussten wir in einem kleinen Munde, wenn das Gefäss an dem hinteren Gaumenbogen gelegen war oder tief unten, nahe der Zungenbasis, wo die Kornzange nicht gut fassen kann, oft zu einem Gazepacker unsere Zuflucht nehmen. um die Schlinge über die Zange schlüpfen zu lassen. In den meisten Fällen jedoch binden wir die Gefässe mit verhältnismässig leichter Mühe ab. Dass das Unterbinden nicht immer nötig ist und Torsion oft genügt, wird zugegeben, doch glaube ich bei Gebrauch der Ligatur primäre Blutung auf ein Minimum zu reduzieren und absolut gegen sekundäre oder Nachblutungen gesichert zu sein. In einem Falle war ich gezwungen, Aethernarkose zu gebrauchen, nachdem ich bei einem Erwachsenen unter Kokain die Mandel-Exzision vornahm und einige Stunden nachher schwere Blutung eintrat. um eine spritzende Arterie zu unterbinden; dieses konnte ebenso leicht während der ersten Operation geschehen, als das Operationsfeld noch gefühllos war. Zum Fassen und Unterbinden der Gefässe sind gute Assistenten absolut nötig. Während der eine den Gaumenbogen mit der Zange spreizt, der zweite die Fossa betupft und die Zunge herabdrückt, bleiben dem Operateur beide Hände zur Arbeit frei.

Dies ist der Hauptgrund, weshalb ich jetzt nur im Krankenhause operiere. Meiner Ansicht nach ist es wichtig, den Patienten nicht eher vom Operationstisch zu entfernen, bis alle Zeichen von Blutung aufgehört und der Rachen trocken ist. Wir verhindern dabei das Verschlucken von Blut, während der Patient halb bewusstlos im Bette liegt. Casselberry[1]) berichtet den Tod eines 3jährigen Knaben nach Tonsillotomie einer Mandel. In diesem Falle war die primäre Blutung sehr gering und hatte ganz aufgehört, doch nach kaum ein paar Stunden war der Junge in hoffnungslosem Zustande, das Blut war verschluckt worden. (Casselberry war nicht der Operateur.)

Es wird allgemein anerkannt, dass die Koagulationsfähigkeit bei Blutern durch Calciumsalze erhöht wird. Wie weit sich die Wirksamkeit dieser Mittel auf Mandelblutung erstreckt, ist schwer zu erwägen, da man nicht weiss, wenn man es mit einem Bluter zu tun hat. Deshalb gebe ich seit zwei Jahren meinen Patienten dreimal täglich Calciumlaktat für zwei Tage vor der Operation. Es ist unschädlich, das ist sicher. In bezug auf Adrenalinpräparate ist die Meinung verschieden. Manche Kollegen behaupten. es mache mehr zur Nachblutung geneigt. Ich kann mich keines

1) Chicago med. recorder. 1893, iv. 1.

Falles erinnern, in welchem die Blutung dem Adrenalin zugeschrieben werden konnte. und ich glaube, der Vorteil eines reinen blutfreien Operationsfeldes überwiegt die noch nicht festgestellte Möglichkeit einer Nachblutungstendenz.

Die Methode des Unterbindens gebrauche ich schon jetzt über 15 Monate in der Freiklinik und bei Privatpatienten. Stauungsmittel, sowie das Druckhämostat sind seither nicht mehr in Gebrauch.

Zum Schluss muss ich meinen herzlichsten Dank Herrn Dr. Charles Bagley jr., sowie den Herren Assistenten im Jüdischen Krankenhause für ihre jederzeit bereite Hilfe aussprechen.

XXX.

Ueber die Frühformen der Ozaena.[1]

Von

Dozent Dr. **Egmont Baumgarten** (Budapest).

Wenn es auch heisst, dass die Ozaena angeboren vorkommt, so hatten wir bisher noch keine Beweise über die Richtigkeit dieser Aussage und nur die Angabe der Mütter, dass das Leiden der Kinder seit der Geburt besteht, ist der einzige Anhaltspunkt, den wir besitzen. Der Beweis dieser Angabe bildet seit Jahren mein Bestreben, und sammelte ich die Befunde bei den vielen Kindern, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Kinder mit 7 Jahren und darüber, bei denen bereits die Diagnose manifest war, gaben keine Aufklärungen; ich war daher bestrebt, immer jüngere und jüngere Kinder zu suchen, bei denen die Ozaena noch nicht so ausgesprochen war. Wenn ich aber solche mit 5—7 Jahren einzeln vorfand, überzeugte ich mich, dass ich trotz des grossen Materials mich nicht auf die Fälle beschränken darf, die mit den Symptomen dieser Erkrankung zu mir kamen, sondern dass ich auch andere Kinder ohne Auswahl darauf untersuchen muss, besonders aber alle Kleinen solcher Mütter, die selbst Ozaena haben oder hatten. Auf diese Art gelang es mir, als jüngste Kinder Kinder mit $4^1/_2$—5 Jahren zu finden, bei denen ich nach wiederholter Untersuchung, oft nur nach längerer Zeit, die beginnenden Erscheinungen der Ozaena konstatieren konnte. Die Befunde, die ich bei solchen Kranken fand, erweckten mein besonderes Interesse, da ich in den ersten Zeiten oft Bedenken hatte, ob eine Ozaena bei dem Kinde vorhanden ist oder nicht, denn die Befunde waren nach einigen Tagen oder selbst am anderen Tage schon nicht dieselben. Es ist über das hypertropische Vorstadium der Ozaena mehrere Male geschrieben worden, meine diesbezüglichen Erfahrungen ergaben, dass dies scheinbar sehr häufig vorkommt, ja sogar in der Regel, nur ist der als hypertrophisches Stadium beschriebene Befund keine Hypertrophie, sondern nur ein kürzer oder länger andauernder Füllungszustand der unteren Muschel, der mit der Zeit immer geringer und seltener wird.

---

1) Vortrag, gehalten in der Sektion für Rhino-Laryngologie des XVI. Internationalen med. Kongresses. Budapest 1909.



bis er gänzlich verschwindet und dass erst dann das Bild der genuinen Ozaena sich einstellt.

Die Bilder, die ich beim Beginne der Ozaena sah, waren meistens kontrahierte untere Muscheln der einen Seite. Im unteren Nasengange, meistens im hinteren Anteile eingetrocknetes Sekret von graulich-bräunlicher Farbe. Wenn diese Kruste entfernt wurde, war an dem Rande dieser eingetrockneten Borke noch etwas dickes, klebriges, gelbliches Sekret vorhanden. Diese Kruste konnte durch Blasen nicht immer leicht entfernt werden, da das klebrige Sekret fest an der Muschel haftet. Die Kruste ist ähnlich der Kruste, die man bei mancher Pharyngitis sicca mit dem Pinsel von der hinteren Rachenwand abreiben kann. In diesem Stadium pflegt bereits als erstes Symptom zeitweiliger übler Geruch aus der Nase vorhanden zu sein. Die andere Seite der Nase zeigte meist Schwellung der unteren Muschel und zwar je jünger das Kind, desto ausgesprochener, bei älteren Kindern und bei solchen, bei denen der Prozess schon einige Zeit besteht, manchmal scheinbar normale Verhältnisse. Es war oft der Fall, dass ich bei jüngeren Kindern und bei solchen, die ich nur zufällig untersuchte, wenn ich gerade diese Nasenseite untersuchte, infolge der Hypertrophie an Adenoide dachte, doch, da keine vorhanden waren, die untere Muschel ätzen wollte, bis ich bei der nächsten Untersuchung diese Muschel kontrahiert und die andere gefüllt vorfand. Diese einseitige Kontraktion der unteren Muschel, die ich charakteristisch für die beginnende Ozaena halte, bei der schon früh das Sekret in Form von Lamellen eintrocknet, später aber ganze Krusten sich bilden, habe ich eigens vielfach untersucht. Ich sah Fälle, bei denen dieses Bild durch 3 bis 4 Tage hindurch zu verfolgen war, sodass ich an eine einseitige Atrophie dachte, dann aber wechselte das Bild über Nacht und zeigte sich auf der anderen Seite, während die erste wieder im Füllungszustande war. Es kam aber auch vor, dass ich Vormittag und Nachmittag untersuchend den Wechsel des Füllungszustandes der beiden Seiten beobachten konnte. Bei den jüngsten Kindern kam es vor, dass ich hie und da beiderseits gleiche Befunde fand, so dass keine Erkrankung vorzuliegen schien, doch schon den anderen Tag oder nach einigen Tagen war die eine oder die andere untere Muschel kontrahiert und manchmal mit einer Kruste stellenweise bedeckt. Diese Krusten können noch bei Zuhaltung des anderen Nasenloches leicht ausgeblasen werden, später aber nur mit Anstrengung. Im Laufe von 2 bis 4 Jahren hört dieses Wechselspiel des Füllungszustandes der Muscheln langsam auf und es erscheinen dann beide Muscheln erst ungleich, später gleichmässig kontrahiert. Es beginnt dann schon statt der Krustenbildung die Borkenbildung, und wenn die Nase nicht behandelt wird, der charakteristische Geruch. Dieser Vorgang ist sehr variabel, bei manchen Kindern, wenn die Atrophie nur gering ist, finden wir schon die ganze Nase voll mit Borken, bei anderen mit ausgesprochenerer Atrophie nur Krusten, an denen dieses Sekret hängt. Die Stelle, die nach meinen Erfahrungen und zahlreichen konstanten Befunden am charakte-

ristischsten ist, ist der hintere Anteil des unteren Nasenganges. Dieser Raum ist bei diesen Kindern im Vergleiche zu anderen Kindern auffallend geräumig, und wird es immer mehr und mehr. Er scheint, als ob der untere Knochenrand verschwunden wäre und als ob das hintere Ende des Nasenganges plötzlich in den Nasenrachenraum münden würde. Hier bilden sich zuerst die Krusten und das dicke Sekret.

Ich glaubte schon, dass vor dem 4. Jahre die Ozaena sich noch nicht zeigt, selbst bei denjenigen Kindern nicht, deren Mütter oder Väter Ozaena haben und dabei Breitgesichter mit Plattnasen sind, bis ich bei einem Säugling solche Befunde in der Nase fand, die ich weiter zu verfolgen Gelegenheit hatte, nachdem ich bei dem ersten Befunde Verdacht hatte, dass dies eine angeborene Ozaena sein könnte. Auch hatte ich Gelegenheit, seither noch zwei andere Fälle, die ganz ähnlich waren, verfolgen zu können, da zufällig diese Kranken Kinder bekannter Familien betrafen, und die ich dann jährlich 1—2 mal aus eigenem Interesse untersuchte, da die Betreffenden keinerlei Beschwerden hatten. Ich wurde zu den betreffenden Kindern deshalb berufen, weil die Kinder beim Saugen Beschwerden hatten, was meist der Geburtshelferin zuerst aufgefallen ist.

Im ersten Falle sah man, dass die Nasenöffnungen des kräftigen Kindes verbacken waren und zwar durch eine braune bernsteingelbe Kruste. Als ich eine dünne, flach geriffte Sonde, die mit Watte umwickelt war und in eine Lösung getaucht war, in die Nase einführte, konnte ich die Kruste mit der Sonde herausziehen. Die Kruste bildete eine lange Röhre, deren vorderes Ende verdickt, sonst pergamentdünn war, sie hatte die Form eines Röhrentubus, und bildete den Abguss des Nasenganges. Mit der Pinzette war diese Röhre, wenn ich den dickeren Rand fasste, schwerer zu extrahieren, meist blieb dann der hintere Anteil zurück. Nach Entfernung dieser Röhren oder Abgüsse war die Atmung wieder normal. Es dauerte 1, 2 bis 3 Tage, bis sich wieder eine solche Röhre bildete, aber auch ungleich lange auf beiden Seiten. Auch war das Saugen nicht immer erschwert wenn sich eine solche Röhre bildete, denn wenn das vordere Ende nicht verklebte, waren keine Beschwerden vorhanden. Nach 2 Monaten, die Nase habe ich mit Jodglyzerin gespült, hörte diese Röhrenbildung auf und es bildeten sich nur von Zeit zu Zeit kleine Krusten, doch auch diese bildeten sich nach kurzer Zeit nicht mehr.

Dieses Mädchen habe ich, weil dieser Befund mir als ungewöhnlich auffiel, jährlich 2 mal untersucht, aber ich fand in den ersten drei Lebensjahren keine auffallenderen Veränderungen in der Nase. Die Mutter erzählte mir nur, dass die Kleine mehr Schnupfen habe als ihre Zwillingsschwester. Mit 3 Jahren, möglich deshalb, weil ich die Kleine verfolgte, meldete mir die Mutter, dass sie hier und da glaubt, dass die Kleine einen Geruch beim Atmen habe, ich konnte aber noch keinen Geruch merken. Bevor die Kleine 4 Jahr alt wurde, merkte ich zum erstenmale, dass eine Nasenmuschel mehr kontrahiert ist als die andere, und da begannen die oben beschriebenen Veränderungen in der Nase und dauerten zwei Jahre, und

schon seit 6 Jahren war das Bild der Ozaena entwickelt. In den anderen beiden Fällen sah ich ähnliche Befunde, nur war in einem Falle die Röhrenbildung nicht so auffallend, es konnte der Abguss nicht so wie in dem ersten Falle in toto entfernt werden: dafür aber dauerte die Behandlung des Kindes an 6 Monate. Die Ozaena kam bei diesem Kinde mit 5 Jahren zuerst zur Beobachtung, mit 7 Jahren war sie schon manifest. Im anderen Falle kam eine Röhrenbildung hier und da vor, meist waren es lange pergamentartige Streifen, die ich entfernen konnte. Dieses Kind habe ich dann lange nicht gesehen, vor zwei Jahren kam es zu mir, und die Mutter erinnerte mich an den eigentümlichen Befund, den ich nach der Geburt vorfand. Das Mädchen war, als es zu mir wieder kam, 6 Jahre alt und hatte schon ausgesprochene Ozaena.

Ich glaube, dass diese Fälle dafür sprechen, dass die Ozaena angeboren vorkommen kann, und ist solchen Säuglingen, die Ekzem des Naseneinganges zeigen, eine besondere Aufmerksamkeit zu widmen. Warum aber nach den Erscheinungen nach der Geburt bis ungefähr zum vierten Jahre keine Erscheinungen zu finden sind, ist schwer zu sagen. Es scheint erst dann die Ozaena Symptome zu erzeugen, wenn die Entwicklung der Knochen und der Nebenhöhlen vor sich geht und wenn das Lumen der Nase so gross ist, dass das Sekret eintrocknen kann. Je früher ein Kind die ersten Zeichen der Ozaena, wie ich sie beschrieben habe, zeigt, desto wahrscheinlicher ist es, dass die Ozaena angeboren ist, je älter das Kind ist, desto wahrscheinlicher ist es, dass die Ozaena erst im Kindesalter entstanden, denn wenn bis zum 5—6. Jahre keinerlei Erscheinungen in der Nase vorhanden waren, so kann man die Ozaena schwer als angeborene Form bezeichnen.

Meine Erfahrungen sprechen durchaus nicht dafür, dass die Ozaena durch Ansteckung zustande kommen kann. Wenn ich nur hervorhebe, dass eine ozaenakranke Mutter Zwillinge hatte, das eine Kind eine angeborene Ozaena hatte, die Zwillingsschwester in einer Wiege gepflegt wurde, also alle Aussicht hatte, auch Ozaena zu bekommen, dieselbe aber nicht bekam, dass ferner in einer Familie 2 Ozaenakinder die anderen Kinder nicht ansteckten, so genügt dies, wenn ich noch berichte, dass alle diese gemeinschaftliche Taschentücher gebrauchten, und so kenne ich noch eine grosse Anzahl von Familien, in denen alle Bedingungen zur Ansteckung vorhanden waren, und dieselbe ist nie erfolgt. Ich behaupte, dass, wenn ein Kind bis zum 10ten Jahre keine Ozaena hat, bekommt es dieselbe nie, denn nach dem zehnten Lebensjahre tritt die Ozaena nicht mehr auf.

Vererbt wird die Ozaena häufiger, besonders die auf Mädchen von der Mutter. Das weibliche Geschlecht neigt viel mehr zur Ozaena wie das männliche, denn es ist ganz zweifellos, dass bedeutend mehr weibliche Ozaenakranke jährlich zur Behandlung kommen wie männliche. Als Facharzt der kaufmännischen Krankenkasse untersuche ich jährlich bis 1500 Personen, auch Knaben von 13 Jahren, und fand durch Jahre hindurch

jährlich kaum 4—5 Fälle. Auch im Ambulatorium des Kinderhospitals kamen Knaben nur vereinzelt vor, Mädchen dagegen recht häufig. Ich besitze mehrere Daten über Fälle, in welchen ozaenakranke Mütter 2 bis 3 Mädchen mit Ozaena hatten, die Buben dagegen ganz gesund waren. Ich kenne einen Fall von Mutter und Tochter, die Ozaena hatten, und nach Jahren sah ich deren Kleine ebenfalls mit Ozaena.

Auch was die Disposition der Ozaenakranken zur Tuberkulose anbetrifft, bin ich nicht einer Meinung mit einigen Autoren. Es ist wahr, wenn man Erwachsene, meist Mädchen mit 18—24 Jahren, untersucht, die Ozaena haben, bei diesen häufig — beinahe in der Hälfte der Fälle — Tuberkulose vorhanden ist, aber ich glaube entschieden nicht, dass bei diesen die Ozaena zur Tuberkulose führte, denn als ich bei 50 tuberkulösen Mädchen in diesem Alter die Nase untersuchte, fand ich nur zweimal Ozaena. Schuld daran, dass Ozaenakranke Tuberkulose bekommen, sind nur die schlechten hygienischen Verhältnisse, in denen diese leben, denn in den besser situierten Familien blieben die Ozaenakranken fast immer von der Tuberkulose verschont, ja ich kenne Fälle aus der Privatpraxis in mehreren Familien, in welchen das ozaenakranke Kind, junger Mann oder junges Mädchen das stärkste und entwickelteste Kind ist. Allerdings wurde bei diesen Kranken die Behandlung der Ozaena seit Kindheit mit der grössten Gewissenhaftigkeit ausgeführt, was eben bei der ärmeren Klasse oft vernachlässigt wird.

Ich habe gar keine Anhaltspunkte im Laufe der Jahre gefunden, die mich berechtigten, zu behaupten, dass die Lues bei der genuinen Ozaena eine Rolle spielt, denn die gesundesten Eltern können ein ozaenakrankes Kind haben, ebenso oft überzeugte ich mich, dass luetische Eltern mehrere Kinder hatten und keines hatte Ozaena. Ich habe eine grössere Anzahl von Lues tarda bei grösseren Kindern zu beobachten Gelegenheit gehabt, ich habe dieselben oft einige Jahre hindurch kontrolliert, nie sah ich bei solchen Ozaena entstehen.

Wenn auch sehr viele Menschen den Ozaenatypus zeigen, so darf diesem keine Bedeutung zugeschrieben werden, denn man findet sehr oft diesen Typus, ohne dass Ozaena vorhanden ist und sah ich gar manche Leptoprosopen mit spitzer Nase, die riesige Atrophie hatten.

Keine der vielen Theorien über die Entstehung der Ozaena kann als beweisend angenommen werden, jeder Spezialist scheint anderer Meinung zu sein. Für mich ist es am plausibelsten, dass eine trophische Störung, möglich aus einer zentralen Ursache, die wir nicht kennen (die ich mir so vorstelle, wie z. B. die essentielle Kinderlähmung) eine Sekretionsanomalie in der Nase zur Folge hat, bei welcher eine Disposition — Breitgesicht und flache Nase — eine Rolle spielen kann. Durch diese Sekretionsanomalie, meiner Meinung nach eine Art Lähmung der sekretionserregenden Nerven, kommt es zur Eintrocknung des verminderten Sekretes, zur Krusten- und Borkenbildung, die durch den Druck dieser auf die Schleimhaut zu Zirkulationsstörungen führt, wodurch dann die Atrophie

der einzelnen Gebilde erfolgt. Es müssen daher mehrere der gangbaren Theorien sich gegenseitig ergänzend zur Erklärung herangezogen werden, indem dieselben eine kontinuierliche Kette der Symptome bilden. Für die Einwirkung des Druckes auf die Atrophie als das Endstadium spricht, dass die Atrophie desto grösser ist, je später die Kranken zur Beobachtung und Behandlung kommen. Bei keinem Kranken, den ich von Kindheit an behandelte oder noch behandele, sah ich selbst nach vielen Jahren eine so starke Atrophie, selbst bei den schlechtesten Formen nicht, wie bei jenen Kranken, die in späteren Lebensjahren, mit 16—18 Jahren zu mir kamen. Ich habe viele Kranke, die ich seit ihrer Kindheit behandele, von Zeit zu Zeit sehe, aber ich kann nach 25 jähriger Beobachtung konstatieren, dass bei diesen die Atrophie nie eine solche wird, wie in den vernachlässigten Fällen.

Die Therapie der Ozaena bei den Frühformen und im Anfange des schon ausgesprochenen Stadiums ist eine sehr dankbare. Es genügt die Pinselung der Nasenschleimhaut mit dem Phenolum natrosulforicinosum in 30 proz. Lösung, welches Verfahren ich schon seit vielen Jahren mit sehr gutem Erfolge verwende und über welches ich schon 1899 in der Wiener klin. Wochenschrift, No. 35, berichtet habe. Bei den Frühformen genügt es, die Nasenschleimhaut 2—3 mal die Woche, in späterem Stadium jeden anderen Tag mit der Lösung zu massieren und je nach Bedarf durch 1 bis 3 Monate hindurch, wonach eine Pause von ebenso langer Zeit bei häufiger Inspektion erfolgen kann. Die Patienten im ausgesprochenen Stadium, wenn nach der Behandlung noch Borkenbildung sichtbar ist, müssen sich im Beginne täglich ausspritzen und fand ich als bestes und billigstes Mittel abwechselnd Jodsalzlösung und Odol, letzteres 3—4 Tropfen in ein Glas Wasser. Während bei den Frühformen und ganz im Beginne des ausgesprochenen Stadiums Stillstand des Prozesses und auch hie und da Heilung vorkommt und die weitere Behandlung nach mehreren Jahren ausgesetzt werden kann, kommt dies bei den Kranken im späteren Stadium äusserst selten vor. Das spätere Stadium, von welchem ich hier spreche, betrifft Kinder von 10—14 Jahren. Doch auch bei diesen habe ich Fälle gehabt, bei denen sich der Zustand nach mehrmonatiger Behandlung soweit besserte, dass die Ausspritzungen zeitweilig, besonders während der Lokalbehandlung ausgesetzt werden konnten. Von allen bekannten Mitteln hat mir dieses die weitaus besten Dienste geleistet, bei Kindern unter 14 Jahren sind die Heissluftbehandlungen und die Paraffininjektionen noch nicht anzuwenden. Die Erkennung der Frühform der Ozaena ist daher sehr wichtig, denn dadurch kann die Behandlung frühzeitig erfolgen und ist konsequent durchgeführt sehr dankbar und für die betreffenden Kranken sehr wichtig, und von grösser Bedeutung für die Pubertät, denn die Behandlung der vernachlässigten Fälle ergibt lange keine solchen guten Resultate und die Behandlung der alten Fälle ist ja ganz trostlos.

XXXI.

Operative Behandlung chronischer Kieferhöhlen-eiterungen.

Von

Dr. med. **B. Choronshitzky** (Warschau).

Im Folgenden möchte ich den Lesern eine einfache Methode auseinandersetzen, nach der ich 15 Fälle von chronischer Kieferhöhleneiterung mit Erfolg operiert habe. Es kam mir bei der Operation hauptsächlich auf zwei Punkte an: 1. Auf die gründliche Ausreinigung und Entfernung sämtlicher fungöser Massen aus der Kieferhöhle und 2. auf die Schaffung einer grossen Daueröffnung im unteren Teil der medialen Kieferhöhlenwand.

In sämtlichen 15 Fällen bin ich bei der Operation folgendermassen vorgegangen:

Es wurde unter lokaler Anästhesie operiert und als Infiltrationsflüssigkeit benutzte ich eine $^1/_2$ proz. Kokainlösung mit Hinzugabe von Adrenalin oder noch öfter von Suprareninum syntheticum (Meister, Lucius & Brüning), wobei von den letztgenannten Flüssigkeiten ein Tropfen auf einen Kubikzentimeter der Kokainlösung kurz vor der Operation hinzugegossen wurde.

Als Ausgangspunkt der Operation galt der Processus alveolaris des Oberkiefers. Ich war bemüht, die Zähne zu schonen. Wo aber sämtliche Molar- und Prämolarzähne intakt waren, wurde der erste Molar geopfert. Nach Extraktion des letzteren erhalten wir gewöhnlich drei tiefgehende Kanäle im Alveolarfortsatz, entsprechend den drei Zahnwurzeln: einen lingualen oder Gaumenkanal und zwei buccale Kanäle. Wenn man nun mit einem schlanken Hartmannschen Bohrer in einen buccalen Kanal eingeht, so gelangt man gewöhnlich nach Durchbohrung der kompakten Knochensubstanz des Alveolarfortsatzes in die Kieferhöhle. Geht man aber mit dem Bohrer in den Gaumenkanal ein, so gelangt man meistens beim Tieferbohren in den unteren Nasengang. In der gleichzeitigen Benutzung dieser beiden Wege liegt eben der Schwerpunkt meiner Methode. Ich habe mir von einer Instrumentenfabrik[1]) verschieden starke Bohrer anfertigen

1) Aktiengesellschaft für Feinmechanik vorm. Jetter u. Scheerer, Aeskulap-Garantiemarke. Katalognummer 22860. Durch jede Instrumentenhandlung zu beziehen.



lassen, wobei der schneidende Teil der stärksten Nummer 12 mm im Durchmesser misst. Es können also mit der stärksten Nummer Kanäle mit einem Lumen von 12 mm Durchmesser gebohrt werden. Ich pflege die Operation mit einer 5 mm starken Nummer zu beginnen und zwar so, dass ich zuerst in die Kieferhöhle und dann in den unteren Nasengang eingehe. Ich erhalte auf solche Weise einen Y-förmig geteilten Gang. Beide Abzweigungen dieses Ganges erweitere ich nun allmählich mit den stärksten Bohrern, wobei ich jedoch mit der allerstärksten Nummer nur in die Kieferhöhle eingehe. Nach dem unteren Nasengang zu kann man mit einer etwas kleineren Nummer arbeiten. Sind beide Kanäle in dieser Art erweitert, so bleibt zwischen ihnen von der kompakten Knochenmasse des Alveolarfortsatzes nur noch sehr wenig. Wenn man nun mit einem schlanken Konchotom oder einer Heymannschen Nasenzange in die untere Kanalöffnung eingeht und beim Weiterschieben das Instrument ungefähr in einer Frontalebene öffnet, so gelangt die eine Branche in den unteren Nasengang, die andere in die Kieferhöhle, und zwischen beiden Branchen befindet sich die mediale Kieferhöhlenwand, welche samt dem erwähnten winzigen Rest kompakter Knochenmasse abgetragen werden kann. Auf die womöglichst ausgiebigere Abtragung dieser Kieferhöhlenwand muss besonders geachtet werden. Dieser Handgriff wird aber nicht ohne Kontrolle des Auges ausgeführt. Vor der Operation wird ein grosser Wattetampon mit Kokain und Adrenalin in den unteren Nasengang eingeführt und die untere Muschel zum Schrumpfen gebracht. Das vordere Muschelende kann allerdings, wenn der Knochen stark entwickelt ist, amputiert werden. Doch tue ich es im äussersten Fall. Wenn unter der Muschel die mediale Kieferhöhlenwand zu Gesicht kommt, bemühe ich mich, dieselbe durch Infiltrationsanästhesie unempfindlich zu machen. Es gehört dazu eine grosse Geschicklichkeit, um hier mit der Nadel gut einzustechen. Doch gelingt es meistens nach genügender Uebung. Gelingt es aber nicht, so muss mit einem auf einer Schraube aufgewickelten Wattebausch eine 20 proz. Kokainlösung tüchtig eingerieben werden.

Nachdem die oben beschriebenen Gänge durchbohrt sind, wird in dieselben mit der rechten Hand das schneidende Instrument (Zange oder Konchotom) in erwähnter Richtung eingeführt. Gleichzeitig wird mit der linken Hand in das entsprechende Nasenloch ein Spekulum eingeführt und man sucht sich zu überzeugen, ob zwischen beiden Branchen des Instruments wirklich die mediale Kieferhöhlenwand und nicht etwa die untere Muschel sich befinde. Man kann ein Heffernansches sich selbst haltendes Nasenspekulum dazu benutzen, sodass die linke Hand frei bleibt und zur Sondenuntersuchung benutzt werden kann. Hat man sich von der richtigen Einstellung der Zangenbranchen überzeugt, so kann die Abtragung der medialen Kieferhöhlenwand unter ständiger Kontrolle des Auges allmählich ausgeführt werden. Man schreitet mit dem schneidenden Instrument nach oben bis zum Ansatz der unteren Muschel fort und bemüht sich, nach vorne und nach hinten womöglich mehr abzutragen. Sind an der Durch-

bohrungsstelle beiderseits Nachbarzähne vorhanden, so sind die Exkursionen des Instruments allerdings beschränkt. Doch hilft man sich in diesem Falle so, dass man beim Durchbohren die Oeffnung etwas (ein paar Millimeter) mehr nach innen, d. h. gaumenwärts, verlegt. Man kann dann mit dem Instrumentengriff ziemlich ausgiebige pendelnde Bewegungen ausführen, ohne von den Nachbarzähnen behindert zu sein, wobei man bestrebt sein muss, beiderseits womöglich mehr von der medialen Kieferhöhlenwand abzukneifen. Ist alles Mögliche in dieser Beziehung getan, so kann man von der Nasenöffnung aus mit einer Spiessschen Stanze oder ähnlichem Instrument (Pfau, No. 17087—89) von der nachgebliebenen vorderen Kulisse noch Einiges abtragen, so, dass man von dem unteren Nasengang aus den Kieferhöhleninhalt kontrollieren kann. In Fällen mit äusserst stark ausgesprochenen Kristen und Deviationen des Septums kann allerdings von der Nasenöffnung aus nicht nachgeholfen werden. Doch nie fühlte ich mich gezwungen, deswegen zuerst eine Septumoperation auszuführen, eine Operation, die man bei Vorhandensein von Nebenhöhleneiterungen nicht gerne unternimmt. Ich halte vielmehr für angezeigt, gerade in Fällen von ausgesprochenen Kristen und Septumdeviationen zuerst die von mir hier auseinandergesetzte Kieferhöhlenoperation auszuführen, die die Möglichkeit gibt, die mediale Kieferhöhlenwand unter lokaler Anästhesie ohne Schwierigkeit nicht von der Nase aus abzutragen. Bei einiger Uebung kann man, ohne durch das Nasenloch zu kontrollieren, die Wegnahme dieser Wand gut ausführen, sodass das Vorhandensein einer Septumdeformität noch kein Hindernis zur Ausführung obiger Operation sein kann. Anfängern würde ich jedoch raten, die ersten Fälle so zu wählen, dass die Aussicht durch die Nase nicht gestört sein soll.

Mit der Wegnahme der medialen Kieferhöhlenwand ist der erste und wichtigste Teil meiner Operation zu Ende. Nun wird die Säuberung der Highmorshöhle vorgenommen. Ist die Eiterung profus, so ist es ratsam, schon gleich nach der Durchbohrung, noch bevor man zur Abtragung der medialen Wand übergeht, einen langen Gazestreifen in die Höhle einzuführen. Ich vermeide in diesen Fällen das Spritzen, da man doch nicht weiss, wohin die Spülflüssigkeit den Eiter verschleppen kann. Ausserdem ist das Spritzen während der Operation auch ziemlich umständlich und trägt schliesslich zur Aufklärung des Falles nichts bei. Durch mehrmaliges Wechseln der Gazestreifen wird geschwind der Eiter entfernt und man sucht sich über den weiteren Inhalt der Höhle bezw. den Zustand der Wände zu orientieren. Die Blutung ist gewöhnlich, dank der lokalen Infiltration von einem Nebennierenpräparat, minimal, besonders vor der Abtragung der medialen Kieferhöhlenwand, und es ist daher ratsam, eine genaue Inspektion der Höhle vor und nach dieser Abtragung auszuführen. Es ist auch interessant, wie verschieden der Eindruck der Inspektion in diesen beiden Momenten ist. Da die mediale Kieferhöhlenwand mehr weniger nach aussen vorgewölbt ist, so ist die obere Region der Höhle gewöhnlich erst nach Abtragung dieser Wand dem Auge vollständig zugänglich. Besondere Aufmerksamkeit

muss der Gegend des Ostium maxillare zugewandt werden, wo oft dicke Schleimhautwülste in Form von Hypertrophien gefunden werden. Echte Granulationen sind hier seltener. Polypen habe ich in meinen 15 Fällen nicht gesehen. Am wenigsten dem Auge zugänglich ist der vordere untere Teil der Höhle, d. h. derjenige Teil, welcher hinter der oben erwähnten vorderen Kulisse der medialen Kieferhöhlenwand sich befindet. Aber gerade dieser Kieferhöhlenteil ist dem Auge vom Nasenloch aus zugänglich, besonders wenn man mit der Spiessschen Stanze die Kulisse ausgiebig abkneift. Ich habe des öfteren versucht, durch die Operationsöffnung kleine langgestielte Spiegel in die Höhle einzuführen. Doch habe ich von solch einer Spiegeluntersuchung nicht viel Nutzen gesehen.

Kann man sich nach der Wegnahme der medialen Kieferhöhlenwand nicht gut über den Zustand der Höhlenwände orientieren, so ist es besser in der ersten Sitzung nichts weiter zu unternehmen und damit die eigentliche Operation abzuschliessen. Man tut dann gut, die Höhle vom Alveolarfortsatz aus mit Jodoformgaze genau auszutamponieren und einen Gazestreifen auch vom Nasenloch aus einzuführen. Nach 2 Tagen wird der Kranke von Neuem untersucht. Man ist erstaunt, zu sehen, wie sehr das Bild sich verändert hat. Ausgebreitete Hypertrophien sind eingefallen und teilweise verschwunden. Kleinere Granulationen wurden zusammen mit der Gaze entfernt. Die Grenzen der sonst undeutlichen Buchten treten deutlich hervor. Der wohltuende Einfluss der Tamponade ist so klar, dass man keinen Grund hat, dieselbe bei der weiteren Nachbehandlung aufgeben zu müssen. Und so setze ich das Tamponieren der Höhle einige Zeit fort, bis ich mich überzeuge, dass gewisse Stellen einer speziellen Behandlung bedürfen. Dann tritt der scharfe Löffel in seine Rechte. Man tut aber gut, auch nach jedem Löffeleingriff genau zu tamponieren. Auch nach ausgiebigem Gebrauch von kaustischen Mitteln (Acid. chromicum, Argent. nitric., Acid. trichloraceticum) pflege ich leicht zu tamponieren. Erst, wenn die Sekretion minimal ist, höre ich zu tamponieren auf, führe aber in den Operationskanal einen entsprechenden Gazestreifen ein und überwache noch einige Zeit die Höhlenwände. Dann lasse ich die äussere Wunde sich schliessen und kontrolliere weiter nur noch durch die Nase.

Ganz anders muss vorgegangen werden, wenn man bei der Operation die Kieferhöhle voll mit fungösen Massen vorfindet. Dieselben werden sofort mit einem nach vorne gebogenen scharfen Löffel ausgeräumt [1]). Man darf aber dabei die Wände nicht energisch mit dem Löffel abschaben, da man doch nicht weiss, von wo der Fungus ausgegangen und ob die ganze Schleimhaut pathologisch verändert sei. Man tamponiert auch in diesem Falle nach Entfernung der Massen ganz genau die Höhle aus und man wartet ab, was nach 2 Tagen die Inspektion ergeben wird. Auch hier

1) Ich habe spezielle gebogene Löffel anfertigen lassen, damit man die vordere und hintere Bucht gut ausräumen kann. Aeskulap-Garantiemarke. Durch jede Instrumentenhandlung zu beziehen.

überzeugt man sich vom wohltuenden Einfluss der Tamponade. und man setzt die Nachbehandlung wie oben geschildert fort. Schon nach kurzer Zeit stellt es sich heraus, dass unter den fungösen Massen doch noch bedeutende Partien von wenig veränderter Schleimhaut vorhanden waren und man staunt, wie rasch unter dem Einfluss der Tamponade diese Partien immer grösser werden.

Die geschilderte Nachbehandlung ist für den Patienten im allgemeinen nicht belästigend. Sie ist ebenso wie die Operation selbst nicht schmerzhaft. Der Durchbohrungskanal im Alveolarfortsatz hat keine Tendenz sich rasch zu schliessen, wie man es z. B. in der Fossa canina beobachtet. Höchstens überwuchert das Zahnfleisch das Lumen des Kanals und muss von Zeit zu Zeit ein wenig abgekniffen werden. Schon beim ersten Tamponwechsel nimmt man mit Genugtuung das Fehlen einer Schwellung der umgebenden Teile, besonders der Wange, wahr. Der Patient kann gleich nach der Operation seiner Beschäftigung nachgehen und empfindet weder beim Sprechen noch beim Kauen erhebliche Schmerzen. Der Gazetampon lässt sich leicht aus der Kieferhöhle herausziehen, wobei der Patient sogar selbst mit stumpfem Haken die Wange zurückziehen kann. Das Tragen einer Prothese ist aus obigen Gründen vollständig überflüssig. Es kommt aber noch der Umstand hinzu, dass gerade in der Tamponade der Höhle ein mächtiges Heilmittel zu sehen ist. Wozu denn dann ein Corpus alienum in die Behandlung einführen!

Wenn man bedenkt, wieviel Unfug mit den Prothesen früher getrieben wurde, so wird man geradezu beschämt, selbst an diesem Treiben Anteil genommen zu haben. Die Einführung der Prothesen in die Behandlung der Kieferhöhleneiterungen erklärt sich hauptsächlich durch das unüberwindliche Verlangen, die Höhle öfters auszuspülen. Nachdem man sich überzeugt hatte, dass die Eiteransammlung in der Kieferhöhle keinen Abszess darstelle und eine einmalige Eiterentleerung keine Besserung des Zustandes hervorrufe, begann man die Höhle oft und energisch durchzuspritzen. Nun stellte sich aber heraus, dass nur sehr wenige Fälle durch Spülungen geheilt werden können und dass aus diesen wenigen Fällen ein grosser Teil wahrscheinlich auch ohne Spülungen geheilt sein würde. So heilt nicht selten eine Highmoritis dentalen Ursprungs nach der Cowperschen Operation ohne nachfolgende Spülungen, da bei der Operation der das Leiden verursachende Zahn entfernt und seine pathologisch veränderte Alveole mit dem Bohrer ausgeschabt wird. Das monate- und jahrelange Ausspülen der Höhle kann schon deswegen nicht zum Ziele führen, weil das ursächliche Moment des Leidens dadurch garnicht beeinflusst wird. Und wenn sich manche Aerzte trösten, auf solche Weise tagtäglich wenigstens den überflüssigen Eiter entfernen zu können, so wissen wir noch nicht, ob diese Einspritzungen andererseits nicht gerade schädlich sind. So kann ich aus meiner Praxis über folgenden Fall berichten: Vor 7 Jahren meldete sich in meinem Ambulatorium ein sonst blühend gesundes 18jähriges Mädchen mit Nasenpolypen und beiderseitiger Highmoritis. Die Polypen wurden

gänzlich entfernt. Von den unteren Nasengängen aus wurden mit einem sehr starken Krauseschen Trocar ziemlich grosse Oeffnungen angelegt, durch welche beide Kieferhöhlen wochenlang ausgespült wurden. Die Patientin wurde für einige Zeit aus der Behandlung entlassen. Einige Monate später wandte sie sich, augenscheinlich mit meiner Behandlung unzufrieden, an einen anderen Kollegen, der ihr beiderseits einen vollständig gesunden Molar entfernte und kleine Oeffnungen in die Kieferhöhlen hinein durchbohrte. Die Patientin wurde mit Prothesen versehen und sollte nun jahrelang beide Kieferhöhlen spülen. Vor einem halben Jahr kam sie zu mir wieder. Aus ihrer Erzählung erfuhr ich, dass ihr anfangs die Leichtigkeit des Ausspülens durch die Alveolen geradezu imponierte. Zuletzt fühlte sie aber, die Nase sei wieder verstopft und die Spülflüssigkeit gehe schwierig hindurch. Bei der Untersuchung fand ich in den mittleren Nasengängen Polypen; doch waren die Durchbohrungsöffnungen vom unteren Nasengang aus beiderseits noch durchgängig. Patientin wollte jetzt durchaus unter Chloroform operiert werden. Ich entfernte in einer Sitzung beiderseits die ganze Fazialwand, löffelte grosse fungöse Massen aus, trug die ganze mediale Kieferhöhlenwand unter dem Ansatz der unteren Muscheln ab und tamponierte die Höhlen genau mit Jodoformgaze. Nach 1 Monat wurde die Patientin vollkommen geheilt entlassen.

Aus der kurz angeführten Krankengeschichte greife ich nur 2 Punkte heraus: 1. Anfangs ging die Spülflüssigkeit leicht hindurch, 2. zuletzt ging sie schwierig hindurch. Da die Durchbohrungsöffnungen beiderseits noch durchgängig waren, so kann das nur dadurch erklärt werden, dass die fungösen Massen in den Kieferhöhlen im Laufe der Zeit sich stark vermehrt haben. Das Wiedererscheinen von Schleimpolypen spricht ebenfalls für eine Verschlechterung des Zustandes. Und doch hat die Patientin im Laufe von 6 Jahren tagtäglich mit einer schwachen Borsäurelösung beide Kieferhöhlen sorgfältig ausgespritzt und die Prothesen geputzt.

Dass in diesem Falle die Ausspülungen nicht geholfen, sondern vielleicht noch geschadet haben, liegt auf der Hand. Die Ausspülungen stellen also ein sehr unzuverlässiges Mittel dar und in veralteten Fällen ist es nicht der Mühe wert, selbst eine Probe damit anzustellen. Wozu denn die Patienten mit monate- und sogar jahrelangem Tragen von Prothesen quälen!

Von mancher Seite wurde es sogar versucht, vom unteren Nasengange aus in die Durchbohrungsöffnung (nach Gebrauch des Krauseschen Trocars) eine hohle metallische Kanüle à demeure einzuführen. So weit wurde der Unfug mit Prothesen getrieben!

Abgesehen von allen der Prothese sonst anhaftenden Mängeln kommt noch der Umstand hinzu, dass sie gewöhnlich das Uebel maskiert. Tagtäglich wird der Eiter weggewaschen und der Patient ist beruhigt. Was aber in der Kieferhöhle vorgeht, das weiss niemand. Ich erachte deswegen als unbedingt nötig, den Höhleninhalt dem blossen Auge zugänglich zu machen. Seit einigen Jahren bin ich vom Gebrauch der Prothesen vollständig abgekommen und suche in jedem einzelnen Fall schon von vorne

herein radikal zu operieren. Früher pflegte ich in Chloroformnarkose von der Fossa canina aus die Radikaloperation auszuführen, wie in dem oben beschriebenen Falle der jungen Patientin. Doch ist die Nachbehandlung von dieser Stelle aus sehr schmerzhaft, besonders in den ersten 10 bis 14 Tagen. Späterhin verengt sich die Operationsöffnung so geschwind, dass man die Einsicht in die Höhle verliert. Man muss deswegen bemüht sein, während der Chloroformnarkose alles Nötige auszuführen und die Nachbehandlung nur auf das Tamponieren zu beschränken. Da man gewissermassen in Eile operieren muss, so ist man gezwungen, schon in der ersten Sitzung mit dem scharfen Löffel zu arbeiten, obgleich man nie von vornherein genau bestimmen kann, was zu entfernen und was nachzulassen sei. Es fehlt also die Möglichkeit, tagtäglich ruhig den Höhleninhalt zu kontrollieren und den richtigen Moment für den scharfen Löffel abzuwarten, ein Umstand, den ich nicht scharf genug betonen kann. Ich zweifle, ob noch jemand heutzutage in der ersten Sitzung die ganze Höhlenschleimhaut blindlings ausschabt. Doch wird ein jeder Operateur gestehen müssen, dass selbst beim vorsichtigen Umgehen mit dem Löffel man nie sicher sein kann, ob man wirklich das Ungesunde entfernt und das Gesunde gelassen hat.

Eine zweite unangenehme Seite des Operierens in allgemeiner Narkose ist die Gefahr des Hineingelangens grösserer Blutmassen in die Lungen, besonders während des Abtragens der medialen Kieferhöhlenwand. Ich fühlte mich deswegen früher oft gezwungen, diesen Teil der Operation in halber Narkose auszuführen, sodass der Operierte die Möglichkeit hatte, auszuhusten. Da ich heutzutage meistens unter Lokalanästhesie in der oben geschilderten Weise vom Processus alveolaris aus die mediale Kieferhöhlenwand entferne, so fällt selbstverständlich auch dieser Uebelstand weg.

Es fragt sich aber, ob die Wegnahme dieser Höhlenwand wirklich ein unentbehrlicher Teil der Operation sei und ob man ihn nicht in Anbetracht der langsamen und vorsichtigen Nachbehandlung wegfallen lassen könnte. Es wäre ein grosser Fehler von uns, wenn wir aus einer Einseitigkeit in die andere geraten sollten. Wenn ich einerseits die Misswirtschaft mit den Prothesen tadle, so möchte ich nicht andererseits für die Behandlung der chronischen Kieferhöhleneiterungen einen Eingriff akzeptieren, der nicht von Nutzen sein kann. Ich bin absolut gegen die totale Entfernung der medialen Kieferhöhlenwand samt der unteren Muschel. Teile der mittleren Muschel sowie des Ethmoidallabyrinths müssen oft schon wegen gleichzeitigen Bestehens eines Ethmoidalempyems entfernt werden. Doch die untere Muschel muss auf alle Fälle geschont bleiben, und zwar aus folgenden Gründen: 1. Erstens hat dieses Organ nichts Gemeinschaftliches mit dem Kieferhöhlenempyem. Wenn auch ein winziger Teil der unteren Muschel einen Bestandteil der medialen Kieferhöhlenwand darstellt („Processus maxillaris conchae inferioris"), so kann nie von dort aus ein Empyem seinen Ursprung nehmen. Andererseits wird gerade dieser winzige Muschelteil bei der Operation nach meiner Methode entfernt, weil ich alles abtrage, was unter der oberen Muschelkante sich befindet. Es bleibt

also nur der Muschelkörper zurück, der eben mit dem Kieferhöhleninhalt nie in Berührung kommt. 2. Entsteht nach Entfernung der unteren Muschel solch eine Verödung der entsprechenden Nasenhälfte, dass die Operierten beständig über abnorme Trockenheit derselben und manchmal sogar über Veränderung der Stimme klagen. Dass sämtlicher Staub von aussen leicht in solch einer Nase sitzen bleibt, ist selbstverständlich. Vom chirurgischen sowie vom physiologischen Standpunkte aus ist die Wegnahme eines am Leiden unbeteiligten Organs vollständig unberechtigt.

Meines Erachtens genügt es vollkommen, wenn man bei der Operation des Kieferhöhlenempyems den unter dem Ansatz der unteren Muschel befindlichen Teil der medialen Kieferhöhlenwand abträgt. Man erhält dadurch eine genügend grosse und sehr vorteilhaft gelegene Oeffnung, durch die man den Zustand des Kieferhöhleninnern kontrollieren kann. In den nach meiner Methode operierten Fällen habe ich mich überzeugen können, dass es Ethmoidalempyeme gibt, bei denen der Eiter ausschliesslich oder hauptsächlich sich in die Kieferhöhle hinein ergiesst. Beim Entfernen des Tampons aus der Operationsöffnung des Alveolarfortsatzes fällt gewöhnlich sofort die in gerader Linie liegende Stelle des Ostium maxillare auf. Die tagtägliche Besichtigung dieser Stelle im Laufe der ganzen Nachbehandlung ist deswegen von grosser Bedeutung, weil man auf solche Weise Ethmoidalempyeme entdecken kann, die sonst gar nicht vermutet wurden: Man sieht nämlich in solch einem Fall einen von dieser Stelle aus herabfliessenden rahmigen Tropfen, der von der Nase aus garnicht sichtbar ist. In 2 Fällen habe ich fast regelmässig nach jedem Tamponwechsel solch einen herabfliessenden Tropfen gesehen, und in einem Fall habe ich schon nach Schluss der Operationswunde im Alveolarfortsatz, unter der unteren Muschel Eiter entdeckt, der von einem Ethmoidalempyem herrührte, — was nach Wiedereröffnung der Operationswunde sich eben bestätigt hat. Im letzten Falle war also die in der medialen Kieferhöhlenwand gemachte Oeffnung für die Kontrolle des Höhleninhalts vollkommen ausreichend. Ohne die Oeffnung wäre die Kontrolle unmöglich und man wäre wahrscheinlich zu spät darauf gekommen, dass von oben Eiter in die Kieferhöhle hineinrinnt [1]).

Es ist nicht ausgeschlossen, dass dieser Daueröffnung auch eine gewisse aerotherapeutische Bedeutung zukomme. Da die Kieferhöhle normalerweise einen lufthaltigen Raum darstellt, so ist man gewissermassen berechtigt, für gute Ventilation derselben zu sorgen. Doch darf in dieser Beziehung nicht übertrieben werden. Die normale Kieferhöhle hat ja nur ein kleines Fensterchen in Gestalt des Ostium maxillare und kommt damit sehr gut aus. Wozu sollen wir denn mit dem chirurgischen Eingriff ganz abnorme Verhältnisse schaffen und noch dazu solch ein wichtiges Organ, wie die untere Muschel, opfern? Andererseits ist man auch nicht berechtigt, dieses Organ abzutragen, um durch die erhaltene grosse künstliche Oeffnung die

1) Dass der von einem Stirnhöhlenempyem herrührende Eiter gelegentlich in die Kieferhöhle gelangen kann, ist selbstverständlich.



Nachbehandlung zu leiten, da man ja von anderer Stelle aus dasselbe erzielen kann, ohne den Patienten eines absolut nötigen Organs zu berauben.

Was die Technik der von mir hier auseinandergesetzten Operation anbetrifft, so ist sie leicht und einfach. Man ist durchaus nicht an die Extraktion eines Molars angewiesen, sondern man wählt die für jeden einzelnen Fall passende Stelle im Alveolarfortsatz, wobei man die gesunden Zähne schont. Fehlen auf der entsprechenden Seite die in Betracht kommenden Zähne, so dringt man zuerst in die Kieferhöhle ein, erweitert den Kanal mit dem stärksten Bohrer und bohrt ungefähr von der Mitte dieses Kanals aus gaumenwärts nach innen oben. Man richte sich hierbei nach den jeweiligen anatomischen Verhältnissen, beachte die Einsenkung der Fossa canina, sowie die Höhe und Breite des Gaumens und kontrolliere die durch den Bohrer verursachten Geräusche. Wenn man nämlich in den unteren Nasengang mit dem Bohrer eindringt, so entsteht durch die Reibung des letzteren an der nun freigelegten unteren Kante der medialen Kieferhöhlenwand ein charakteristisches Knirschen, welches beweist, dass man nicht zu weit gegen das Septum abgewichen ist. Es kommen hier auch etwaige Anomalien in Betracht; besonders würde eine stark ausgeprägte „Gaumenbucht“ ins Gewicht fallen. Doch glaube ich, dass man bei einiger Uebung auch über dieses Hindernis wegkommen kann.

Von der erwähnten unteren Kante der medialen Kieferhöhlenwand aus kann die Bildung eines Schleimhautlappens vorgenommen werden. Vom Munde aus wird in den Durchbohrungskanal ein schlankes Killiansches oder Freersches Raspatorium eingeführt und, unter Kontrolle des Auges von der Nase aus, die Schleimhaut längs der Seitenwand des unteren Nasenganges, soweit es geht, abgehoben. Das Raspatorium kann nachträglich vom Nasenloch aus unter die bereits teilweise abgehobene Schleimhaut eingeführt und die Abhebung noch weiter nach hinten fortgesetzt werden. Der Lappen wird oben mit einem Killianschen Septummesser umschnitten, nach dem Septum zu umgeklappt und mit der Sonde oder einem Wattetampon angehalten. Nach der Abtragung der medialen Kieferhöhlenwand und gründlicher Reinigung des Höhleninhalts kann der Lappen in die Kieferhöhle eingeführt und vom Nasenloch aus am Höhlenboden mit Hilfe eines Tampons adaptiert werden. In dieser Weise habe ich in zwei Fällen mit Erfolg die Transplantation ausgeführt. Bei starker Entwickelung der unteren Muschel ist diese Manipulation nicht gut möglich, doch würde ich in keinem Fall zu diesem Zwecke die Muschel opfern. Von Bedeutung ist die Lappenbildung allerdings nur in solchen Fällen, wo der Höhlenboden, besonders in der hinteren Bucht, infolge tiefgreifender Veränderungen vollständig ausgeschabt werden muss. In zweifelhaften Fällen kann die ganze Operation in zwei Sitzungen ausgeführt werden und zwar so, dass in der ersten Sitzung der Y-förmige Kanal durchbohrt und der Höhleninhalt ausgelöffelt, in der zweiten Sitzung der Schleimhautlappen geformt und nach Abtragung der medialen Kieferhöhlenwand transplantiert wird. Die Anwendung lokaler Anästhesie gestattet solch eine Arbeitsteilung.

Was die Stärke des Bohrers anbetrifft, so kann man für die Kieferhöhle noch grössere Nummern (15 mm und darüber) nehmen. Doch kommt man gewöhnlich mit der 12 mm starken Nummer vollkommen aus. Man vergesse nicht, dass stärkere Nummern den Processus alveolaris zerstören und grosse Defekte in ihm nachlassen. Für die Fingerexploration eignet sich allerdings eine 12 mm weite Oeffnung nicht.

Wenn ich nun das oben Gesagte rekapituliere, so kann ich folgende Punkte aufstellen:

1. Die von mir vorgeschlagene Operation wird am besten unter Lokalanästhesie ambulatorisch ausgeführt und verlangt keine ärztliche Assistenz.

2. Mit der Durchbohrung des Y-förmigen Kanals im Alveolarfortsatz und Entfernung des unteren Teiles der medialen Kieferhöhlenwand (d. h. unter dem Ansatz der unteren Muschel) ist die Operation oft zu Ende. Enthält die Kieferhöhle reichliche fungöse Massen, so werden dieselben sofort ausgelöffelt.

3. Der Operierende benutzt reflektiertes Licht (am praktischsten ist der Mundspiegel). Der Patient sitzt mit zurückgebeugtem Kopf. Es wird vom Alveolarfortsatz aus operiert uud von der Nase aus nachgeholfen. Die untere Muschel wird unter allen Umständen geschont.

4. Die Nachbehandlung besteht aus wochenlanger Tamponade (mit fast täglichem Tamponwechsel), Nachschabungen mit dem scharfen Löffel und Aetzungen. Bei den Nachschabungen kann Infiltrationsanästhesie (mit langer Nadel) lokal angewandt werden.

5. Gleichzeitig bestehende Ethmoidalempyeme müssen entpuppt und sorgfältig behandelt werden. Dasselbe bezieht sich auf Stirnhöhlenempyeme.

6. Die von mir gebrauchten Bohrer können im Notfall durch ähnlich wirkende Trepane ersetzt werden.

7. Die Operation soll von einem Rhinologen und in keinem Fall von einem allgemeinen Chirurgen ausgeführt werden (vgl. Punkt 3 und 5).



XXXII.

(Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Königsberg i. Pr. Direktor: Prof. Dr. Gerber.)

Ueber Knorpelgeschwülste des Kehlkopfs nebst Mitteilung eines Falles von Chondroma myxomatodes.

Von

Don Mansfeld aus Libau in Russland.

Bis zur Einführung des Kehlkopfspiegels in die ärztliche Praxis galten die Kehlkopfgeschwülste als äusserst seltene Vorkommnisse. Bei der Sektion an Glottiskrämpfen Verstorbener konnten die ersten Fälle von Geschwülsten des Kehlkopfs festgestellt werden. Brauers sprach zuerst 1834 bei einem Manne, der über zunehmende Atembeschwerden klagte, die Vermutung aus, es müsse sich um eine Geschwulst im Kehlkopfe handeln und die vorgenommene Operation bestätigte die Vermutung. Es folgt darauf wieder eine Periode, in der die Beobachtungen über Neubildungen im Kehlkopfe ausschliesslich am Sektionstische gemacht werden. Die Veröffentlichungen solcher Befunde verdanken wir: Froriep, Dawosky, Albers, Ryland, Rendtorff, Hasse, Chlumzeller, Burggraeve und Frerichs. Einzelne dieser Autoren nahmen auch mikroskopische Untersuchungen der Befunde vor und Rokitansky gab die erste zusammenfassende Darstellung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Tumoren. Im Jahre 1844 gelang es Ehrmann bei einer Patientin auf Grund sehr sicherer Symptome (langsam zunehmende Atemnot, Gefühl eines Fremdkörpers im Halse, respiratorisches Ventilgeräusch im Halse und Expektoration von papillomatösen Geschwulstmassen) einen Kehlkopftumor zu diagnostizieren. An Bedeutung gewinnt dieser Fall noch dadurch, dass die Entfernung der Geschwulst von Erfolg gekrönt war. Derselbe Ehrmann veröffentlicht im Jahre 1850 die erste Monographie über Kehlkopfneubildungen unter Zugrundelegung von 30 in der Literatur zerstreuten Fällen und unter Berücksichtigung seiner eigenen Erfahrungen.

Rokitansky konnte im Jahre 1851 über weitere 10 Fälle berichten und Green bereicherte die Kasuistik im darauffolgenden Jahre um vier Fälle. Buck zählte im Jahre 1853 bei der Veröffentlichung eines neuen Falles



schon 49 publizierte Fälle, Middeldorpf 1854 mit Einschluss eines von ihm galvanokaustisch operierten Falles sogar 64 und endlich kommt, mit der Publikation Prats 1859 über einen Fall von Kehlkopftumor, die vorlaryngoskopische Periode zum Abschluss. Kein Wunder also, dass die Neubildungen des Kehlkopfes als überaus seltenes Vorkommnis angesprochen wurden, und dass die klinische Ausbeute noch sehr im Argen lag, denn die Diagnose war, wenn sie überhaupt möglich wurde, immer nur ein Zufall. Dieses Bild ändert sich mit einem Schlage, als im Jahre 1858/59 der Kehlkopfspiegel durch Türck und Czermak, nach der Entdeckung Garcias, in die ärztliche Praxis eingeführt wurde.

Gleich im Jahre 1859 diagnostizierte Czermak laryngoskopisch eine Kehlkopfgeschwulst. Es folgten Publikationen von Türck, Stoerk, Gerhardt, Lewin und andern, so dass im Jahre 1863, also in einem vierjährigen Zeitraum, ca. 100 Publikationen bekannt waren.

Semon stellte im Jahre 1889 in seiner bekannten Sammelforschung, an der sich 107 Forscher beteiligten, 10747 allein gutartige Kehlkopfneubildungen fest.

Ebenso befruchtend, wie auf die Diagnose, wirkte der Kehlkopfspiegel auch auf die Therapie. Es war damit die Möglichkeit gegeben, endolaryngeale operative Eingriffe zu vollziehen.

Die erste Klassifizierung der Kehlkopfneubildungen stammt von Herrmann Urner aus dem Jahre 1833. Er unterscheidet 10 verschiedene Arten von Tumoren.

Jurasz, dem 1898 schon ein kolossal grosses Material zur Verfügung stand, unterscheidet 12 Arten, wobei er sowohl dem anatomischen, als auch dem klinischen Standpunkte Gerechtigkeit geschehen lässt. Nicht mitgerechnet sind die Mischgeschwülste und die infektiösen Granulationsgeschwülste. Es gehören hierher: 1. das Papillom; 2. das Fibrom; 3. die Cyste; 4. Sängerknötchen; 5. Lipom; 6. Angiom; 7. Lymphom; 8. Myxom; 9. Adenom; 10. Chondrom; 11. Schilddrüsengeschwulst; 12. Tophus.

Was speziell die Knorpelgeschwülste anbelangt, so sind sie in der überaus grossen Masse der Kehlkopftumoren (im Jahre 1889 waren 10747 gezählt) so selten, dass Bruns meint: „Die Knorpelgeschwülste des Kehlkopfs sind so seltene Vorkommnisse, dass jede Beobachtung einer solchen von Wert ist, um das klinische Bild derselben genauer zu zeichnen und für ihre Behandlung bestimmtere Anhaltspunkte zu gewinnen; denn es treten hier die laryngoskopische und laryngotomische Methode der Operation in Konkurrenz, und bei letzterer wiederum die Exstirpation mit oder ohne Erhaltung des betreffenden Kehlkopfknorpels, von dem das Enchondrom seinen Ausgang genommen hat.“ Dabei gibt er eine Zusammenstellung von 14 Fällen, von welchen es fest stand, dass es Knorpelgeschwülste waren. (1888.)

Merkwürdigerweise macht Bruns keinen Unterschied zwischen Ecchondrom und Enchondrom, obwohl diese Begriffe in der pathologischen Anatomie und Histologie von einander ziemlich streng geschieden werden.

Bruns interessiert eben mehr die klinische Seite der Frage. Die rechte pathologisch-anatomische Würdigung erhält erst die Frage in der ausgezeichneten. aus der Fränkelschen Klinik hervorgegangenen Arbeit von A. Alexander: „Die Knorpelgeschwülste des Kehlkopfs", aus dem Jahre 1900. Alexander gibt in diesem Werke eine Uebersicht über sämtliche ihm bekannt gewordenen Fälle von Kehlkopfknorpelgeschwülsten, und unter Hinzufügung zweier von ihm beobachteter Fälle, sind es im ganzen 30 Beobachtungen. Wenn bis zum Erscheinen dieser Arbeit Chondrome, Ecchondrome und Enchondrome bunt durcheinander geworfen waren, so herrscht von jetzt ab eine gewisse Klarheit in dem Unterscheiden der Arten.

Virchow teilt die Knorpelgeschwülste (Chondrome) ein: in Enchondrome und Ecchondrome. Unter ersteren versteht er solche Knorpelgeschwülste, welche nicht aus präexistierendem Knorpel, sondern durch die Aenderung in dem Bildungstypus aus einem nicht knorpeligen Matriculargewebe hervorgehen; die Ecchondrosen umfassen dagegen nach Virchow alle jene Geschwülste, welche direkt aus Knorpelgeweben entstehen, und zwar muss der Grundknorpel zu Recht an jenem Orte existieren, an dem er zur Ecchondrose auswächst. Pflichten wir dieser Einteilung bei, dann gehören alle in der Literatur bisher beobachteten Fälle zu den Ecchondromen, denn alle bisher bekannt gewordenen Fälle haben ihren Ursprung in einem der Kehlkopfknorpel. Das Brunssche „Enchondrom" wäre somit hinfällig.

Im Laufe der Jahre hat man sich daran gewöhnt, unter Ecchondrom einen Knorpelauswuchs zu verstehen, wobei das Gewebe des präexistierenden Knorpels keine Veränderung erleidet. In diesem Sinne lassen sich auch 13 von den 26 verwertbaren Alexanderschen Fällen zwanglos zu den Ecchondromen hinzurechnen. Es sind das: ein von Ash beschriebener Auswuchs des Schildknorpels, von der Innenfläche desselben nach vorn innen hin zur Basis der Epiglottis; weiter ein von Boecker beschriebener Tumor der rechten Schildknorpelplatte, dicht unterhalb der rechten Stimmlippe, ferner der Fall von Gerhardt, eine bohnengrosse Geschwulst dicht unterhalb der vorderen Kommissur und der ähnliche Fall von Ingal. Weitere 5 Fälle, welche gleichfalls typische Ecchondrome darstellen, und sich von der oben beschriebenen hauptsächlich durch breitere Insertion unterscheiden, sind von Porter, Musser, Bertoye, Bruns, Flatau beschrieben. Hierher gehören zwei von Virchow bei Sektionen beobachtete Protuberanzen an Ring- und Schildknorpel, Rokitanskys Hyperexostosen an den verknöcherten Kehlkopfknorpeln, sowie eine Beobachtung, die Eppinger und Birsch-Hirschfeld gehört. Die übrigen 13 Fälle aus der Alexanderschen Monographie sind insofern nicht als Ecchondrome zu bezeichnen, als die Matrix von der Geschwulst mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen ist, oder aber sie stellen Mischgeschwülste dar. Froriep beschreibt, wie die Geschwulst an beiden Flächen des linken Schildknorpels prominierte und das ursprüngliche Gewebe desselben vollständig verdrängt hatte. Aehnlich sind die Beschreibungen von Türck, Boecker, Putelli und Alexander selbst. Im ganzen sind es 7 Fälle.

welche den Mutterknorpel mitangegriffen haben. Virchow, von Alexander befragt, meinte, dass die Benennung Enchondrom für diese Geschwulstart nicht angängig sei, sie müsse eben für Tumoren reserviert bleiben, welche aus nicht kartilaginöser Matrix stammen. Er brachte in Vorschlag, für die in Frage stehende Geschwulstgattung den Namen **Chondrom** zu gebrauchen. Darnach hätten wir von nun ab unter Chondrom nach Alexanders Definition nur diejenigen Knorpelgeschwülste zu verstehen, die zwar aus permanentem Knorpel entstehen, dabei aber alle Eigenschaften der Enchondrome, selbst ihre Malignität aufweisen können.

Nach dieser Definition lassen sich auch noch die fünf übrig gebliebenen Mischgeschwülste unterbringen, weil doch das Chondrom ebenso wie das Enchondrom Mischgeschwülste darstellen können. Es gehört dazu ein Fibroenchondroma myxomatodes der Cartilago thyreoidea von Caselli, das Chondrosarkom der Cart. thyreoidea von Toeplitz, sowie auch Bonds Chondromyxom, welches von der Vorderfläche der Ringknorpelplatte ausgegangen war. Hierher gehören noch 2 Fälle von Ehrendorfer und Mackenzie, welche zuerst als Ecchondrosen angesehen wurden, sich aber später als bösartig und rezidivierend herausgestellt haben. Ferner stellt Alexander eine vierte Gruppe von Knorpelgeschwülsten auf, welche einem Entzündungsprozess ihr Entstehen verdanken sollen. Jedoch lässt sich dafür kein strikter Beweis erbringen, und liesse sich sogar die entzündliche Entstehung nachweisen, so wäre diese vierte Gruppe doch nur wegen ihrer Aetiologie von Bedeutung, — pathologisch-anatomisch lassen sich derartige Geschwülste einer der drei oben angeführten Arten zuzählen: sie gehören eben entweder den Ecchondromen, den Chondromen oder den Mischgeschwülsten an. Nur mit diesen 3 Arten haben wir fortab zu rechnen.

Auf die von Alexander angegebenen Hypertrophien eines oder mehrerer Knorpel gehe ich weiter nicht ein, weil sie nicht zu den Geschwülsten gehören. Ich führe nun die bis zum Jahre 1899 reichende Statistik Alexanders fort, und setze einen Fall von Chondroma myxomatodes des Kehlkopfes hinzu, der in der Klinik des Herrn Professor Gerber beobachtet wurde und mir zur Bearbeitung übergeben worden ist.

Anamnese. K. K., 50jähriger Mann, gibt an, in früheren Jahren stets gesund gewesen zu sein. Vor allem wird Lues negiert. In der Familie sind ebenfalls keine Infektionskrankheiten vorgekommen. Vor zwei Jahren litt Patient an heftiger Atemnot, wurde ca. einen Monat lang behandelt, worauf sich bedeutende Besserung einstellte. Er konnte vor der Behandlung nur unter heftigen Schmerzen schlucken, und bei jeder schnelleren Bewegung, wie bei Anstrengungen, trat Luftmangel ein. Alle diese Beschwerden verloren sich, kamen jedoch nach Verlauf eines Jahres wieder.

Status praesens. Patient ist ein untersetzter, korpulenter Mann. Seine Sprache klingt heiser, rauh, monoton. — Er muss bei längerem Sprechen sich ab und zu unterbrechen, um tief Luft zu holen. Die Atmung des Patienten ist laut hörbar, wenig beschleunigt, insbesondere scheint das Exspirium verlängert zu sein. Nase, Nasenrachenraum, Pharynx o. B.

Laryngoskopische Untersuchung. Subglottische Schleimhaut, besonders an der Hinterwand, stark verdickt und geschwellt. Die Glottis ganz verengt.

Innere Organe. Herz o. B. Lungen: über der ganzen linken Seite finden sich giemende, trockene, brummende Rhonchen. Keine Schallverkürzung. Rechte Lunge o. B. Urin o. B.

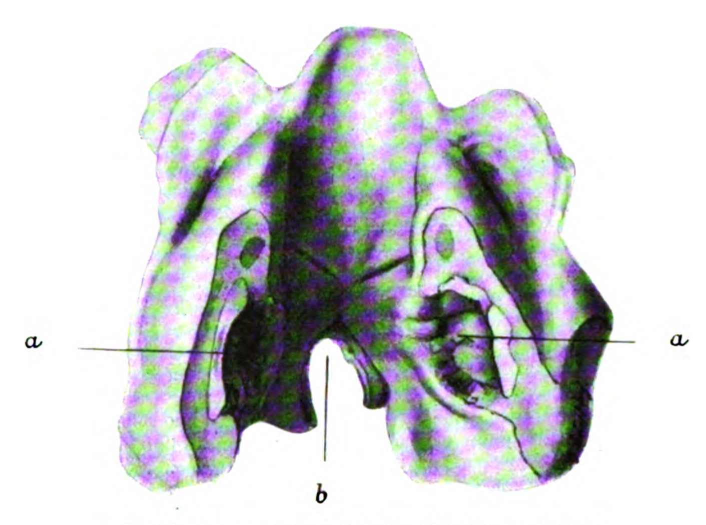
Therapie. Es wird zunächst versucht, nach Kokainisierung einen O'Dwyerschen Tubus No. 11 über die stenotische subglottische Stelle zu führen. Dies gelingt nach einigen Versuchen. Atmung frei. Nach zwölfstündigem Verweilen wird der Tubus entfernt, wonach sich das Lumen zwar weiter erweist als vor der Intubation, es tritt jedoch eine kolossale reaktive Dyspnoe auf, die zur schleunigen Einführung eines stärkeren Tubus No. 12 veranlasst. Die Atmung wird zwar frei — doch klagt Patient über heftige Schmerzen und erschwerte Expektoration. Der Auswurf ist blutig tingiert, schleimig. Temperatur 39,5°.

Da nach jeder Herausnahme des Tubus sich Atemnot einstellt, wird auf dringenden Wunsch des Patienten Operation vorgenommen.

Operation (Professor Gerber). Der Tubus No. 12 wird, damit der Patient besser atmet, zunächst nicht entfernt. Patient selbst wird leicht annarkotisiert: und sodann wird bei hängendem Kopfe in der Medianlinie, beginnend an der Incisura thyreoidea, ein etwa 6 cm langer Schnitt gemacht. Das herausfliessende Blut ist schwarz; Schild- und Ringknorpel werden freigelegt und seitlich abpräpariert. Die hoch hinaufragende Schilddrüse wird nach unten geschoben und mittels Haken fixiert. Stillung der Blutung durch Umstechung und Unterbindung. Sodann wird der obere Teil der Trachea eröffnet und sowohl Cartilago cricoidea, wie die 4 ersten Ringe der Trachea gespalten, wobei man auf den eingestellten Tubus stösst, der nun vom Munde her entfernt wird. Einführung einer Trachealkanüle und Spaltung des Schildknorpels. Der so eröffnete Larynx wird durch Haken weit auseinander gezogen. Er ist mit Cruor und Gewebsfetzen belegt. Nach Entfernung letzterer erweist sich seine Schleimhaut stark gerötet und geschwellt. Unterhalb der Glottis erscheinen graurote, traubige Tumormassen, welche sowohl die Hinterwand, wie auch beide Seitenwände ausfüllen, so dass die Lichtung hier sehr stark verengt ist. Die Massen sind an einzelnen Stellen weich und schwammig, teils sind sie von derber, harter Beschaffenheit. Es gelingt, sie mit einem scharfen Löffel zu entfernen. Dabei zeigt es sich, dass an einer etwa kaffeebohnengrossen Stelle links die Hinterwand des Knorpels von Schleimhaut und Perichondrium entblösst ist, so dass hier die Sonde direkt auf die Muskularis des Oesophagus stösst. An den übrigen Teilen ist der Ringknorpel völlig intakt. Nach völliger Entfernung der Tumormassen ist eine etwa klein-walnussgrosse Ausbuchtung entstanden, deren Wundfläche mit Argentum gebeizt wird. Sorgfältige Stillung der Blutung durch wiederholte Tamponade. Naht im oberen Wundwinkel. Die Tamponade wird oberhalb der Kanüle nach aussen geleitet. Lockerer Verband. Dauer der Operation $1^1/_4$ Stunde. Im Anfang der Operation waren sowohl Puls wie Atmung schlecht: infolge dessen wurde Patient fast ohne jede Narkose operiert.

Er war während der Operation bei völligem Bewusstsein. Puls und Atmung sind kurz nach der Operation gut, doch klagt Patient sehr über heftige Schmerzen in der Brust. Er muss viel aufhusten. Das abgesonderte Sekret ist blutig tingiert. Zwölf Stunden nach der Operation wird der Puls schlecht, er setzt ab und zu aus. Heftige Schmerzen, tracheales Rasseln. Medikation: Kampfer. 20 Stunden nach der Operation wird Patient besinnungslos, Atmung oberflächlich von Cheyne-Stokesschem Typus. Exitus letalis.

Der Kehlkopf wird der Leiche entnommen (Dr. Zenker). Derselbe zeigt oberhalb der Glottis keine Veränderungen. Dagegen ist der Ringknorpel an Hinter- und Seitenteilen von Schleimhaut entblösst, an der freiliegenden Knorpelfläche blutig durchtränkt. Die ganze Innenfläche der Platte, dem Sitz der entfernten Geschwulst entsprechend, bis ins Knorpelgewebe hinein ausgehöhlt (vergl. Figur). An der linken Hinterwand eine bohnengrosse, nach aussen hin sich leicht trichterförmig verengende Perforation mit rauher, blutig tingierter Wandung.



Chondroma myxomatodes der Ringknorpelplatte.
a Sitz der Geschwulst, *b* Tracheotomiewunde.

Histologischer Befund. Der Tumor besteht aus Knorpelgewebe; die Knorpelzellen liegen häufig in grösserer Anzahl in einer Kapsel. Der grösste Teil des Tumors aber ist schleimig degeneriert, man sieht, wie die Knorpelzellen sukzessive aus den Kapseln befreit worden sind und sich zuletzt in sternförmige Zellen umgewandelt haben. Die Grundsubstanz färbt sich bei Hämatoxylin-Eosin matt blaurot, sie hat ein faserig schleimiges Aussehen. Es handelt sich demnach um ein Chondroma myxomatodes.

Der Tumor enthält ausserdem noch in grosser Anzahl dünnwandige Blutgefässe.

Wenn wir zur Klassifikation der in der Tabelle angeführten Beobachtungen schreiten, so ergibt sich, dass drei Fälle den Chondromen zugerechnet werden müssen, drei den Ecchondromen und endlich der von mir mitgeteilte Fall den Mischgeschwülsten. Zu den Chondromen rechne ich 1. den von Hartleib beschriebenen Fall. Ausschlaggebend ist dabei, dass der Tumor sich sowohl über den Schild- als auch Ringknorpel hinzieht, aber eine gewisse Malignität aufweist, was bei Ecchondromen fast nie vorzukommen pflegt. 2. Der von Boerger in der Berliner laryngologischen Gesellschaft vorgestellte Fall. Ich zähle ihn den Chondromen zu — erstens wegen seiner Grösse (er füllt fast das ganze Lumen der

No.	Autor und Literatur	Geschlecht und Alter	Sitz	Objektiver Befund
I	Witte, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. XI. 1901	45 jähriger Lohndiener	Aryknorpel	Akute Laryngitis. An der Vorderseite beider Aryknorpel je ein harter Auswuchs von Kegelform zwischen der Spitze des Aryknorpels und Stimmbandansatz. Rechts ca. 6 mm, links ca. 4 mm lang. Bei der Inspiration legen sich beide Vorsprünge gegen die Kehlkopfhinterwand. Beim Intonieren oberhalb der hinteren Enden der Stimmbänder normale Schleimhaut.
II	Witte, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. XI. 1901	34 jähriger Händler	Aryknorpel	Kehlkopf etwas um die Längsachse gedreht. Rima von links vorn nach rechts hinten, ausserdem schief nach der Seite gestellt, so dass das linke Stimmband mehr vom Taschenbande bedeckt ist als das rechte. An der Innenseite des linken Aryknorpels nahe der Gelenkfläche ein harter, mit normaler Schleimhaut überzogener, kegelförmiger Auswuchs, ca. 4 mm lang, welcher sich beim Intonieren längs der Hinterwand des rechten Stimmbandes hinausschiebt.
III	F. van Echhoute, Ann. de la soc. de méd. de Gand. Bd. IV. 1902	—	Cricoidknorpel	Erbsengrosser, knorpeliger Tumor unter dem rechten Stimmband auf der inneren Fläche des Cricoidknorpels.
IV	Boerger, Berl. laryngol. Gesellsch. 18. III. 1909	50 jähriger Mann	Ringknorpel	An der Ringknorpelplatte ein mit blassroter praller Schleimhaut überzogener harter Tumor, welcher fast das ganze Lumen der Trachea ausfüllt.
V	Logucki, Med. 39. 1904	50 jähriger Mann	—	Grosse Geschwulst unter dem rechten Stimmband bis fast zum linken; oval, glatt, blass, bedeckt mit normaler Schleimhaut, ungewöhnlich hart.
VI	Swiatecki, Med. 39. 1904	30 jähriger Mann	—	An der linken Fossa glossoepiglottica erbsengrosser, harter, rotgelber Tumor.
VII	Alexander, Berl. laryngol. Gesellsch. 19. X. 1906	Mann	Schildknorpel	Der Tumor durchsetzt den Schildknorpel.
VIII	Hartleib, Münch. med. Wochenschr. 34. 1907	45 jähriger Mann	Schild- und Ringknorpel	An der linken und hinteren Wand nussgrosser Tumor von dem Schildknorpel sich hinziehend. Der grösste Teil des Querlumens ausgefüllt. Abstand vom Stimmband = 1 cm.
IX	Mansfeld-Gerber	50 jähriger Mann	Ringknorpel	Laryngoskopisch: Subglottische Schleimhaut, besonders an der Hinterwand stark verdickt und geschwollen. Die Glottis ganz verengt. — Operationsbefund: Unterhalb der Glottis traubige Tumormassen, welche von der Hinterwand des Ringknorpels ausgehen und das Lumen des Kehlkopfs stark verengen. Die übrigen Teile des Ringknorpels sind intakt und von normaler Schleimhaut überzogen.

Subjektive Beschwerden	Behandlung	Ausgang	Diagnose.
Keine Beschwerden.	Keine Behandlung.	Seit 5 Jahren beobachtet; keine Wachstumszunahme	Ecchondrom.
Die subjektiven Beschwerden des Patienten sind auf hintere Hypertrophien der unteren Muscheln zurückzuführen.	Keine Behandlung.	—	Ecchondrom.
—	Entfernt mit Toboldscher Schneidezange.	—	Ecchondrom.
Seit 5 Jahren Schmerzen beim Essen fester Speisen. Heiserkeit seit 2 Jahren. Zunehmende Atembeschwerden.	Totalexstirpation.	Exitus 12 Tage nach Totalexstirpation	Chondrom.
Allmählich zunehmende Atembeschwerden.	—	—	—
Druckempfindungen im Hals.	—	—	—
—	Röntgenstrahlen.	Besserungen?	Chondrom.
Seit einigen Monaten Atembeschwerden bei Anstrengung.	Submuköse Ausschälung.	Recurrens verletzt, Posticuslähmung, Heilung	Chondrom.
Vor 2 Jahren heftige Atemnot und starke Schmerzen beim Schlucken. Nach Behandlung tritt Besserung ein, jedoch nach einem Jahr treten dieselben Beschwerden in verstärktem Masse wieder auf.	Intubation mit O'Dwyerschem Tubus, nach dessen Entfernung sich verstärkte Dyspnoe und Schmerzen einstellten. Spaltung des Kehlkopfes und Entfernung der Tumormassen.	20 Stunden nach der Operation Exitus letalis	Chondroma myxomatodes.

Trachea aus) und zweitens wegen der sich steigernden Atem- und Schluckbeschwerden. Namentlich die Schluckbeschwerden sprechen dafür, dass der Tumor den ganzen Knorpel durchsetzt und die Oesophaguswand vor sich vorschiebt. 3. Gehört hierher der von Alexander in der laryngologischen Gesellschaft in Berlin vorgeführte Fall. Der Tumor durchsetzt den Schildknorpel und wird von Alexander selbst als Enchondrom bezeichnet. Es folgen drei Eälle, die sich mit grosser Wahrscheinlichkeit den Ecchondromen zuzählen lassen. 1. Witte I. An jedem Aryknorpel je ein 4—6 mm harter, kegelförmiger Auswuchs, welche bei 5jähriger Beobachtung keine Wachstumszunahme erkennen lassen. 2. Witte II. Aehnlich dem Falle 1. 3. P. van Eckhoute. Der Tumor ist erbsengross und sitzt auf der inneren Fläche des Ringknorpels.

Die beiden von Logucki und Swiatecki angegebenen Fälle kann ich leider wegen mangelhaften Materials nicht recht unterbringen. Es bleibt somit noch der hier von mir ausführlich geschilderte Fall. Von ihm kann natürlich nicht zweifelhaft sein, dass er zu den Mischgeschwülsten gehört. Der makroskopische Befund des Präparates zeigt mit unzweifelhafter Deutlichkeit, dass der Ringknorpel von der Geschwulst durchsetzt war, so dass bei der Auskratzung der Geschwulstmassen mit dem Löffel sich eine Perforation des Knorpels ergab. Also wegen der Bösartigkeit hätten wir den Tumor als ein Chondrom anzusprechen. Ausserdem zeigt die genaue mikroskopische Untersuchung deutlich, dass der hyaline Knorpel in sternförmige Zellen des typischen Myxoms übergeht und zwar durch allmähliche Umwandlung. Der mikroskopische Befund passt ungemein gut zu der von Borst in seiner Geschwulstlehre gegebenen Definition eines Chondroma myxomatodes, und dieser Art rechne ich auch den von mir mitgeteilten Fall zu. Wenn ich auch sage, dass der Tumor zu den Mischgeschwülsten gehört, so kann dem entgegengehalten werden, dass es sich doch nur um eine schleimige Entartung eines Chondroms und nicht um die selbstständige Entwickelung eines Myxoms neben dem Chondrom handelt. Hierzu wäre zu bemerken, dass es bisher nicht gelungen ist, den strikten Nachweis zu erbringen, dass Myxome überhaupt im Kehlkopf vorkommen. Zeigt uns nun das Mikroskop so deutlich, wie in diesem Falle das Bestehen sternförmiger Schleimzellen neben ausgesprochenen Knorpelzellen — so können wir derartige Tumoren eben als Mischgeschwulst ansprechen. nennen wir sie aber nicht Chondromyxom (wegen der nicht selbstständigen Entwickelung des Schleimgewebes), sondern, wie schon gesagt, **Chondroma myxomatodes.** Damit kommen wir zur Frage der Aetiologie der Kehlkopfknorpelgeschwülste überhaupt und zu ihrer Histologie. Was die Aetiologie anbelangt, sind verschiedene Hypothesen aufgestellt worden, doch scheint keine von ihnen eine vollständige Erklärung der Entstehung zu geben. Eppinger deutet an, dass in den höchsten Lebensperioden um die Gelenke herum sich Knorpelwucherungen bemerkbar machen und meint, dass auch die Kehlkopfknorpelgeschwülste grösstenteils um die Knorpelgelenke herum, oder aber an den beweglichen Teilen der Knorpel sich ein-

zustellen pflegen. Die Alexandersche Tabelle weist nun genau das Gegenteil nach: Die solidesten Teile des Knorpels sind da ergriffen. Die Aryknorpel — also die beweglichsten — sind niemals Sitz von eigentlichen Knorpelgeschwülsten. Die in meiner Tabelle angeführten Fälle zeigen zwar, dass die Aryknorpel auch ergriffen werden können (die beiden Fälle Witte), aber daraus irgend welche Schlüsse in bezug auf die Aetiologie ziehen zu wollen, wäre unmotiviert. Eine weitere Hypothese ist die, dass eine chronische Entzündung die Veranlassung der Knorpelneubildungen des Kehlkopfes sein soll. Auch für die Gültigkeit dieser Ansicht lassen sich weder aus der Alexanderschen, noch aus der von mir fortgesetzten Statistik, Beweise erbringen. So wäre auch diese von L. v. Schroetter vertretene Hypothese hinfällig. Eine dritte Annahme stammt von Henry Bertoye. Nach ihm wären die Knorpelgeschwülste des Kehlkopfs als Ausdruck eines gesteigerten oder von seinem normalen Typus abgewichenen physiologischen Vorganges aufzufassen.

Diese Vorgänge sollen zu der in einem gewissen Alter eintretenden Verknöcherung der Kehlkopfknorpel in Beziehung stehen. Er stützt seine Hypothese auf das Alter der Patienten. Die Verknöcherung des Kehlkopfes soll nach Jappey und Tillaux im 5. Jahrzehnt beginnen und in diesem Alter sollen auch die meisten der an Knorpelgeschwülsten im Kehlkopf Erkrankten stehen. Bertoyes Arbeit erschien im Jahre 1866 und um diese Zeit war nur eine Knorpelgeschwulst des Kehlkopfs bei einer Person von 25 Jahren bekannt. (Fall Caselli). Dieses betrachtet Bertoye als Ausnahme, welche die Regel bestätigen sollte. Die weiteren Veröffentlichungen aber ergaben, dass auch jüngere Personen, ja ein Mädchen von 17 Jahren, an einem Knorpeltumor des Kehlkopfes litt. Alexander führt im Ganzen 7 Patienten an, die jünger als 40 Jahre waren. In meiner Tabelle sind es drei Fälle von acht, in denen die Befallenen unter 40 waren. Bemerkenswert ist, dass alle Fälle von Chondrom Patienten betrafen, welche durchweg das 4. Jahrzehnt überschritten hatten und ausschliesslich Männer waren, wie überhaupt der Anteil von Frauen an Knorpelgeschwülsten des Larynx sehr klein ist. Von den 39 in der Alexanderschen und meiner Statistik angegebenen Fällen waren es 4 Frauen.

Auf einzelne Dezennien verteilt, ergibt sich jetzt insgesamt, dass das

2. Dezennium beteiligt ist mit	1 Fall,
3. „ „ „ „	4 Fällen,
4. „ „ „ „	3 „
5. „ „ „ „	10 „
6. „ „ „ „	9 „
7. „ „ „ „	4 „
Unbekanntes Alter	6 „

Davon:

Frauen	4 mal,
Männer	29 „
Unbekannt	6 „

Wenn somit auch einiges für die Bertoyesche Vermutung spricht, so ist doch alles in allem die Frage der Aetiologie noch sehr im Dunkeln — und ihre Lösung nicht eher zu erwarten, als bis mehr Licht in die Entstehungsursachen der Geschwülste überhaupt gekommen sein wird.

Was die Histologie der Knorpelgeschwülste anbelangt, so sind in der Literatur eigentlich nur sehr spärliche Angaben zu finden. Einmal ist dies auf die Seltenheit der Objekte zurückzuführen — andererseits sind pathologisch-anatomische Präparate zu kostbare Stücke, als dass sie zu mikroskopischen Zwecken hergegeben werden sollten. Was die Ecchondrosen anbelangt, so liegt die Annahme nahe, dass sie aus genau demselben Gewebe zusammengesetzt sind wie das Muttergewebe. Sie bestehen aus solidem, hyalinem Knorpel. Oft sind in ihnen Ossifizierungsprozesse beobachtet worden, gerade so, wie sie auch normalerweise in den Kehlkopfknorpeln vorzukommen pflegen. Anders verhält es sich mit Chondromen. Hier tritt eine gewisse Labilität der Knorpelzellen zutage. Vor allen Dingen finden sich hier oft 3 verschiedene Knorpelarten nebeneinander: Hyaliner, Faser- und Netzknorpel. Wenn auch der hyaline Knorpel überwiegt, so kommen doch auch die anderen Arten vor. Die Ossifikation ist bei Chondromen beobachtet worden, und geht sie, genau wie bei den Ecchondromen entweder aus dem aus homogener Grundsubstanz bestehenden Netzwerk innerhalb der Knorpelalveolen hervor, oder sie stammt von die Alveolen umgebenden Bindegewebssepten. Ausserdem sind die Chondrome reicher an Blutgefässen als die Ecchondrosen. Die Labilität der Knorpelzellen dokumentiert sich in der grossen Degenerationsfähigkeit derselben. Die von Virchow geschilderte Metamorphose der Zellen, welche zur Bildung von Höhlungen, fluktuierenden Stellen und Zysten führen, findet sich in einem Fränkelschen Falle von Chondrom des Larynx aufs Glänzendste bestätigt. Auch die von Borst angegebene Metamorphose der Knorpelzellen in Schleimgewebe findet eine vollständige Bestätigung in dem von mir beschriebenen Präparate des Gerberschen Falles. Näher auf die Histologie der Knorpelmischgeschwülste einzugehen, erübrigt sich schon allein aus dem Grunde, da doch jede Mischgeschwulst ihre besonderen Formen aufweist und einen Typus dafür aufzustellen nicht möglich ist.

Was die Lokalisation der Tumoren an den einzelnen Knorpeln anbelangt, so schliesst sich Alexander der Bertoyeschen Auffassung an, dass die Aryknorpel nicht Sitz von Knorpelgeschwülsten sein können, weil diese Knorpel nicht der Verknöcherung unterliegen. Ein von Stöcker beschriebener Fall von Befallensein des Aryknorpels kann nicht als Gegenbeweis dienen, weil er infolge seiner Aetiologie eine Ausnahmestellung einnimmt. Die Geschwulst verdankt nämlich ihre Entstehung einer abgelaufenen Entzündung im Cricoarytänoidgelenk.

In meiner Tabelle befinden sich nun 2 Fälle von Witte, in welchen gerade die Aryknorpel es sind, an denen die Geschwülste sitzen. Dass es wirklich Ecchondrosen sind, beweist in dem Falle Witte I die Härte und

die Benignität der Geschwulst, welche in 5 Jahren der Beobachtung keine Wachstumszunahme bemerken liess. Im Fall Witte II ist das Verhalten ähnlich. Somit wäre also die Behauptung, dass die Aryknorpel nicht Sitz von Knorpelgeschwülsten sein könnten, als nicht zutreffend zu bezeichnen. Die Aryknorpel waren bisher, also im Ganzen, 3 mal Sitz von Knorpelgeschwülsten. Ebenso selten wird die Epiglottis befallen. In der von mir zusammengestellten Tabelle findet sich die Geschwulst niemals an der Epiglottis; in der Alexanderschen dagegen 3 mal, und zwar waren es immer Ecchondrome. Der Ringknorpel war nach Alexander 12 mal befallen, davon 5 mal Ecchondrome, 4 mal Chondrome und 3 mal Mischgeschwülste. Nach meiner Tabelle ist der Ringknorpel 4 mal befallen, und zwar waren es zwei Chondrome, 1 Ecchondrom und in dem von mir angegebenen Falle eine Mischgeschwulst.

Der Schildknorpel ist der Sitz der Knorpelgeschwülste nach Alexander 10 mal — davon 5 Ecchondrome, 3 Chondrome, 2 Mischgeschwülste. In meiner Tabelle sehen wir den Schildknorpel 2 mal die Geschwulst tragen. Die beiden Fälle von Logutzki und Swiatecki haben keine Angaben über Sitz.

In sämtlichen bisher mitgeteilten Fällen — soweit mir die Literatur zur Verfügung stand — fand ich als Lokalisation des Tumors:

A. Epiglottis: 3 mal, und zwar stets Ecchondrome.

B. Ringknorpel: 16 mal, und zwar:
6 mal Ecchondrom = 37,5 pCt.
6 mal Chondrom = 37,5 pCt.
4 mal Mischgeschwülste = 25 pCt.

C. Schildknorpel: 12 mal, und zwar:
6 mal Ecchondrom = 50 pCt.
4 mal Chondrom = 33,3 pCt.
2 mal Mischgeschwülste = 16,7 pCt.

D. Aryknorpel: 3 mal stets Ecchondrom.

E. Ohne Angabe von Sitz 2 Fälle, sodass also beteiligt sind:
Epiglottis: 3 mal = 8,3 pCt.
Ringknorpel; 16 mal = 44,4 pCt.
Schildknorpel: 12 mal = 33,3 pCt.
Aryknorpel: 3 mal = 8,3 pCt.
Unbekannt: 2 mal = 5,6 pCt.

Hervorgehoben sei, dass sowohl Aryknorpel als Epiglottis nur immer von Ecchondromen befallen waren. Die Chondrome und Mischgeschwülste sich aber nur am Ring- und Schildknorpel befanden.

Die Grösse der Kehlkopfknorpelgeschwülste schwankt zwischen weiten Grenzen. Es finden sich Angaben über linsen- bis hühnerei- und noch grössere Geschwülste. Die kleinsten Dimensionen weisen die Ecchondrome auf, es folgen die Chondrome und am grössten werden die Mischgeschwülste.

Ebenso verhält sich das Wachstum der Tumoren. Die Ecchondrome wachsen am langsamsten. Wie von Witte ausdrücklich angegeben wird, war bei 5 jähriger Beobachtung keine Wachstumszunahme an den Ecchondromen der beiden Aryknorpel nachzuweisen. Anders verhält es sich mit den Chondromen und Mischgeschwülsten. Wenn es auch nur in ganz vereinzelten Fällen möglich ist, das Wachstum der Tumoren zu verfolgen, so sind es doch die Angaben der Patienten über ihre subjektiven Beschwerden, welche gewisse Schlüsse auf das Wachstum machen lassen. Die subjektiven Beschwerden hängen natürlich in erster Reihe vom Sitz der Geschwulst ab. Dabei kann es vorkommen, dass in ihrer Grösse ganz unbedeutende Tumoren ihrer Lokalisation nach hochgradigere Störungen verursachen als grössere, aber ihrem Sitz nach günstigere Geschwülste. In dem bei Alexander angeführten Fall Boecker sass ein linsengrosser Tumor so ungünstig, dass er das rechte Stimmband in die Höhe hob und nach aussen drängte, so dass im vorderen Drittel der Stimmritze beim Anlauten ein Spalt entstand, in den sich der kleine Tumor hineinschob und ihn ausfüllte, wodurch nicht nur starke Störungen der Phonation, sondern auch der Respiration entstanden. Dagegen waren in den beiden von Witte berichteten Fällen von Ecchondromen der Aryknorpel keine Beschwerden vorhanden, welche sich auf die Geschwulst hätten zurückführen lassen. Im allgemeinen verursachen kleine Ecchondrosen keine Beschwerden. Bei grösseren Ecchondrosen ändert sich das Bild. Hier sind es zuerst wieder Stimmstörungen — wie Rauhigkeit der Stimme und Heiserkeit. Wenn der Beginn der Stimmstörungen Rückschlüsse auf die Entstehungszeit der Tumoren machen liesse, so könnte man in vielen Fällen die Entstehung der Ecchondrose auf viele Jahre zurückverlegen — und somit wäre ein sehr langsames Wachstum der Ecchondrome anzunehmen.

Zu den Stimmstörungen gesellt sich oft Druckempfindung im Halse, welche natürlich nur von einem grösseren Tumor stammen kann. In der Regel sind es Schluck- oder Atembeschwerden, welche den Patienten bestimmen, einen Arzt zu konsultieren. Die Atembeschwerden pflegen sich in der Regel früher einzustellen, weil doch dem Wachstum der Geschwulst in das freie Lumen des Kehlkopfes hinein kein Widerstand entgegensteht, dagegen eine Verengung des Schlundes schon eine vollständige Durch- oder Ueberwachsung des befallenen Knorpels erfordert. Geht dagegen die Geschwulst von der äusseren dem Speisewege zugekehrten Seite des Knorpels aus, so ist es selbstverständlich, dass die Schluckbeschwerden als erstes Symptom auftreten können. Der in einer Tabelle angeführte Fall Boerger zeigt, dass schon seit 5 Jahren Schmerzen beim Schlucken bestehen, die Heiserkeit dagegen und Atembeschwerden viel später eingesetzt haben.

Der von mir mitgeteilte Fall weist gleichzeitig aufgetretene Heiserkeit und Schluckbeschwerden auf. Das schwerste Symptom stellen wohl die Atembeschwerden dar, welche die höchsten Grade annehmen können. Die Atemnot steht natürlich im graden Verhältnis zur Grösse des Hindernisses, doch wird sie wesentlich von Sitz und Schnelligkeit des Wachstums der

Geschwulst abhängig sein. Im allgemeinen können die Tumoren, die langsam an Grösse zunehmen, schon einen recht erheblichen Umfang erreichen, ohne dass der Patient, dessen Organismus sich den veränderten Atembedingungen adaptiert hat, in höherem Grade belästigt wird, während schnell wachsende Geschwülste wesentlich stärkere Symptome hervorrufen. In der Alexanderschen Tabelle sind es 3 Patienten, die der Dyspnoe erlagen. In den übrigen Fällen mit tödlichem Ausgang muss die Erklärung in dem allzu grossen operativen Eingriff gesucht werden. Häufig gesellen sich Lungenkomplikationen hinzu, welche den Exitus bedingen. Der von mir mitgeteilte Fall ist in dieser Hinsicht typisch. Schon vor der Operation sind starke Rhonchi über der linken Lunge nachzuweisen. Die Narkose während der Operation wird mit solcher Vorsicht geleitet, dass eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes infolge der Narkose und Operation nicht angenommen werden kann, im Gegenteil, am Ende der Operation war das Allgemeinbefinden des Patienten, Puls und Atmung, besser als zu Anfang. Uud doch tritt 20 Stunden nach der Operation der Tod unter ausgesprochenen Lungenerscheinungen ein. Zu verhüten wäre der schlimme Ausgang sehr oft durch eine frühzeitige Diagnose. Die drei objektiven Kardinalsymptome sind folgende: Erstens ist die Regel, dass die Schleimhaut des ganzen Kehlkopfes keine krankhaften Veränderungen aufweist. Kommt es doch zu einer Entzündung derselben, wie z. B. im Falle Witte II, so lässt sich die Entzündung beseitigen und die Knorpelgeschwulst bleibt bestehen. Noch wichtiger als dieses Symptom ist das Verhalten der den Tumor selbst überziehenden Schleimhaut. Sie ist in der Regel dünn, blass, gespannt, von rosaähnlichem Aussehen. Dieses Symptom kommt ganz allein den Knorpelgeschwülsten zugute und keine andere Geschwulstgattung, von den durch infektiöse Prozesse entstandenen Neubildungen schon ganz abgesehen, weist ein solches Verhalten der Schleimhaut auf. Diesen beiden Symptomen schliesst sich ein drittes an: die Härte des Tumors — seine Knorpelhärte. Konstatieren lässt sie sich erstens durch das Sondieren; zweitens genügt aber sehr oft schon allein die Betrachtung der Neubildung, um ihre Härte feststellen zu können. Dort, wo ein kleiner nur linsengrosser Tumor vorhanden ist, der imstande ist, eine Stimmlippe in die Höhe zu drängen, wie im Falle Boecker aus der Alexanderschen Statistik — ein solcher Tumor muss hart sein. Nachzuweisen ist in jedem Falle der Zusammenhang des harten Tumors mit einem der Kehlkopfknorpel, und das ist in der Regel nicht schwer.

Das Fehlen von Drüsenschwellung ist für Chondrome nicht charakteristisch, weil auch bei anderen benignen Tumoren, ja sogar bei bösartigen, dieselben fehlen können.

Auch das verhältnismässig langsame Wachstum teilen die Knorpelgeschwülste mit andern gutartigen Neubildungen.

Die Form der Neubildungen lässt oft mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose Knorpeltumor stellen. Hauptsächlich kommen hier Ecchondrome in Betracht. Ganz scharf begrenzte Tumoren, deren Form sich an-

nähernd mathematisch bestimmen lässt, sprechen für kartilaginöse Geschwülste. Als Beispiel möchte ich die beiden Wittschen Fälle anführen: „kegelförmige“ Auswüchse an den Aryknorpeln.

Eine Ausnahmestellung in Bezug auf die Diagnose nehmen die Chondrome der Schildknorpelplatte ein. Nach Alexander sollen gerade diese Chondrome dem Carcinoma ventriculare täuschend ähnlich sein und endolaryngeal ist von beiden nur wenig zu sehen. Trotz der verschiedenen von Alexander angegebenen Winke, welche die Differenzialdiagnose ermöglichen sollen, bleibt als einzig sicheres Mittel die Probeexzision mit mikroskopischer Untersuchung.

Prognostisch am günstigsten sind die Ecchondrosen, die Chondrome und Mischgeschwülste dagegen wegen ihrer Neigung zu Rezidiven sind prognostisch ungünstiger.

Endlich kommen wir zur Therapie. Ich greife dabei auf die von Bruns im Jahre 1888 angegebenen Methoden zurück. Er unterscheidet die endolaryngeale Operationsmethode von der Laryngotomie oder Laryngotracheotomie, und bei letzterer die Entfernung des Tumors unter Erhaltung der Kontinuität des befallenen Knorpels, oder aber die Exstirpation des Tumors mitsamt dem Knorpel. Eine dritte Methode, die submuköse Ausschälung des Tumors, nennt er ein „Unikum“ und geht auch nicht näher darauf ein. Boecker ist radikaler und rät, womöglich immer den befallenen Knorpel mitzuentfernen. Die Indikationsstellung zur Operationsart von Bruns ist sehr einfach und verständlich. Handelt es sich um Geschwülste, die mit einem Stiel dem Knorpel aufsitzen, so ist natürlich die endolaryngeale Abtragung geraten. Es handelt sich dabei nach der neuen Klassifikation um Ecchondrosen, die nicht zu Rezidiven neigen. Bruns führt 3 mit günstigem Erfolg endolaryngeal operierte Fälle an: Stoerk, Boecker und Asp. Alexander spricht diese 3 Fälle als Ecchondrome an. Aus meiner Tabelle gehört in diesen Kreis der Fall von Eckhout, der gleichfalls zu den Ecchondrosen gehört und endolaryngeal entfernt worden ist.

Die Laryngotomie und Laryngotracheotomie kommt nach Bruns nur bei Tumoren mit breiter Basis in Frage, und gerade hier warnt er entgegen Boecker vor der Entfernung des ganzen Knorpels, weil die Patienten gezwungen sind, nach der Operation, infolge Schlaffheit des Larynx eine Kanüle zu tragen. Wir müssen auf Grund grösserer Erfahrung sagen, dass der Knorpel nur da geschont werden soll, wo es sich zweifellos um eine Ecchondrose handelt, bei Chondromen und Mischgeschwülsten ist entschieden die Totalexstirpation des befallenen Knorpels anzuraten, wegen der Gefahr eines Rezidivs. In der Alexanderschen Tabelle finden sich auch Fälle von Rezidiven infolge nicht radikalen Operierens. Was nun die submuköse Ausschälung anbelangt, so findet sich darüber nur eine Angabe von Hartleib in meiner Tabelle. Die stattgehabte Rekurrensverletzung wurde vorausgesehen, und muss daher immer damit gerechnet werden. Die Operationsart wird wohl auch künftig hin ein Unikum bleiben.

Endlich ist als ganz moderne therapeutische Massnahme die Behandlung mit Röntgenstrahlen zu betrachten. Doch kann nicht näher darauf eingegangen werden, weil die Erfahrungen darin fast gleich Null sind. Der in meiner Tabelle angegebene Fall Alexanders verzeichnet als Resultat der Behandlung zwar Besserung — aber mit einem Fragezeichen versehen. Und obwohl bereits 3 Jahre seit Mitteilung dieses Falles vergangen sind, hat man über seinen endgültigen Verlauf nichts mehr gehört. Es ist wohl auch kaum anzunehmen, dass die Röntgenstrahlen hierauf einen Einfluss ausüben würden, und es bleibt wohl nur der blutige Weg zur Entfernung von Tumoren übrig.

Am Schlusse dieser Arbeit sei mir gestattet, Herrn Professor Dr. Gerber für die Anregung und Ueberlassung des Materials zu derselben zu danken. Desgleichen zu Dank verpflichtet bin ich Herrn Dr. Georg Cohn, Assistenten der Poliklinik, für die bei der Abfassung der Arbeit mir liebenswürdigst erteilten Ratschläge.

Literaturverzeichnis.

(Die Literaturangaben der neueren Kasuistik befinden sich in der Tabelle.)

Herrmann Gustav Urner, De tumoribus in cavo laryngis. Dissertatio Bonnae. 1833.

A. Jurasz, Die Neubildungen des Kehlkopfs. Handbuch der Laryngo- und Rhinologie. 1898.

P. Bruns, Enchondrom des Kehlkopfes. Beilage zur klin. Chirurgie. 1888.

A. Alexander, Knorpelgeschwülste des Kehlkopfes. Archiv für Laryngologie. Bd. X. 1900.

Witte, 2 Fälle von Ecchondrosen an dem Giessbeckenknorpel. Archiv f. Laryngologie. 1901. Bd. XI.

Hartleib, Enchondrom des Larynx. Münchener med. Wochenschr. 1907. No. 34.

Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902.

Zenker, Beiträge zur Histologie der oberen Luftwege. Archiv für Laryngologie. Bd. XXII. H. 1.

XXXIII.

Die Verbreitung des Skleroms in Böhmen.

Von

Prof. Dr. **O. Frankenberger** (Prag).

(Mit einer Karte von Böhmen auf Tafel XIV.)

Im Jahre 1900 habe ich sämtliche damals bekannten Skleromfälle aus Böhmen, soweit ihr Domizil eruierbar war, gesammelt, und konnte konstatieren, dass sie alle aus dem nordöstlichen Quadranten des Landes stammten. Es waren damals im ganzen 8 Fälle, und zwar je einer aus:

1. Slustic bei Böhmisch Brod,
2. Sirenov bei Lomnitz,
3. Böhmisch Aicha,
4. Hottendorf bei Wekelsdorf,
5. Chrudim,
6. Alt-Samechov bei Kohl-Janovic,
7. Roth-Kostelec und
8. Gross-Borovnic bei Neu-Paka.

Im Jahre 1901 hat Vymola[1]) aus der böhmischen otiatrischen Klinik des Prof. Kaufmann in Prag 7 Skleromfälle publiziert, davon 6 aus Böhmen, jedoch scheidet ein Fall aus, da er identisch ist mit dem bereits unter 6. angeführten, so dass folgende 5 übrig bleiben:

9. aus Prag,
10. aus Jablonné a. d. Adler bei Senftenberg,
11. aus Syrovátka bei Königgrätz,
12. aus Ober-Hammer bei Eisenbrod,
13. aus Unter-Rubrik bei Náchod.

Alle diese Fälle stammen also aus demselben Teile des Landes, wie die früheren; bemerkenswert ist der Fall 9 aus Prag, welches genau an der Grenze zwischen östlicher und westlicher Hälfte des Landes liegt.

Schrötter jun.[2]) teilt im Jahre 1901 einen Fall aus Böhmen mit, und zwar aus

14. Dörfl. Nun gibt es in Böhmen wenigstens zwei Ortschaften dieses Namens, nämlich bei Reichenberg im Norden, und bei Gratzen im Süden. Es wäre also

---

1) Sborník klinicky II.

2) Annales des maladies de l'or. et du lar. 1901. Mars.



dieser Fall, weil eine nähere Angabe fehlt, auszuscheiden, wenn Schrötter selbst auf der später zu erwähnenden Karte von Böhmen nicht die letztere Ortschaft, nämlich bei Gratzen, notiert hätte. Es ist dies also die erste Ausnahme von der bisher allgemein giltigen Regel.

Ich selbst habe im Jahre 1902 aus der Klinik des Herrn Prof. Maixner einen Fall aus

15. Zdobin bei Horic, also wieder aus dem Nordosten Böhmens, publiziert[1]).

Störck[2]) teilt einen Fall aus Böhmen mit, und zwar

16. aus Katscher bei Senftenberg, in demselben Quadranten.

In der Wochenversammlung des Spolek ceskych lékaru in Prag am 5. März 1906 wurden 3 Skleromfälle demonstriert, und zwar je einer aus

17. Troskovic bei Turnau,
18. Hochstadt a. d. Iser und
19. Lomnic bei Jitschin, alle also wieder aus dem nördöstlichen Teile Böhmens.

Schrötter hat im Jahre 1903 eine Karte von Böhmen zusammengestellt, auf welcher ausser den genannten Fällen folgende in anderen Teilen des Landes notiert sind:

20. aus Raudnitz im Norden,
21. „ Rothaujezd bei Unhoscht im Westen,
22. „ Mies im Westen,
23. „ Budkau bei Prachatitz im Süden, und
24. „ Wiklantitz bei Patzau im Südosten.

Im Jahre 1906 habe ich dann im Verein mit den Kollegen Prof. Honl und Doz. Vymola eine Sammelforschung über das Sklerom in Böhmen eingeleitet, indem ich an sämtliche Distrikts- und Gemeindeärzte, sowie an alle Primarärzte der öffentlichen Krankenanstalten in Böhmen ein Zirkular ergehen liess mit dem Ersuchen, uns alle in ihrem Wirkungskreise etwa vorkommenden skleromverdächtigen Fälle zur Anzeige zu bringen, worauf wir uns durch eigene Untersuchung der angezeigten Fälle überzeugen würden, ob es sich wirklich um Sklerom handle oder nicht. Von den rund 1000 Aerzten, an die wir uns gewendet hatten, haben 340 geantwortet, nachdem die k. k. Statthalterei durch die Bezirkshauptmannschaften, und der Landesausschuss durch die Bezirksvertretungen die betreffenden Aerzte aufgefordert hatten, unsere Zirkulare, mag der Erfolg ihrer Erhebungen positiv oder negativ ausgefallen sein, mir beantwortet zurückzuschicken. Von den 340 Aerzten haben nur 19 skleromverdächtige Fälle angezeigt, und zwar im ganzen 27 Fälle, während alle übrigen 321 negative Antworten eingeschickt haben; aber von den 27 skleromverdächtigen Fällen haben sich nicht mehr als 8 als wirkliche Skleromfälle herausgestellt, und zwar stammten die Fälle aus:

25. Oleschnitz bei Starkenbach,
26. Zelkowitz bei Jaromer,
27. Brandeis a. d. Adler,
28. Jablonné a. d. Adler,
29. Pribyslau bei Neu-Paka,
30. Unter-Stokory bei Jung-Bunzlau,

---

1) Maixner, Z II. lekarské kliniky. 1902. p. 30.

2) Die Erkrankungen der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. I. Bd. Wien 1895.

31. Pribyslau bei Neu-Paka, und
32. Pribyslau „ „

Dass diese Zahl den wirklichen Verhältnissen bei weitem nicht entspricht, erhellt daraus, dass ich in den letzten drei Jahren selbst mehrere Fälle gesehen habe, und zwar aus

33. Mratin bei Karolinenthal,
34. Oleschnitz bei Neu-Paka,
35. Slavikov bei Nachod,
36. Slatiny bei Roth-Kostelec,
37. Harcov bei Böhmisch Skalitz,
38. Roth-Kostelec,
39. Radowenz bei Trautenau,
40. Liebenau bei Trautenau,
41. Lhota Chocholatá bei Prachatitz,
42. Podlevin bei Neu-Paka,
43. Böhmisch Skalitz,
44. Zizkov.

Alle diese Fälle rekrutieren sich mit Ausnahme von 41. aus dem nordöstlichen Quadranten Böhmens.

Ich habe mich weiterhin an die beiden Prager dermatologischen und otiatrischen Kliniken mit dem Ersuchen gewendet, zu gestatten, dass sämtliche dortselbst zur Beobachtung gelangten Skleromfälle aus Böhmen für mich aufgesucht werden. Ich fühle mich verpflichtet, den geehrten Vorständen der genannten Kliniken, Herren Professoren Janovsky, Kaufmann, Kreibich und Piffl an dieser Stelle für ihre Zuvorkommenheit meinen wärmsten Dank auszusprechen. Ich habe folgende mir bisher unbekannte Fälle gefunden:

I. Aus der böhmischen dermatologischen Klinik des Herrn Prof. Janovsky:
45. Libunec bei Jitschin.

II. Aus der deutschen dermatologischen Klinik des Herrn Prof. Kreibich:
46. Mscheno bei Melnik,
47. Starkenbach,
48. Landskron,
49. Neudorf bei Gablonz,
50. Semil,
51. Jaromer,
52. Neu-Paka,
53. Mariaschein,
54. Weisswasser,
55. Daudleb bei Adler-Kostelec,
56. Kovanic bei Nimburg,
57. Triman bei Miröschau,
58. Sazau,
59. Klecan a. d. Moldau,
60. Bömisch-Aicha und
61. Kozlan bei Kralovic bei Pilsen.

III. Aus der böhmischen otiatrischen Klinik des Herrn Prof. Kaufmann:
62. Strazkovic bei Aupa,
63. Landskron,

64. Aupa,
65. Oberdorf bei Komotau,
66. Lobez bei Pilsen,
67. Eue,
68. Dobrenic bei Nechanitz.

Hier ist zu bemerken, dass der Fall 65 eine aus Biala in Galizien gebürtige Patientin betrifft, also eigentlich nicht zu den böhmischen Skleromfällen zu rechnen ist.

IV. Aus der deutschen otiatrischen Klinik des Herrn Prof. Piffl:

69. Gersdorf bei Böhm. Kamnitz,
70. Ebersdorf bei Bensen,
71. Pardubitz,
72. Tlustovous bei Böhm. Brod,
73. Brüx,
74. Hulic bei Unter-Kralowitz.

Das Resultat dieser Sammelforschung ist in mancher Beziehung interessant und wichtig. Zunächst ersehen wir daraus, dass das Sklerom kein so seltener Gast in Böhmen ist, wie es bisher den Anschein hatte, ferner liefert es einen neuen Beweis für meine bereits 1900 geäusserte Behauptung, dass das Sklerom in Böhmen zum grössten Teile im nordöstlichen Teile des Landes zu Hause ist, während das übrige Land nur ganz vereinzelte Fälle aufweist. Es ergibt sich weiter, dass besonders die an Preussisch Schlesien, weniger an Nord-Mähren grenzenden Teile Böhmens, so die Umgegend von Nachod und von da über Böhm. Skalitz und Roth-Kosteletz nach Weckelsdorf reich an Skleromfällen sind, und zwar, wie gerade hier zu sehen, jene Teile, welche böhmische Bevölkerung haben, während das deutsche Sprachgebiet nur durch einzelne Fälle vertreten ist. Mit der Entfernung der Sprachgrenze von der Landesgrenze rücken auch die Skleromfälle weiter nach Innen, gegen Neu-Paka. Welches die Ursachen dieser eigentümlichen Erscheinung ist, ist heute noch schwer zu sagen. Gewiss ist, dass bei uns, d. i. auf den Prager Kliniken deutsche Skleromkranke zu den Ausnahmen gehören.

Ich habe die gesammelten Fälle von Sklerom der Luftwege auf einer Karte von Böhmen eingezeichnet, auf der die Verteilung derselben, sowie die zuletzt erwähnten Verhältnisse ganz schön übersehen werden können.

Nachdem Gerber in Oberschlesien einen Skleromherd nachgewiesen, der in unmittelbarer Berührung mit den russisch-polnischen Fällen sich befindet, und da es zweifellos ist, dass das Sklerom in Mähren, welches seinerseits an Galizien grenzt, viel häufiger ist als bei uns, so ist mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die Krankheit aus Ober-Schlesien und Nord-Mähren sich langsam nach Böhmen ausbreitet, und wäre es daher dringend geboten, dass die berufenen Organe derselben ebenso wie anderen Infektionskrankheiten im Sinne der Gerberschen Vorschläge eine besondere Aufmerksamkeit schenken, um ihre weitere Verschleppung und Ausbreitung soweit als möglich hintanzuhalten.

XXXIV.

(Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Königsberg i. Pr. Direktor: Prof. Dr. Gerber.)

Ein langdauernder Fall von Sarcoma nasi.

Von

Dr. **Robert Sonnenschein** aus Chicago.
Volontärarzt der Poliklinik.

Die Krankengeschichte ist folgende: Frau W., 48 Jahre alt, kam zum ersten Mal im Jahre 1898 in die Sprechstunde. Die Krankheit fing vor 4 Monaten an, mit Nasenverstopfung, und hie und da etwas Blutung.

Status: Vordere Rhinoskopie: links ein blassroter, ziemlich weicher Tumor zwischen den Muscheln einerseits und dem Septum andererseits, anscheinend mit letzterem zusammenhängend. Rechts normale Verhältnisse. Hintere Rhinoskopie: beide Choanen fast völlig verlegt durch einen sackartig, von oben herabhängenden, von sehr blasser glatter Schleimhaut überzogenen Tumor, der wie ein aufgequollenes Septum aussieht. Entfernung mit Galvanokauter, Zangen etc. Obwohl die mikroskopische Untersuchung nur ein kernreiches Bindegewebe konstatieren konnte, war an der Diagnose Sarkom kein Zweifel. Auch nicht, als die nach wenigen Wochen ausgeführte Kontrolluntersuchung fast normale Verhältnisse in der Nase bei völligem Wohlbefinden der Patientin ergab.

Die Abbildung des damaligen Zustandes der Geschwulst findet sich in Gerbers Atlas der Krankheiten der Nase etc., Berlin 1902, Tafel XLII, Figur 11 und 11a.

Frau W. ist dann wiederum am 18. März 1903 operiert worden, wobei von vorneher besonders aus dem Bereich der unteren Muschel und des unteren Septums her Tumormassen entfernt wurden.

Die Neubildung hatte sich jetzt auf beide Seiten der Nase erstreckt und dieselbe war vollständig verstopft. Zu den früheren Erscheinungen trat jetzt noch eine Auftreibung an der Nasenwurzel hinzu. Drei Tage nach diesem letzten Eingriff bekam Patientin Gesichtsrose, von der Nase ausgehend, an der sie 8 Tage fest zu Bette lag. Danach traten Lähmungen des ganzen Körpers ein, so dass sie 8 Wochen gar nicht gehen konnte.

8. Juni 1903. Bei der heutigen Nachuntersuchung zeigte sich nun, abgesehen von einer Synechie zwischen rechter Nasenmuschel und dem skoliotischen Septum, die Nase ganz frei. Nur ganz oben sieht man beim Anheben der Nasenspitze beiderseits die Auftreibung des Septums, die bei Rhinoskopie noch gerade sichtbar

und auch nicht mehr so stark wie früher ist. Die Patientin wird jetzt vorläufig aus der Behandlung entlassen mit dem Bemerken sich hin und wieder vorzustellen.

5. Dezember 1904. Kontrolluntersuchung. Patientin fühlt sich im allgemeinen wohl, bis auf etwas Kopfschmerzen, die hin und wieder auftreten. Sie sieht zwar etwas blass aus, aber sonst ganz gut. Die äussere Nase ist in ihrem unteren $^3/_4$ Teil vollständig frei, die doppelseitige Auftreibung an der Nasenwurzel, die in den letzten zwei Jahren vorhanden war, ist bis auf einen kleinen Rest ganz geschwunden.

Rhinoskopisch zeigt sich die linke Nasenseite völlig frei von Tumormassen, auch sonst rein und durchgängig, bis auf die Septumskoliose, die mit dem ehemaligen Tumor nichts zu tun hat. Rechts ist die Nase vollständig frei und man sieht bis auf die hintere Rachenwand; hier liegt noch etwas Schleimeiter und ist die Schleimhaut höckerig und trocken, sonst aber normal.

Hintere Rhinoskopie: Im Nasenrachenraum viel Schleimeiter; nach Abwischen desselben bis auf eine restierende Verdickung des Septumrandes völlig normal. Rachen und Kehlkopf desgleichen. Im Lippenrot der Unterlippe besteht ein Naevus teleangiectodes.

25. Juli 1905. Die Patientin stellt sich wieder vor und gibt an, dass die Nase seit einigen Monaten wieder verlegt ist.

Status: Nasenwurzel wieder verdickt, aufgetrieben.

Rhinoskopie: Rechte Nase frei; linke total verlegt durch ziemlich feste Wucherungen vorn im Naseneingang wie auch hinten an der Choane, die nicht voll zu übersehen ist. Bei lokaler Anästhesie werden die Tumormassen durch Kaustik und Zange zum Teil entfernt.

13. November. Frau W. stellt sich wieder vor. Sie klagt über Nasenverstopfung, hin und wieder auftretende Stirnkopfschmerzen.

Aeussere Nase: Nasenwurzel in derselben Art wie früher verbreitert durch kleine Tumormassen, die beiderseits besonders nach den orbitalen Augenwinkeln zu sitzen, etwa am Ansatz des Nasenbeins und der Stirnbeinfortsätze des Oberkiefers bis zur Spina ossis frontis. Dieselben sind von unveränderter Haut bedeckt, die gegen die Tumormassen verschieblich ist. Der ganze Tumor ist höchstens 2 cm breit und macht nichts anderes als eine Auftreibung der Nasenwurzel.

Rhinoskopie: Es zeigen sich links kleine flache Tumormassen am Nasenboden ganz vorne; im übrigen ist der untere Nasengang frei, die untere Muschel gut abgrenzbar. Weiter nach hinten wird die Aussicht nach dem Rachen zu durch Tumormassen, die etwa in der Höhe des mittleren Nasenganges liegen, verlegt. Die rechte Seite ist im ganzen ebenso wie die linke durch Vorwölbung des Septums, die aber nur zum Teil durch flache Tumormassen bedingt ist, verlegt.

Rachen: Hypertrophie der linken Gaumenmandel, sonst nichts Besonderes.

Nasenrachenraum: Breite flache Geschwulstmassen am Rachendach in der Gestalt einer starken Verbreiterung des Septums, die sich nach oben und unten erstrecken und die Choanen verlegen, nicht anders wie es auch schon früher notiert und abgebildet ist, vielleicht etwas breiter.

Entfernung mit Zange und Kauter.

Mikroskopische Untersuchung der entfernten Stücke zeigt ein Bild, das an Carcinom denken lässt. In schmalen Strängen, breit infiltrierend, wachsen Plattenepithelien in die Tiefe und bringen in der Nähe liegende Schleimdrüsen zum Schwund. Es findet sich eine sehr starke entzündliche Reaktion mit vielen



polynukleären Leukozyten. Die Ausbildung des Stromas ist sehr gering. Schichtungskegel fehlen.

10. Januar 1906. Status: Nase in sehr gutem Zustande; Schwellung derselben geringer. Die Nasenlumina selbst sind rechts vollständig frei, links oben am Septum, vis-à-vis von der unteren Muschel, ist ein kleiner roter Wulst. Auch die Auftreibung des Vomerrandes ist fast gar nicht zu sehen.

23. April. Aeussere Nase normal; die Anschwellung an der Nasenwurzel ist kaum sichtbar. Beide Nasenseiten sind für Luft gut durchgängig. Bei der vorderen Rhinoskopie ist die einzige Andeutung von Tumorbildung zwischen mittlerer Muschel und Septum. Am letzteren sitzt ein kleiner Tumor. Choanen sind frei. Die hintere Fläche des Segels ist höckerig infiltriert; ob mit Tumor besetzt, ist fraglich.

15. April 1908. Stücke von den Tumormassen wurden entfernt. Der allgemeine Zustand war gut.

16. Juli 1909. Status: Das Aussehen der Patientin ist ein ganz gutes und auch das Allgemeinbefinden ist nicht schlecht. Sie hatte inzwischen nicht nur eine Wunde am Bein gehabt (die mit dem Nasentumor nicht in Zusammenhang steht), sondern hatte auch den linken Oberschenkel gebrochen, so dass sie ausser Stande war herzukommen.

Sie klagt über Atembeschwerden und über starke Kopfschmerzen.

Befund: Nasenwurzel aufgetrieben durch eine ziemlich weiche, unter unveränderter Haut sich befindende Masse. Der übrige Teil der Nase aber sieht wie eingeknickt aus, doch ist der knöcherne Nasenrücken gut abzutasten, und wird der Eindruck des Eingesunkenseins dadurch hervorgebracht, dass beide Nasenhöhlen aufgetrieben sind. Das Bild erinnert an Sklerom. In der Gegend des rechten innern Augenwinkels ist eine kleinerbsengrosse bewegliche Masse. Bei Anheben der Nasenspitze zeigen sich beide Lumina durch graurötliche glasige Massen angefüllt, die anscheinend von der lateralen Wand kommen, da zwischen ihnen und Septum die Sonde nach hinten kommt. Weitere Details sind deshalb in den hinteren Partien nicht zu eruieren, speziell nichts über die jetzige Beschaffenheit des Septums.

Mundhöhle, die bis dahin immer vollständig frei war, zeigt jetzt eine Vorwölbung, besonders in der Gegend der linken Tonsille. Die Schleimhaut zeigt sich hier auch unverändert, aber wie durch weiche Massen vorgetrieben.

Nasenrachenraum: wenig sichtbar, scheint aber, zum Teil wenigstens, noch frei zu sein. Die Submaxillardrüsen sind jetzt auch, im Gegensatz zu früher, infiltriert. Herausnahme ziemlich reichlicher Massen mittels Zange; Blutung nicht sehr stark.

27. Juli 1909. Entfernung von Geschwulstmassen.

13. August. Patientin gibt heute wieder an, eine leichte Kopfrose auf der linken Seite überstanden zu haben. Die linke Nasenseite ist frei, so dass man durch die Choane sieht. Die rechte Seite ist ebenfalls grösstenteils frei. Erweiterung mit der Zange.

12. Oktober. Frau W. ist seit August 1909 nicht hier gewesen. Stellt sich auf Aufforderung wieder vor. Sie gibt an, inzwischen nach dem letzten Eingriff wieder eine Gesichtsrose gehabt zu haben. Die Nase ist wieder freier, aber es stellte sich eine starke Anschwellung der linken Wange heraus, die nicht wieder zurückgegangen ist. Ein hiesiger Arzt hatte inzwischen eine Inzision der Geschwulst vom Munde aus vorgenommen.

Status: Patientin sieht im ganzen recht blass und angegriffen aus.

Die Schwellung an der Nasenwurzel ist wohl ziemlich die gleiche wie früher. In beiden Nasenseiten ist etwas, jedoch nicht viel Luft. Links ragt von lateralwärts aus eine Geschwulstmasse ins Nasenlumen, die allem Anschein nach mit der jetzt tumorartigen Anschwellung der linken Wange, die eine etwas gerötete und verschiebliche Haut zeigt, zusammenhängt. Diese Geschwulstmasse lässt sich auch vom Munde aus in der Wangenschleimhaut abtasten, ist ziemlich fest, und innen auf einer kleinen Stelle bei Druck, aber sonst nicht, schmerzhaft. Die Infiltration der linken Hälfte des weichen Gaumens hat zugenommen, und erstreckt sich jetzt auch auf den harten Gaumen beiderseits. Das ganze Bild ist jetzt vorwiegend das eines malignen Tumors der linken Kiefergegend.

Drüsen sind nach wie vor gering in der Submaxillargegend. Rechts ist der Nasenrachenraum anscheinend noch ziemlich frei; links nicht zu übersehen infolge der starken Infiltration der linken Hälfte des Gaumensegels.

24. November 1909. Heute keine wesentliche Aenderung gegenüber dem letzten Befund.

Mikroskopische Untersuchung. Für die Herstellung der Präparate und liebenswürdige Hilfe bei Untersuchung derselben danke ich bestens Herrn Dr. L. Ascher, Assistenten der Klinik.

Mikroskopisch zeigte das exzidierte Stück ein vom Rande her von zahlreichen Gefässen durchsetztes Gewebe, das nur am äussersten Rande von einer scharf umrissenen Schicht begrenzt wird. Letztere weist deutlich noch Zeichen geschichteten Plattenepithels auf, das jedoch wie von unten her komprimiert aussieht. Die einzelnen Zellkonturen der Epithelreste sind nicht mehr deutlich sichtbar, hin und wieder sieht man Kerne in den Epithelzellen liegen. Das übrige Gewebe entbehrt vollständig eines Gerüstes. Es besteht aus einer ungeheuern Anzahl von kleinen, runden Zellen, die willkürlich neben einander liegen.

Ausser den schon vorher erwähnten Querschnitten von Blutgefässen, in denen sämtlich Blutkörperchen sichtbar sind, sieht man an manchen Stellen in das Gewebe diffundiertes Blut. Quer- und längs getroffene Kapillaren sind auch in der Tiefe des Gewebes zu sehen. Eine nur geringe Anzahl von Kernteilungsfiguren deutet auf ein langsames Wachstum. Da scheinbar nur ein Stück Tumorgewebe der mikroskopischen Untersuchung vorliegt, lässt sich aus der Begrenzung zwischen normalem Gewebe und der Neubildung kein Schluss auf die destruierende Tendenz der Geschwulst ziehen.

Pathologische Diagnose: kleinzelliges Rundzellensarkom.

Das früher erwähnte Präparat, welches etwas an Carcinom Erinnerndes hatte, ist im pathologischen Laboratorium jetzt nicht zu finden. Demnach ist es uns unmöglich, Ausführlicheres darüber zu berichten.

Mit Rücksicht auf die so ungewöhnlich lange Dauer der Krankheit schien es von Interesse, nachzuforschen, welche Angaben in der Literatur vorhanden sind über die Dauer, Prognose und daneben die Häufigkeit des Sarkoms und seiner verschiedenen Varietäten, wie auch über den Einfluss des Alters, des Geschlechts usw. auf das Vorkommen dieser Neubildung.

In der mir zur Verfügung stehenden Literatur konnte ich Berichte über 142 Fälle von Sarcoma nasi finden. In vielen von diesen sind die Angaben bezüglich der Dauer, des Sitzes und der Endresultate der Neubildung recht spärliche, oder oft überhaupt nicht einmal erwähnt worden.

Was nun das Vorkommen des Sarkoms im Vergleich zum Carcinom der Nase

anbelangt, so scheinen die meisten Autoren einig zu sein, dass das erstere das häufigere ist. Grimm behauptet, dass „der Literatur nach, Carcinom der Nase als eine wirkliche Seltenheit anzusehen ist, der gegenüber man das Vorkommen von Sarkomen als ein häufiges bezeichnen muss. Die Sarkome bilden wiederum den gutartigen Neubildungen gegenüber einen äusserst geringen Prozentsatz". Kümmel, nachdem er die Zahlen von M. Schmidt, der unter 42635 Patienten 11 Sarkome und 9 Carcinome, und die von Finder, der unter 27600 Patienten 10 Sarkome und 2 Carcinome fand, zitiert, äussert sich folgendermassen: „diese Zahlen zeigen gleichzeitig, dass die Sarkome häufiger sind als die Carcinome, was ebenso deutlich aus der Uebersicht der speziellen Literatur hervorgeht".

Schmiegelow stimmt auch mit dieser Ansicht überein, indem er sagt: „das primäre Sarkom ist relativ häufiger als das primäre Carcinom". Unter 2500 Patienten fand H'Ajutula 6 Nasensarkome; er gibt aber nicht an, wie viele Carcinome sich darunter fanden. Gurlt fand unter 9454 malignen Tumoren des gesamten Körpers 15 Sarkome und 4 Carcinome der Nasenhöhle.

In Bezug auf das Alter, in dem das Sarkom am häufigsten vorkommt, sind die Behauptungen etwas verschieden. In den 142 Fällen, die ich in der Literatur fand, wurde das Alter nur 73mal angegeben. Für die verschiedenen Dezennien haben wir folgende Zahlen:

	J. A. Watson	Heinrich Klein	Sonnenschein
1—10 Jahre	4 Angaben	0 Angaben	6 Angaben
10—20 „	18 „	6 „	16 „
20—30 „	20 „	6 „	7 „
30—40 „	20 „	5 „	8 „
40—50 „	28 „	8 „	14 „
50—60 „	18 „	11 „	12 „
60—70 „	12 „	8 „	9 „
70—80 „	3 „	3 „	1 „
Summa	123 Angaben	47 Angaben	73 Angaben

Aus diesen Zahlen geht hervor, dass nach Watson „das 5. Jahrzehnt das Prädilektionsalter für das Nasensarkom ist". In Kleins Tabelle erscheint die höchste Zahl zwischen 10 und 20.

Grimm fand unter 121 Angaben (in 168 Fällen) das 6. Dezennium als das häufigst befallene, mit 24 Fällen. Er behauptet, „es sei interessant, dass die gutartigen Formen (Fibrosarkom) das jugendliche Alter bevorzugen, während die malignen im höheren Alter zumeist auftreten". Huetlin dagegen findet die „meisten Fälle im 3. und 5. Dezennium und das 4. auffallend wenig befallen". Er zitiert Rapok, der mit unserem Befund übereinstimmt, nämlich dass das 2. Dezennium die höchste Zahl aufweist.

Walker-Downie berichtet über 6 Fälle zwischen 13 und 64 Jahren und Harris über 5, die zwischen 24 und 59 Jahre alt waren. Beide Verfasser geben aber keine Details.

Bezüglich des Geschlechts sind die verschiedenen Angaben fast übereinstimmend, dass Männer öfters an Sarcoma nasi leiden als Frauen. So weist Watson darauf hin, dass er 81 männliche und 46 weibliche Fälle fand; Klein sagt, „dass unter 62 aus der Literatur gesammelten Fällen, Männer in doppelter

Anzahl vertreten waren wie Frauen; und Finder glaubt, dass männliche Personen sogar dreimal so oft befallen sind als weibliche.

Unter 132 Angaben fand Grimm 80 Männer und 52 Frauen. In unseren 142 Sarkomfällen war das Geschlecht nur 78mal erwähnt, und zwar waren 47 männliche und 31 weibliche Personen darunter; obwohl die Männer in der Mehrzahl waren, waren diese nicht nicht so überwiegend wie die oben zitierten Autoren es angegeben haben.

Die Symptome des Sarkoms der Nase sind im Beginn von denen gutartiger oder anderer maligner Neubildungen nicht zu unterscheiden. Zunächst gibt es eine mechanische Verlegung der Luftpassage in der Nasenhöhle; damit treten Atembeschwerden ein, Verstopfung der Nase und Atmen durch den Mund; auch Rhinolalia clausa kommt oft zu stande. Schmerzen erscheinen gewöhnlich nur, wenn Druck auf Nerven ausgeübt wird. Blutungen kommen oft vor, manchmal auch fötider Ausfluss infolge von Verjauchung des Tumors. Unter anderen Erscheinungen gibt es manchmal Auftreibung der Nase und Tränenträufeln durch Druck auf den Tränenkanal. Bei Wachstum nach oben entsteht Exophthalmos, Strabismus, Sehstörungen anderer Art, Gehirnerscheinungen, Stupor usw.; bei Wachstum nach unten Dysphagie. Nach Walker-Downie war in 6 Fällen das häufigste Symptom das Nasenbluten.

Als Ausgangspunkt des Sarkoms wird das Septum von den meisten Autoren als Lieblingsstelle angegeben (Watson, Grimm, Huetlin, Klein, Olschewsky). Es entspringt entweder vom Knochen oder Knorpel, resp. Periost oder Perichondrium. An der lateralen Nasenwand findet man häufiger die gutartigen Neubildungen wie die Schleimpolypen. Was die Seite der Nase anbelangt, so weist Grimm darauf hin, dass unter 168 Fällen der Tumor 56mal rechts, 49mal links und 13mal beiderseitig sass. Kümmel sagt in Heymanns Handbuch: „das Septum, und zwar dessen vorderer Teil, ist von Sarkomen besonders häufig befallen, demnächst folgt die Siebbeingegend und die laterale Nasenwand in der Gegend der unteren und besonders der mittleren Muschel“.

Selten sind die Nebenhöhlen der Sitz des Tumors, obwohl auch solche Fälle an der Gerberschen Klinik beobachtet und auch beschrieben und abgebildet sind. (Vgl. Atlas der Nasenkrankheiten, Taf. XXVI, Fig. 1, 2, 3.) Obwohl, wie erwähnt, die meisten Sarkome vom Septum ausgehen, scheinen nach Kümmel die Melanosarkome und Rundzellensarkome fast gleich häufig vom Septum und der lateralen Nasenwand zu entspringen. Miller, Walker-Downie, Price-Brown, Tommasi, Herring, Senator, Olschewsky, Mermet, Onodi und andere beschrieben Sarkome in jedem der verschiedenen Teile der Nasenhöhlen.

Bezüglich der Häufigkeit der verschiedenen Formen des Tumors vom histologischen Standpunkt aus, sind die Meinungen nicht einig. So behauptet zum Beispiel Kümmel: „dass das Spindelzellensarkom resp. das Fibrosarkom (und zwar das kleinzellige) am häufigsten beobachtet wird. Dann folgen die Tumoren der Häufigkeit nach als Myxosarkom, Rundzellen- und Melanosarkom. Riesenzellensarkome sind sehr selten“.

Watson wiederum sagt (nach Untersuchung von 150 in der Literatur gefundenen Fällen): „dass Rundzellensarkome, und namentlich die kleinzelligen, die häufigsten sind; dann kommen Fibrosarkome, dann Myxosarkome, Spindelzellensarkome, melanotische usw.“ Wie Herr Prof. Gerber mir mitteilt, sind nach seiner Erfahrung die Rundzellensarkome die häufigsten, danach kommen die Fibrosarkome und dann erst die Spindelzellensarkome.

Die Zahlen, die noch andere Autoren angegeben haben, sehen wir in dieser Tabelle:

Autor und Zahl der Beobachtungen	Rund-zellen-Sarkome	Spindel-zellen-Sarkome	Fibro-Sarkome	Myxo-Sarkome	Melano-Sarkome	Angio-Sarkome	Osteo-Sarkome
Olschewsky, 34 Fälle	11	3	7	4	7	0	2
Klein, 62 Fälle, 17 nicht bezeichnet	14	4	8	6	5	1	3
	Dazu kommen noch 3 alveoläre Sarkome und 1 Zylindrom						
Grimm, 168 Fälle, viele nicht bezeichnet	24	11	27	14	11	3	0
Huetlin, 23 bezeichnet unter 37 Fällen	2	0	10	3	5	0	2
	und 1 Zylindrom						
Sonnenschein, 142 Fälle, nur 50 bezeichnet	10	15	7	3	5	2	1
	Dazu kommen noch 1 Adenosarkom, 3 polymorphe Sarkome, 2 alveoläre Sarkome und 1 myelogenes Myxosarkom.						

Die Dauer der Krankheit ist eine sehr verschiedene. Die Angaben variieren von 5 Monaten bis 6 Jahren (Chiari und Marschik), 7 Jahren (Huetlin), 7 Jahren (Gerber), 10 Jahren (Michael) und 14 (?) Jahren (Higgens). In Bezug auf den zuletzt erwähnten Fall war es wichtig festzustellen, ob der Tumor wirklich 14 Jahren lang existiert hatte. Im Original findet man folgende Angaben: „Der Patient hatte vor 14 Jahren einen Anfall von Nasenblutung. Sieben Jahre später wieder einen heftigen Anfall, so dass er in einem Spital 4 Wochen blieb. Später hatte er leichtere Anfälle alle 2 oder 3 Monate". Erst 1885 (14 Jahre nach der ersten Nasenblutung) kam er ins Guys Hospital-London und wurde von Higgens gesehen. Dieser sagt selber: „kein Tumor wurde beobachtet bis 6 Monate vor dem Tod". Die Geschwulst sass am innern Canthus des linken Auges und pulsierte. Das Nasenbluten kehrte zurück (einmal wurde die Carotis communis ligiert), der linke Bulbus wurde vorgedrängt, der Tumor wuchs und begann zu ulzerieren; heftige Schmerzen stellten sich ein. Tod; Sektion zeigt, dass „es sich um ein in der linken Nasenhälfte entstandenes Sarkom gehandelt hatte, welches wahrscheinlich durch den Tränenkanal nach aussen, gleichzeitig aber auch ins linke Antrum Highmori, gewuchert war". Mikroskopisch war es ein Spindelzellensarkom. Der Autor scheint selber an der langen Dauer des Prozesses zu zweifeln, denn er sagt: „wenn wir annehmen wollen, dass die erste Blutung vor 14 Jahren, oder sogar die zweite vor 7 Jahren, ehe ich den Patient sah, gleichzeitig mit dem Anfang des Tumors war, so müssen sich die Eigenschaften desselben sehr in den letzten Monaten des Lebens geändert haben." Demnach glauben wir, dass der Tumor sicher nicht sehr lange bestand.

Der Fall von Chiari und Marschik, in dem der Tumor auf den Nasenbeinen und dem Stirnbein sass, brauchte 6 Jahre zur Entwickelung, ohne das Allgemeinbefinden zu beeinflussen.

Der von Huetlin beschriebene Fall war ein myelogenes Myxosarkom, ausgehend von der Pars nasalis des Stirnbeins, bei einem 17jährigen jungen Mann. Die lange Dauer und Abwesenheit von Metastasen erklärt der Autor mit dem Vorhandensein einer knöchernen Kapsel. Tod folgte der Entfernung des Sarkoms.

Der Fall von Michael war ein Melanosarkom bei einer 68jährigen Frau, die seit 10 Jahren an einseitiger Nasenverstopfung litt.

Der 7 Jahre bestehende Fall von Prof. Gerber (im Atlas der Krankheiten der Nase, 1902 beschrieben) betraf eine 49jährige Frau. „Ihr Nasenleiden begann mit Eiterausfluss und Blutungen aus Nase und Mund; dann begann sich die rechte Nasenhälfte zu verstopfen. Vor $5^1/_2$ Jahren wurde sie von einem Chirurgen durch Operation von aussen her behandelt. Der Erfolg hielt aber nicht einmal ein Jahr an. In der rechten Höhle ist ein grosser, diese ganz ausfüllender Tumor, von blassroter Farbe und weicher Konsistenz. Starke Blutungen bei jeder Berührung. Der Tumor hat das Septum ganz nach links hinübergedrängt. Mikroskopische Untersuchung ergibt: typisches Spindelzellensarkom. Da eine Aufklappung der Nase abgelehnt wird, wurde intranasale Behandlung angewendet".

Wilke, nachdem er die verschiedenen Symptome, die das Sarkom der Nase hervorrufen kann, erwähnt hat, behauptet, dass „unter solchen Beschwerden das Leben nicht lange bestehen kann, der Patient geht an Kachexie, Pyämie oder an Gehirnerscheinungen zu Grunde." Dann zitiert er als Illustration(!) eines solchen Leidens den auch von uns erwähnten Fall von Higgens, der anscheinend 14 Jahre dauerte, aber der sicher nicht halb so lange bestand. (Siehe Besprechung der Dauer des Sarkoms.) Wilke gibt als seine Quelle über diesen Fall das Zentralblatt für Laryngologie, 1887, an. Hier ist aber nur ein Auszug desselben, und dieser enthält nicht alle die Tatsachen des Falles.

Watson sagt nach Untersuchung von 150 in der Literatur gefundenen Fällen: „durchschnittlich ist die Lebensdauer in den tödlichen Fällen 2 Jahre nach Erscheinung der ersten Symptome".

Heinrich Klein äussert sich folgendermassen: „betreffs der Dauer des Uebels (Sarkom) war in den meisten Fällen nichts zu eruieren, bei den übrigen ergab sich eine Durchschnittsdauer von 3 Jahren". Er hatte 62 Angaben im ganzen.

In unseren 142 Fällen waren bezüglich der Dauer nur 42 Angaben, dessen Durchschnitt fast $3^1/_2$ Jahre war.

Die oben erwähnten Fälle sind die am längsten dauernden, die wir in der Literatur fanden. Da der Higgenssche Fall allem Anschein nach (v. s.) nicht 14 Jahre lang dauerte, so ist unser Fall weitaus der am längsten dauernde (über 11 Jahre).

Hinsichtlich der Prognose scheinen die meisten Autoren der Meinung zu sein, dass das Sarkom der Nase nicht so bösartig ist wie das Carcinom (Zarniko, Watson und andere). Der letztere sagt: „im grossen Ganzen zeigen Sarkome der Nase eine weniger maligne Tendenz als anderswo". Von 105 Fällen sollen 62 genesen sein.

Grimm fand Heilung 33mal unter 168 Fällen.

Kümmel behauptet, dass die Prognose ausschliesslich abhängig ist von der Frage, ob der Tumor radikal operiert werden kann; „ist das unmöglich, so ist die Prognose ganz infaust. Als gutartiger gilt im allgemeinen das Spindelzellen- und das Fibrosarkom".

Die an Zellen sehr spärlichen gestielten Fibrosarkome werden die günstigsten Chancen liefern (Mermet, Jeanselme). Die myelogenen Sarkome, namentlich die Riesenzellensarkome, scheinen prognostisch relativ günstig zu sein. „Melanosarkome, obwohl sie an anderen Stellen als die bösartigsten aller Geschwulst-

formen gelten, zeigen sich in der Nasenschleimhaut oft als nicht bösartig. Die Rundzellensarkome, namentlich die kleinzelligen, bieten in der Regel die schlimmste Prognose. Sie rezidivieren meist mit grösster Schnelligkeit. Myxosarkome verhalten sich verschieden, manche sehr bösartig, manche ziemlich gutartig".

Mit diesen Ansichten stimmen mehrere Autoren überein, unter ihnen Zarniko.

Hinsichtlich des 7 Jahre dauernden Falles von Huetlin (der eine knöcherne Kapsel besass) kann man sagen, das abgekapselte Sarkome eine ziemlich günstige Prognose bieten so lange die Kapsel nicht durchbrochen wird, und dadurch eine Verbreitung oder Metastasierung zustande kommt.

Nicht nur die histologischen Eigenschaften des Sarkoms, sondern auch der Sitz des Tumors beeinflusst die Prognose. Die Sarkome nahe am Dache der Nasenhöhle sind sehr gefährlich wegen Durchbruchs ins Schädelinnere.

Die an der lateralen Nasenwand können in die Orbita oder Kieferhöhlen eindringen. Die Tumoren, die ins Siebbeinlabyrinth eingedrungen sind, werden kaum jemals vollständig entfernt werden können.

„Relativ günstig sind die Sarkome im unteren Teile der Nase infolge ihrer Zugänglichkeit und leichter Erkenntlichkeit" (Grimm).

„Am günstigsten sind die Geschwülste des Septums, die ohne gar zu schwere Opfer gründlich entfernt werden können, und nicht sobald nach lebenswichtigen Organen hin durchbrechen" (Kümmel).

Bezüglich der Therapie muss man sagen, dass die verschiedenen Sera und Toxinmischungen nicht viel geleistet haben, und dass, was erfolgreiches Verfahren anbelangt, Kümmel recht hat indem er sagt: „Operation ist das einzige Mittel". Watson behauptet, dass in 64 Fällen die Heilung nach intranasalen Operationen 50 bis 68pCt. betrug.

Von den nachstehenden Arbeiten waren mir leider viele nicht im Original zugängig, und konnten diese deshalb nur im Referat gelesen werden.

Der hier mitgeteilte Fall dürfte nach alledem in seiner $11^1/_2$jährigen Dauer — die Frau lebt ja noch — bei beständiger Beobachtung eine Seltenheit sein. Auffallend in seinem Verlaufe sind auch die verschiedenen erheblichen Exazerbationen und Remissionen in dem Wachstum der Geschwulst. Von den Erfolgen der Eingriffe in den Nasenhöhlen ganz abgesehen, sehen wir die Geschwulst, wo sie sich äusserlich markiert: an der Nasenwurzel, heute haselnussgross, einige Monate später fast ganz verschwunden, im Jahre darauf wieder in der alten Grösse. Wir sehen weiterhin, dass, durch entsprechende Eingriffe in Schranken gehalten (eine radikale Operation war ja abgelehnt worden), eine bösartige Geschwulst 11 Jahre hindurch weder dem befallenen Organ noch dem Gesamtorganismus etwas Besonderes anhaben kann, die Patientin sich vielmehr im grossen und ganzen wohl befindet und Leben und Beruf (als Hausfrau) ungestört wahrnimmt. Erst jetzt, am Beginn des zwölften Jahres beginnt ein rapideres Wachstum und Verdrängungserscheinungen (im Rachen und Kiefer). Und doch handelt es sich histologisch um die bösartigste der Sarkomformen: das kleinzellige Rundzellensarkom. Der Ausgangspunkt: vom Septum, und histologisch die nur geringe Zahl der Mitosen mögen dies Phänomen vielleicht etwas erklärlicher machen, im grossen und ganzen bleibt ein derartiges Verhalten ebenso selten wie rätselhaft.

Der hier bearbeitete Fall wurde mir freundlichst von Herrn Prof. Dr. Gerber zur Verfügung gestellt, und es sei mir an dieser Stelle gestattet, meinem hochverehrten Chef für seine Güte mir gegenüber in diesen und in vielen anderen Beziehungen meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Bacon, C. S., Journ. Amer. med. association. 14. März 1888.
2. Baker, A. R., Amer. med. assoc., Laryngol. Sektion. 6. Juni 1899.
3. Berry, F.
4. Black, S. N., New York med. journ. 15. Aug. 1896.
5. Bliss, A. A., Amer. laryngol. assoc. 14. Mai 1896.
6. Bond, 1) London laryngol. assoc. 13. März 1896. — 2) Ibid. 9. Mai 1894.
7. Bondin, Soc. des sciences méd. de Lyon. Januar 1899.
8. Boylan, J. E., Amer. laryngol. assoc. 14. Mai 1896.
9. Braquehaye, Société anat. in Journ. de méd. de Bordeaux. 14. Juli 1889.
10. Braislin, W. C., Laryngoscope. Aug. 1907.
11. Castelain, Soc. centrale de méd. du départ. du Nord. 17. April 1885.
12. Chiari u. Marschik, Annales des maladies de l'oreille etc. April 1907.
13. Clarke, J. P., Boston med. and surgical journ. 3. Sept. 1891.
14. Connel, J. G., Glasgow med. journ. Nov. 1903.
15. Cohn, G., Arch. f. Laryngol. Bd. 18. 1906.
16. Cornell, S. C., New York med. journ. 24. Aug. 1901.
17. Cozzolini, N., 1) Arch. f. Laryngol. Bd. 15. — 2) Arch. Ital. d'otologia. 1893. H. 2.
18. Craig, Robert H., Montreal med. journ. Juni 1901.
19. Doguanno, Annales des maladies de l'oreille etc. Sept. 1894.
20. D'Ajutulo, VI. Congress der Ital. Gesellschaft f. Laryngologie, Otologie etc. 25. Okt. 1902.
21. D'Antona, Rivista clin. di Napoli. Febr. 1888.
22. Ficano, 1) Boll. delle mall. dell'or. No. 8. 1895. — 2) Gazetta degli ospidale. 8. Febr. 1888.
23. Fowler, W., Lancet. 28. Nov. 1885.
24. Fremont u. Demerliac, Année méd. 15. Juni 1899.
25. Gerber, P. H., Atlas, Krankheiten der Nase. 1902.
26. Grimm, Julius E., Dissertation. Würzburg 1907.
27. Gibb, Jos. S., Amer. med. Nov. 1902.
28. Hamilton, J. K., Austalian med. Gazette. 20. Nov. 1901.
29. Harmer, L. und E. Glas, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907.
30. Harris, T. J., Journ. Amer. med. assoc. Aug. 1899.
31. Hellat, Petersburg med. Wochenschr. No. 47. 1892.
32. Helme, Union méd. 23. Febr. 1895.
33. Herring, A. P., Amer. journ. of med. sciences. Aug. 1905.
34. Heymann, P., Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Halle. 21. Sept. 1891.
35. Higgens, C., Guys Hospital reports. Series III. Vol. XXVIII. London 1886.
36. Huetlin, Dissertation. Freiburg 1892.

37. Jalland, Lancet. 19. Sept. 1885.
38. Jeanselme, Annales des maladies de l'oreille etc. Nov. 1884.
39. Johnston, R. H., New York med. record. 8. Dez. 1906.
40. Klein, Heinrich, Dissertation. Würzburg 1898.
41. Kümmel, Handbuch der Laryngologie.
42. Lack, L., British laryngol., rhinol. and otol. society. 17. Juli 1896.
43. Lacoarret, Annales de la policlinique de Toulouse. Nov. 1894.
44. Lederman, New York med. record. 30. Nov. 1895.
45. Levy, Robert, 1) Annales of rhinol. etc. Dez. 1906. — 2) New York med. journal. 17. März 1894.
46. Lincoln, R. P., 1) Amer. laryngol. assoc. 24. Juni 1885. — 2) New York med. record. 25. Okt. 1884.
47. Linsemann, Dissertation. Würzburg 1896.
48. Loumeau, Soc. de méd. de Bordeaux. April 1887.
49. Mackenzie, G. H., British med. journ. 9. Juli 1898.
50. Marthin, A. S., New York med. journ. 24. Juni 1899.
51. Martuscelli, Juilio, 1) IX. Kongr. der Italienischen Gesellschaft f. Laryng. 24. Okt. 1905. — 2) Arch. Ital. di Otol. etc. Juli 1898.
52. Mermet, Société anat. de Paris. 14. Juli 1894.
53. Michael, Laryngol. Sektion des X. Internat. med. Kongr. 4. Aug. 1889.
54. Miller, R. F., Laryngoscope. Okt. 1906.
55. Milligan, W., British laryngol. assoc. Juli 1892.
56. Nardi, Arch. Ital. di laryngol. April 1902.
57. Natier, 1) Revue intern. de rhinol. etc. 25. Jan. 1894. — 2) La clinique. No. 26. 1893.
58. Newman, David, Annales of surgery. Juli 1891.
59. Nichols, J. E., 1) New York med. journ. 8. Januar 1898. — 2) American laryngol. assoc. 4. Mai 1897.
60. Olschewsky, Dissertation. Königsberg 1895.
61. Ollier, Lyon méd. 16. Dez. 1888.
62. Onodi, 1) Revue de laryngol. No. 1. 1894. — 2) Ibid. 1. Jan. 1894.
63. Peláez, P. L., Boletin medico escolar de Granada. No. 1. 1900.
64. Pierce, N. H., Chicago med. recorder. Juli 1895.
65. Pluder, Deutsche med. Wochenschr. 1899.
66. Polyák, Gesellschaft ungarischer Kehlkopf- und Ohrenärzte. Sitzung von 29. Okt. 1903.
67. Price-Brown, 1) Annales of otol., rhinol. and laryngol. Dez. 1906. — 2) Transactions American laryngol. association. Juni 1908. — 3) Laryngoscope. Aug. 1906.
68. Rhodes, J. E., New York med. journ. 18. Aug. 1906.
69. Richardson, C. W., Pan-Amer. med. Congr. 15. Sept. 1893.
70. Routier, Revue de chir. No. 1. Jan. 1887.
71. Roy, Dunbar, Journ. Amer. med. assoc. 10. Aug. 1901.
72. Schalleross, J. S., Hahnemann Monthly. Jan. 1892.
73. Schmiegelow, E., Revue mens. de laryngol. etc. Aug. 1885.
74. Senator, M., Deutsche med. Wochenschr. No. 27. 1903.
75. Sendziak, J., Kronika lekarska. No. 15, 16, 17. 1898.
76. Strauss, Dissertation. Würzburg 1897.
77. Strohe, Dissertation. Bonn 1892.

78. Thomas, J. H., Australian med. Gazette. April 1887.
79. Tillaux, Gazette des hôpitaux. 8. Juli 1890.
80. Tommasi, Jacofo, Arch. Ital. di otol., rhinol. e laringol. III. 1906.
81. Walker-Downie, 1) Glasgow med. journ. Aug. 1907. — 2) New York med. journ. 31. Aug. 1907.
82. Walsham, W. J., Lancet. 19. Juli 1884.
83. Watson, J. A., 1) Laryngoscope. Okt. 1906. — 2) Amer. med. 2. April 1904.
84. Wilke, Dissertation. Greifswald 1890.
85. Würdeman, H. N., Amer. med. assoc. Laryngol. Section. 6. Juni 1899.
86. Wygodzinski, Dissertation. Würzburg 1892.
87. Zarniko, 1) Münch. med. Wochenschr. No. 20. 1892. — 2) Krankheiten der Nase. II. Aufl. 1905.

XXXV.

Ueber einseitige Stimmbanderkrankung.[1])

Von

Dr. **Max Scheier** (Berlin).

M. H.! Ich erlaube mir, Ihnen einen Patienten vorzustellen, bei dem die Diagnosenstellung mir grosse Schwierigkeiten bereitet hat. Es handelt sich um einen Kaufmann F. von 53 Jahren, der mir vor 3 Monaten vom Kollegen Hans Kohn wegen einer schon seit 5 Monaten bestehenden Heiserkeit überwiesen wurde. Patient gab an, aus einer gesunden Familie zu stammen; er wäre schon früher öfter heiser gewesen, die Heiserkeit hätte aber immer nur kurze Zeit angehalten. Ich fand bei dem gut genährten Manne das rechte Stimmband vollkommen normal und frei beweglich; das linke Stimmband war von vorn bis hinten stark gerötet, geschwollen, mit kleinen, höckerigen granulationsartigen Exkreszenzen besetzt, die am stärksten im hinteren Teil am Processus vocalis und auch unterhalb des Stimmbandrandes sich zeigten. Die Beweglichkeit des erkrankten Stimmbandes ist nicht beschränkt. Am Zungengrunde auf der linken Seite ein kleiner bohnengrosser Tumor, darüber normale Schleimhaut.

Bei der ausgesprochenen Einseitigkeit der Affektion musste man nach dem, was wir gelernt haben, an eine ernste Erkrankung denken, an Tuberkulose, Syphilis oder an eine maligne Geschwulst. Zunächst glaubte ich es mit Lupus zu tun zu haben. Doch entsprach die Knötchenbildung nicht vollkommen dem Bild, das wir in anderen Fällen von Lupus laryngis gesehen hatten. Für Tuberkulose konnte ich mich nicht entscheiden. Keine Ulzeration. Im Sputum, sowie im Sekret, das direkt dem Larynx entnommen war, trotz mehrfacher Untersuchung keine Tuberkelbazillen. Auch auf den Lungen nichts Suspektes, abgesehen von einem augenblicklich bestehenden Bronchialkatarrh, der mit einem Lungenemphysem zusammenhängt. Für Lues bestanden keine anamnestischen Anhaltspunkte. Die Wassermannsche Reaktion ergibt ein negatives Resultat. Jodkali in grossen Dosen ohne irgend eine Einwirkung. Gegen ein beginnendes Carcinom sprach ausser der freien Beweglichkeit des affizierten Stimmbandes die weitere Beobachtung des Verlaufs. Keine Drüsenschwellung am Halse. Die Geschwulst am Zungengrunde, die man eventuell mit einer malignen Erkrankung des Kehlkopfes in Zusammenhang hätte bringen können, entfernte ich. Sie erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als eine Cyste mit vereitertem Inhalt. Zur

1) Nach einer Demonstration in der Berliner laryngologischen Gesellschaft am 21. Mai 1909.



Vornahme einer Probeexzision aus dem erkrankten Stimmbande konnte ich mich bisher nicht entschliessen. Unter starker Schonung der Stimme und Mentholeinträufelung hat die Schwellung des Stimmbandes und die Knötchenbildung etwas abgenommen. Die roten hirsekorngrossen Knötchen sieht man nur noch im hinteren Teil des Stimmbandes und subchordal.

Es handelt sich demnach in diesem Falle um eine schon seit über 8 Monaten bestehende einseitige Stimmbanderkrankung, die, wenn ich auch bisher eine bestimmte sichere Diagnose nicht stellen konnte, jedenfalls nach ihrem ganzen Verlauf einen günstigen Charakter zu haben scheint.

In der Literatur sowie in den Lehrbüchern der Laryngologie habe ich keine Mitteilungen über einseitige gutartige Stimmbandaffektionen finden können. Heute morgen erinnerte mich Herr Prof. Rosenberg an eine diesbezügliche Publikation, die er vor einigen Jahren in den Archives internationales de Laryngologie etc. niedergelegt hat. Diese Arbeit war mir bisher entgangen. Rosenberg beschreibt 3 Fälle, bei denen durch die Einseitigkeit der Erkrankung die Wahrscheinlichkeit hervorgerufen wurde, dass es sich um Tuberkulose, Syphilis oder Carcinom handeln müsse. Es betraf einen Rechtsanwalt von 41 Jahren, einen Börsianer von 50 Jahren und einen 42jährigen Buchhalter. Allen drei Fällen war gemeinsam Rötung, Verdickung und Schwerfälligkeit der Bewegung eines Stimmbandes bei vollkommener Intaktheit des andern Bandes und die langsame Rückbildung der Affektion zur Norm. Rosenberg fasst die Erkrankung als eine katarrhalische, subakut entzündliche auf, die nur eine intensivere, mehr in die Tiefe dringende Form darstelle.

Bei unserem Patienten zeigten sich neben der intensiven Rötung und Schwellung auf dem ganzen Stimmbande kleine granulationsartige Vorsprünge. Man müsste nach Analogie an anderen Körperstellen annehmen, dass das Epithel des linken Stimmbandes sich durch irgend eine Ursache abgestossen hat, und dass es daselbst zu einer Granulationsbildung gekommen ist. Die direkte Ursache für die Erkrankung vermag ich nicht anzugeben. Patient erklärt, dass er nicht aussergewöhnlich viel zu sprechen habe und täglich 6 bis 7 Zigarren rauche.

Auch der weitere Verlauf der Krankheit spricht für die Gutartigkeit des Prozesses. Patient musste noch eine energische Schweigekur in den letzten Monaten durchmachen. Vier Wochen war er in Ems. Jetzt sieht man Ende Oktober nur noch eine ganz geringe Rötung des linken Stimmbandes. Die Schwellung und Knötchenbildung ist fast vollkommen verschwunden, die Stimme ziemlich klar, das Allgemeinbefinden gut.

XXXVI.

Bemerkungen
zur Arbeit von M. Scheier: „Die Bedeutung des Röntgenverfahrens für die Physiologie der Sprache und Stimme.“
(S. 175 dieses Bandes.)

Von

Oberstabsarzt Dr. **Ernst Barth** (Berlin).

Im Bd. 19 dieses Archivs, S. 396, habe ich über röntgenographische Fixation des Ansatzrohres bei den verschiedenen Vokalen berichtet. Nach dem damaligen Stande der Röntgentechnik bedurfte es zur Gewinnung brauchbarer Photographien noch besonderer Kunstgriffe, die Lage der Zunge für alle Fälle kenntlich zu machen. Dies erreichte ich unter Benutzung besonders geeigneter Versuchspersonen vermittelst eines dünnen, seinem Gewicht nach verschwindenden und den Bewegungen der Zunge genau folgenden Metallkettchens. Bei der damals noch notwendigen Belichtung von 25—30 Sekunden genügte die Intonation einer Exspiration nicht, es wurde auf ein Zeichen der Versuchsperson, dass ihr Atemvorrat sich dem Ende nähere, die Belichtung unterbrochen, von neuem inspiriert und intoniert und von neuem belichtet. Die so entstandenen Photographien sind an der genannten Stelle in Lichtdruck wiedergegeben.

Herr Scheier hat jetzt unter Benutzung der neuen röntgenographischen Fortschritte, welche die von mir angewandten Kunstgriffe entbehrlich machen, ebenfalls die Form des Ansatzrohres bei verschiedenen Vokalen fixiert und übt an meiner Methodik eine Kritik, welche falsche Vorstellungen aufkommen lassen könnte und daher nicht unwidersprochen bleiben kann.

Er behauptet, dass „die Zunge infolge der Schwere des Kettchens beim Phonieren eine ganz andere Lage einnimmt, wie sie in Wirklichkeit ohne einen derartigen Fremdkörper haben würde. Ein Sänger, der seine Zungenmuskulatur gut in der Gewalt hat, wird eben seine Zungenfläche unbewusst und unwillkürlich der Schwere der eingefügten Kette anpassen“. Das Gewicht des von mir angewandten Messingkettchens und -Kügelchens — nicht Bleikettchens, wie fälschlich gesagt wird — ist jedoch so minimal, dass seine Schwere als bewegungsstörende Belastung überhaupt nicht empfunden wird.

Bezüglich der Reflexwirkung auf die Form der Zunge ist die Behauptung falsch, dass eine solche durch das Kettchen immer ausgelöst werden muss. Dass bei nicht reizbaren Personen jede Spur einer Reflexbewegung, auch ohne besondere Einübung, ausbleibt, davon habe ich mich einmal stomatoskopisch überzeugt, ferner

durch Vergleich der Schirmbilder und Röntgenogramme, die ich von denselben Personen bei denselben Vokalen sowohl mit wie ohne Kettchen erhalten hatte. Wenn sich Herr Scheier auch noch auf die Autorität von Herrn Katzenstein stützt, dass die Belastung der Zunge mit einem noch so minimalen Fremdkörper dieselbe aus der normalen Lage bringt, so ist diese Behauptung in ihrer absoluten Verallgemeinerung falsch, weil den Tatsachen widersprechend. Auch Herr Gutzmann, der sich in der gleichen Frage vorsichtiger ausdrückt, „eine reflektorische Beeinflussung sei nicht ganz ausgeschlossen“, wird sich auch noch zu einer weiteren Einschränkung verstehen, wenn er die Photogramme Barths und Scheiers vergleicht.

Diese ganze Frage findet also ihre Erledigung durch den Vergleich der beiderlei Photographien. Es ist jedoch nicht möglich, für die verschiedenen Vokale aus Herrn Scheiers Photographien mit unbelasteter Zunge im Prinzip andere Durchschnittsformen — nur um durchschnittliche Typen kann es sich handeln — herauszulesen, Typen, wie sie in ihren Grundzügen eben lange schon durch andere Methoden normiert sind.

Die uneingeschränkte Verallgemeinerung aller seiner Photographien als normaler Vokaltypen wird Herr Scheier nicht verlangen, wenn er berücksichtigt, dass auf Tafel IV nicht nur bei U, sondern auch bei O die Zahnreihen geschlossen sind, dass ferner bei diesen Vokalen die Zungenspitze auffallend weit von der unteren Zahnreihe zurückgezogen ist. Auch bei E auf Tafel VI, bei I und Ae auf Tafel VI dürften geschlossene Zahnreihen, wie sie Herr Scheier veröffentlicht, der diesen Vokalen normalen Form des Ansatzrohres nicht entsprechen.

Der zweite Einwand von Herrn Scheier bezüglich der Unmöglichkeit nach einer Inspiration das Ansatzrohr wieder genau in dieselbe Stellung zu bringen, findet seine Widerlegung durch die Photographie des Kettchens. Träfe der genannte Einwand zu, so müsste die Photographie des Kettchens verwischt und verschwommen ausfallen. Ein Blick auf die Photographien gibt die Antwort.

Ferner übt Herr Scheier an meinem Standpunkt zur Lehre vom Tonansatz (dieses Archiv, Bd. 16) eine Kritik, die von unzutreffenden Tatsachen ausgeht. Einmal behauptet er, dass Flatau und Gutzmann bereits vor mir durch graphische Darstellung gefunden hätten, dass der Kehlkopf des gutgeschulten Sängers den Skalen nicht gleichsinnige Bewegungen mache. Diese Prioritätserklärung ist nicht richtig. Auf Seite 199 in Bd. 13 dieses Archivs sagte ich bereits: „. . . demgegenüber habe ich jedoch an anerkannt bestgeschulten Sängern folgendes örtliche Verhalten des Kehlkopfes beobachten können: Wird bei respiratorischer Ruhelage des Kehlkopfes ein Ton angegeben, so entspricht dieser Ton der unteren Grenze der Tonskala. Gehen sie nun die Skala Ton für Ton in die Höhe, so geht der Ringknorpel, wie man sich durch Betasten des vorderen Randes seines Reifes überzeugen kann, Schritt für Schritt etwas herunter, bis er nach einer Dezime bis Duodezime seinen tiefsten Stand, fast im Jugulum, erreicht hat. Gleichzeitig wird aber, ebenfalls stufenweise, der untere Rand des Schildknorpels nach dem Ringknorpel herabgezogen, so dass schliesslich der untere Rand des Schildknorpels den oberen Rand des Ringknorpelreifes bedeckt.“

Dass ich den in dieser Arbeit vertretenen Standpunkt über die Wirkungsweise des M. cricothyr. jetzt nicht mehr festhalte, ändert an der Priorität meiner Beobachtung über die der Tonskala entgegengesetzt gerichtete Bewegung der Kehlkopfbewegungen nichts.

Ausserdem spricht Herr Scheier von „einem Fehler, den ich damit begangen habe, dass ich nur den Kehlkopfstand aufzeichnete“, einem Fehler, „welchen Flatau und Gutzmann vermieden“. Herr Scheier sagt nicht, warum es von mir ein Fehler war, dass ich nur den Kehlkopfstand aufzeichnete, er sagt auch nicht, wodurch Flatau und Gutzmann diesen vermeintlichen Fehler vermieden. Herr Gutzmann sagt an der betreffenden Stelle, dass „seiner Meinung nach“ ich einen Fehler damit begangen hätte, dass ich nur den Kehlkopfstand aufzeichnete, während er mit Flatau gleichzeitig die Bewegungen des Ansatzrohres verzeichnete. Die Konsequenzen, welche sich aus dem Prinzip der der Skala konträren Bewegungsrichtung des Kehlkopfes bei der Phonation für das Ansatzrohr ergeben, habe ich jedoch nicht unbeachtet gelassen, sondern des weiteren physiologisch und anatomisch erörtert. Nach meiner Meinung sind sogar die „unabhängiger gewordenen Mundbodenbewegungen“ und die „stärkere Belastung peripherer Teile zu Gunsten des Kehlkopfes“ (Flatau, Gutzmann) durch die von mir betonte Erschlaffung der Zungenbeinheber mechanisch begünstigt. Herr Flatau und Gutzmann haben es auch unterlassen, auf diesen mechanischen bezw. ätiologischen Zusammenhang aufmerksam zu machen. „Doch sag ich nicht, dass dies ein Fehler sei“ (Hans Sachs, Meistersinger).

XXXVI a.

Erwiderung

auf die vorstehenden Bemerkungen des Herrn E. Barth zu meiner Arbeit: „Die Bedeutung des Röntgenverfahrens für die Physiologie der Sprache und Stimme“.

Von

Max Scheier (Berlin).

In meiner im vorigen Hefte dieses Archivs niedergelegten Publikation hatte ich bei der kritischen Betrachtung der Barthschen Untersuchungen über die röntgenographische Fixation des Ansatzrohrs während der Phonation der verschiedenen Vokale den Einwand erhoben, dass eine natürliche Aussprache unmöglich sei, wenn ein noch so dünnes Kettchen auf der Zunge liege, und um so mehr noch, als das in der Mundhöhle befindliche Ende der Kette mit einer kleinen Metallkugel beschwert wurde, die auf dem Kehldeckel in der Vallecula liegen bleiben sollte. Ohne Kokainisierung der Mundschleimhaut würde es auch bei gewöhnlichen Versuchspersonen garnicht möglich sein, derartige Untersuchungen vornehmen zu können, da wegen der Reflexbewegungen die Kette nicht in der richtigen Stellung bleiben wird usw.

Herr E. Barth meint nun in seinen vorstehenden Bemerkungen, dass das Gewicht des von ihm angewandten Messingkettchens und -Kügelchens so minimal sei, dass seine Schwere als bewegungsstörende Belastung überhaupt nicht empfunden werde, und dass bei nicht reizbaren Personen jede Spur einer Reflexbewegung auch ohne besondere Einübung ausbleibe. Einen anderen Einwand, den ich machte, dass es auch vollkommen ausgeschlossen sei, bei einer so langen Exposition von 25—30 Sekunden, wie sie Barth für seine Aufnahmen brauchte, die einzelnen Teile des Ansatzrohrs, namentlich die Zunge und das Gaumensegel ruhig zu halten und bei jeder erneuten Phonation des betreffenden Vokals bei ein und derselben Aufnahme das Ansatzrohr in genau dieselbe Stellung wie vorher wieder zu bringen, versuchte Herr Barth garnicht zu widerlegen. Er beruft sich vielmehr einzig und allein auf die Photographien, die in seiner im 19. Bd. dieses Archivs erschienenen Arbeit reproduziert sind, um zu beweisen, dass die Zunge sich vollkommen ruhig verhalte bei einer so langen Exposition selbst bei Einführung des Kettchens mit dem Kügelchen. „Träfe der Einwand zu, so müsste die Photographie des Kettchens verwischt und verschwommen ausfallen. Ein Blick auf die Photographien gibt die Antwort“, schreibt jetzt Herr Barth.

Bemerken möchte ich, dass dieselben Einwände, die ich in meiner Arbeit anführte, nicht allein gegen die Versuchsanordnung von Barth gerichtet waren, sondern auch gegen Meyer (Upsala) und auch selbst gegen meine eigenen früheren Versuche, die ich vor Jahren im Beginn meiner stimmphysiologischen Untersuchungen anstellte, um das Ansatzrohr photographisch mittels Röntgenstrahlen aufzunehmen. Ich gab aber derartige Hilfsmittel, um die Umrisse der Zunge schärfer darzustellen, bald auf, da sie selbst, wenn sie noch so leicht sind, immerhin als Fremdkörper in der Mundhöhle wirken und eine natürliche Phonation der Vokale entschieden verhindern.

Und was sehen wir nun auf den Photographien von Herrn Barth? Werden die Einwände, die ausser mir seinerzeit noch Gutzmann und Katzenstein erhoben haben, durch diese Skiagramme widerlegt?

Wenn auch im allgemeinen der Lichtdruck die feinen Einzelheiten des Negativs, die so zarten und geringen Schattendifferenzen, die man gerade am Kopfe zu beobachten hat, nicht wiedergeben kann, und die Reproduktion bei den Barthschen Bildern keine gute zu sein scheint, so wird der Lichtdruck immerhin nur Dinge zeigen können, die auch im Negativ schon vorhanden sind. Man kann daher aus noch so schlechten Reproduktionen vieles herauslesen, was auf die uns hier interessierende Frage Bezug hat.

Schon bei einer ganz oberflächlichen Betrachtung dieser Skiagramme zeigt sich nun, dass die Versuchsperson, an der Herr Barth die Aufnahmen gemacht hat, die Zunge während der Exposition nicht vollkommen ruhig gehalten hat. Dabei war, wie in der betreffenden Arbeit steht, bei dem geschulten Sänger die Reflexerregbarkeit so minimal, dass das Kettchen weder subjektiv noch objektiv die geringste Belästigung oder Beeinträchtigung der Stimmbildung auslöste.

Die meisten Bilder, die von diesem Sänger reproduziert sind, zeigen die Konturen der Kette verschwommen und unscharf, ja bei mehreren Vokalen erscheint das Kettchen doppelt. Recht deutlich sieht man bei der Phonation der Vokale A, U, O, Ue die Kette zweimal. Bei dem Vokal „Ae“ ist das Kügelchen nebst dem unteren Ende der Kette doppelt auf die Platte gekommen. Auch sieht man bei Ae, wie die Kette garnicht der Oberfläche der Zunge sich anlegt, wie sie z. B. im vorderen Teil sich weit oberhalb des Zungenprofils befindet, während da, wo der dichte Unterkieferschatten beginnt, der tiefere Teil des Zungenrückens und der Zungengrund mit seiner Oberfläche hinter der Kette liegt.

Ferner zeigen diese Skiagramme, dass das Kügelchen in vielen Fällen garnicht an der Stelle liegt, wo es eigentlich liegen soll. Das mit dem Kügelchen beschwerte Ende der Kette wurde unter Führung des Kehlkopfspiegels bis an den Kehldeckel so eingeführt, dass die Kugel dicht an das Ligamentum glosso-epiglotticum medium in die Vallecula gelegt wurde. Das Kettchen sollte nach Barth „den Vorzug haben, dass es immer der Zunge auflag und jede Formveränderung derselben mitmachte, dass es ausserdem bei der Auskehlung der Zunge immer in der Medianlinie liegen musste, da es bei Verschiebungen der natürlichen Schwere folge und somit immer auf dem Boden der Zungenrinne zu liegen kommt.“ Tatsächlich zeigen die Skiagramme, dass das Kügelchen, das bei der Phonation von E an der richtigen Stelle liegt, z. B. bei den Vokalen J, U, O, oe, oa bedeutend höher liegt.

Auch hatte ich schon in meiner Arbeit erwähnt, dass Meyer (Upsala) statt des massiven Metallkettchens eine Bleiplättchenkette nahm. Er war der Ansicht, dass seiner Kette der Vorzug zu geben sei und zwar aus dem Grunde, weil seine

Plättchenkette wegen ihrer stärkeren Adhäsion sicherer auf der Mittellinie der Zunge liegen bleibe und ferner, weil nur sie die Untersuchung von Lauten ermögliche, bei denen eine gleichzeitige Hebung von Zungenspitze und Zungenrücken mit Senkung des mittleren Zungenteils vorhanden sei usw. Die Barthschen Bilder zeigen auch, dass die Kette nicht immer der Zungenoberfläche aufliegt und nicht jede Formveränderung mitmacht. So liegt sie z. B. bei Ue nicht dicht auf dem Zungengrunde, sondern es besteht ein grösserer Zwischenraum zwischen Kette und Oberfläche der Zunge. Auch wird der vordere Teil der Zunge auf diesen Bildern gar nicht zur Darstellung gebracht, indem eben die Kette vom höchsten Punkt des Zungenrückens in fast direkt gerader Linie über die Zahnreihe und Unterlippe hinweg nach aussen herunterhängt. Es zeigt sich dies namentlich bei O und U.

Von dem Kehldeckel und dem Gaumensegel zeigen die Barthschen Skiagramme überhaupt nichts. Gerade die nähere Beleuchtung dieser Aufnahmen beweist, dass meine Einwände wohl berechtigt waren. Selbst der geübteste Künstler ist eben nicht imstande, so lange mit gleichbleibendem Exspirationsdruck und mit derselben Intensität ununterbrochen so viele Sekunden zu phonieren, um das Gaumensegel und die Zunge vollkommen in ein und derselben Stellung festzuhalten, auch wenn scheinbar der Unterkiefer dabei sich nicht bewegen sollte.

Es liegt mir aber vollkommen fern, die Arbeit des Herrn Barth herabzumindern. Ich gebe gern zu, dass zu damaliger Zeit, wo die Röntgentechnik noch nicht so weit vorgeschritten war wie jetzt, wo man noch nicht über die geeigneten Röntgenapparate und Röhren verfügte, um Aufnahmen von kurzer Expositionszeit und mit der heute erreichten Zeichenschärfe zu erzielen, die Untersuchungen zur photographischen Fixierung des Ansatzrohrs bei der Phonation der verschiedenen Vokale gar nicht anders ausgeführt werden konnten als mit derartigen Hilfsmitteln, wie sie Barth und auch Meyer angewandt haben. Es war dies zweifellos eine sehr gute Idee und als ein Fortschritt zu betrachten, da man auf diese Weise die ungefähren Konturen der Zunge feststellen konnte.

Selbstverständlich darf man die Skiagramme, die ich in meiner Arbeit publiziert habe, nun nicht als „durchaus normale Vokaltypen" gelten lassen, die bei einem bestimmten Vokal genau die Gestalt des Ansatzrohrs zeigen sollen, welche die gerade von mir veröffentlichten Bilder haben. Im Gegenteil. Es kommen bei jedem Vokal individuelle Schwankungen vor. Die Röntgenbilder geben, wie ich S. 197 schrieb, bei einem bestimmten Vokal nicht bei jeder Untersuchungsperson ganz genau denselben Befund. Die Artikulationen können daher nur als durchschnittlich normale, nicht als feste gelten. Zum Beweise dafür, wie individuell verschieden die einzelnen Vokale gebildet werden können, hatte ich ja eben das Ansatzrohr bei „U" von zwei verschiedenen Personen reproduziert, und ebenso auch bei „O".

Wenn Barth in seiner Erwiderung schreibt, dass bei E, Ae, I geschlossene Zahnreihen, wie ich sie veröffentlicht habe, der diesen Vokalen normalen Form des Ansatzrohrs nicht entsprechen dürften, so möchte ich nur hierzu anführen, dass bei meiner Versuchsperson die vorderen Zähne in Wirklichkeit gar nicht geschlossen waren, aus dem einfachen Grunde, weil die Patientin gar keine oberen Schneidezähne mehr hatte, wohl aber stark ausgebildete obere Canini, die auf dem Röntgenbild im Profil natürlich nach der Mitte projiziert werden. Im übrigen erscheinen auf dem von Herrn Barth publizierten Bilde bei der Phonation von „I" die Zahnreihen genau so geschlossen wie bei dem unserigen. Auch werden

auf dem Röntgenbilde die Zahnreihen geschlossen erscheinen, wenn in Wirklichkeit der obere Rand der unteren Schneidezähne hinter resp. vor dem unteren Rand der oberen steht, und zwischen beiden Zähnen noch eine grosse Lücke frei ist.

Was nun die Prioritätsstreitigkeiten zwischen den Herren Barth und Gutzmann-Flatau über die Stellung des Kehlkopfs beim Gesang zwischen geschulten und nichtgeschulten Sängern betrifft, so kann ich hierauf nicht eingehen, muss es vielmehr den Herren Gutzmann und Flatau selbst überlassen, ihren Standpunkt zu wahren. Ich habe in meiner Arbeit nur wörtlich zitiert, was Gutzmann in seiner Physiologie der Stimme und Sprache S. 155 anführt, wo er schreibt, dass Flatau und Gutzmann schon vor Barth gefunden hätten, dass der Kehlkopf des ungeschulten Sängers den Skalen nicht gleichförmige Bewegungen mache.

XXXVI b.

Schlusswort.

Von

Oberstabsarzt Dr. **Ernst Barth** (Berlin).

Da Herr Scheier anerkennt, dass es mit meiner Methode möglich war, die „ungefähren Konturen der Zunge festzustellen“ und er seine Diagramme auch nicht „als durchaus normale Vokaltypen“ gelten lässt, so habe ich seiner Erwiderung nichts weiter hinzuzusetzen.

Die Priorität der Erkenntnis und physiologischen Würdigung der der Tonskala entgegengesetzten Bewegungsrichtung des Kehlkopfes bei bestgeschulten Sängern halte ich fest, wenn die Herren Flatau und Gutzmann sie auch später zuerst graphisch dargestellt haben. Die graphische Methodik vermag doch die frühere Erkenntnis einer Tatsache, welche optisch und palpatorisch gewonnen wurde, nicht hinfällig zu machen.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.



G. Bardach gez. E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

A.

G. Burd



Aufgen. Dr. Scheier.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.



U.



O.

Aufgen. Dr. Scheier.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.



Uc.



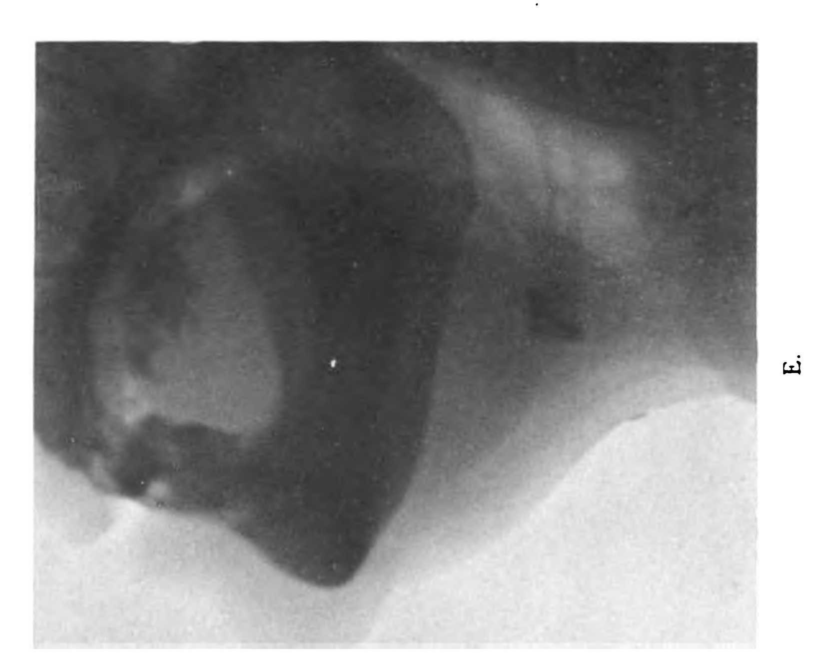
O.

Aufgen. Dr. Scheier.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.



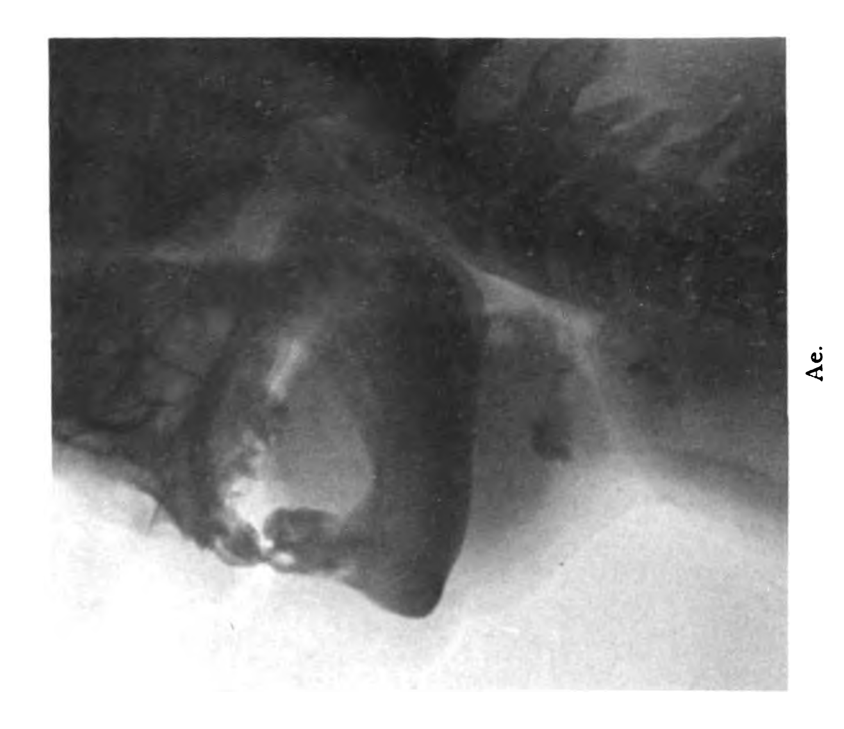
U.



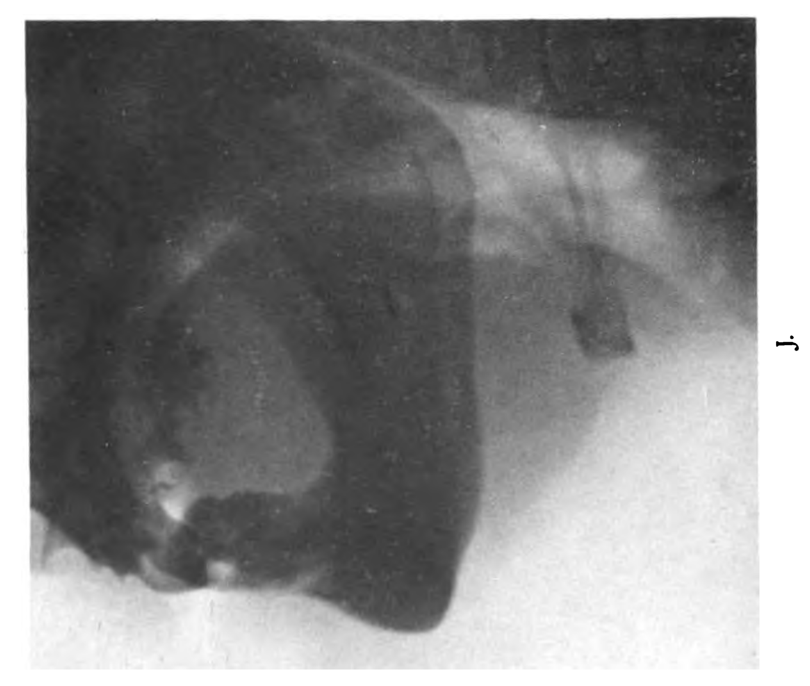
E.

Aufgen. Dr. Scheier.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.



Ae.



J.

Aufgen. Dr. Scheler

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.



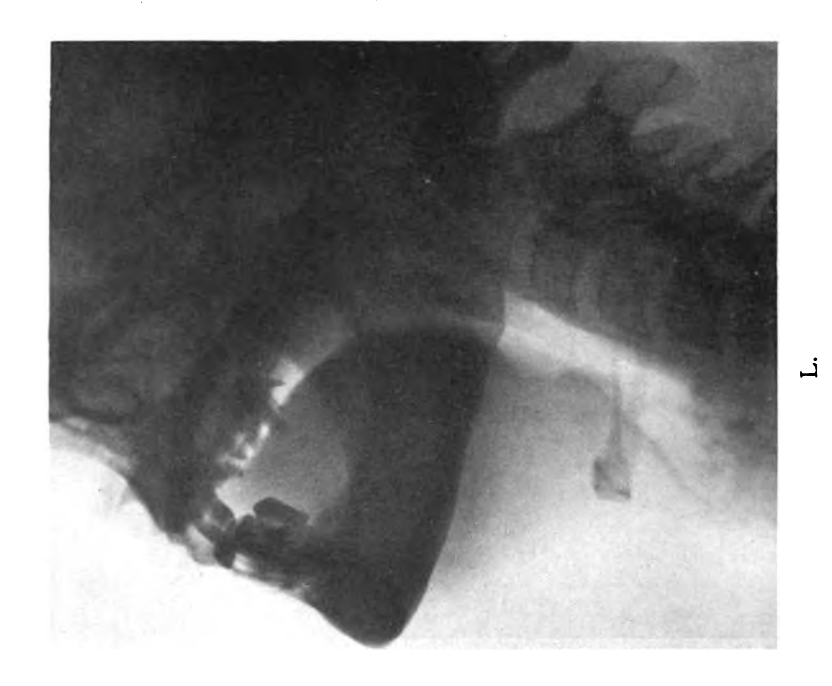
On.



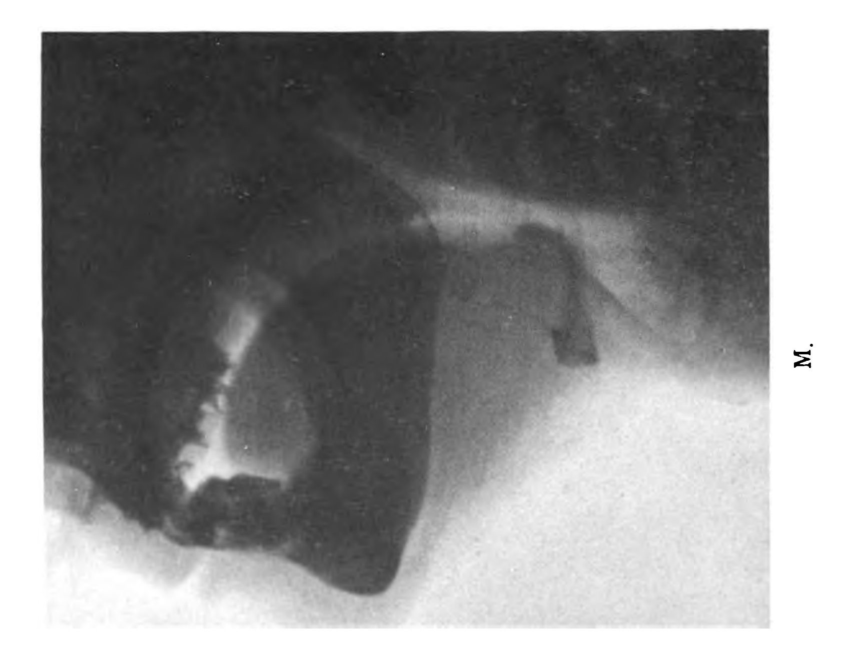
Oc.

Aufgen. Dr. Scheler.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.



L.



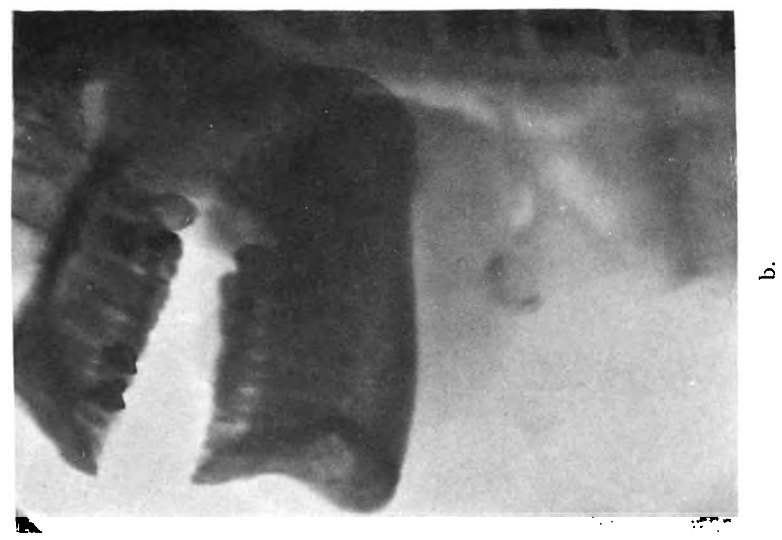
M.

Aufgen. Dr. Scheier.

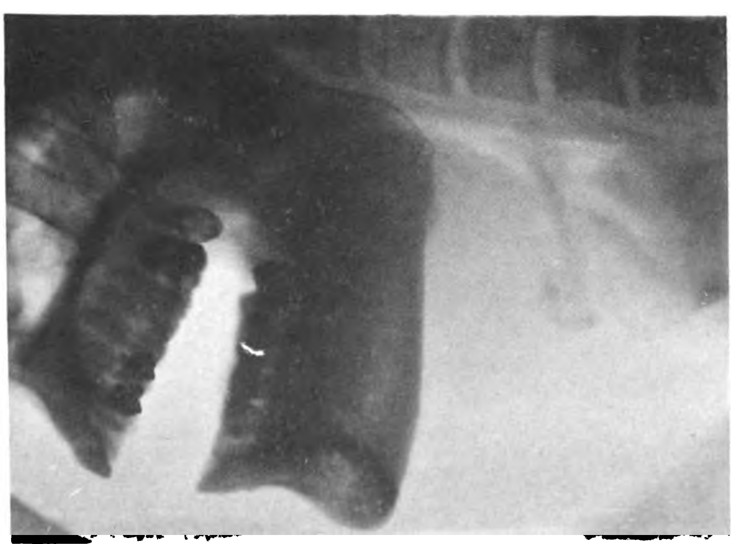
Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.



c.



b.



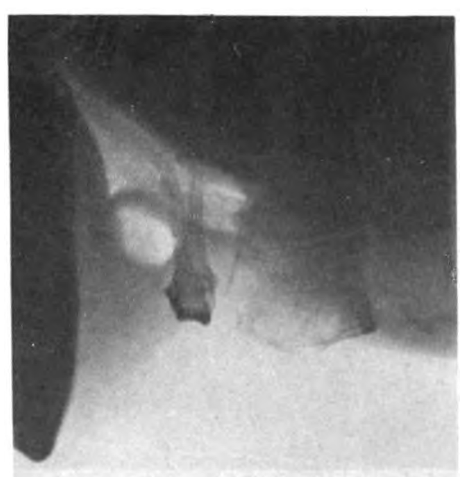
a.

Aufgen. Dr. Scheier.

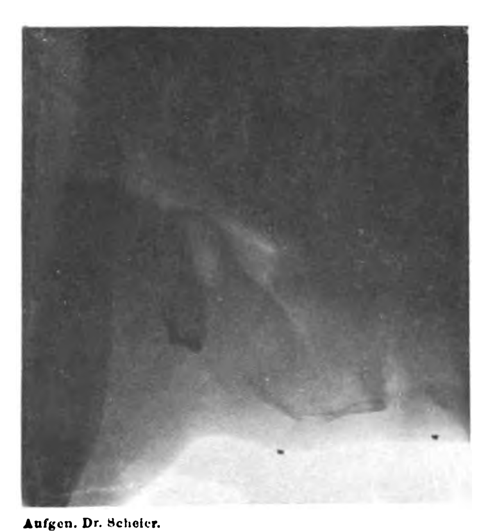
Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.



c.



b.



a

Aufgen. Dr. Scheier.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.

Fig. 1.

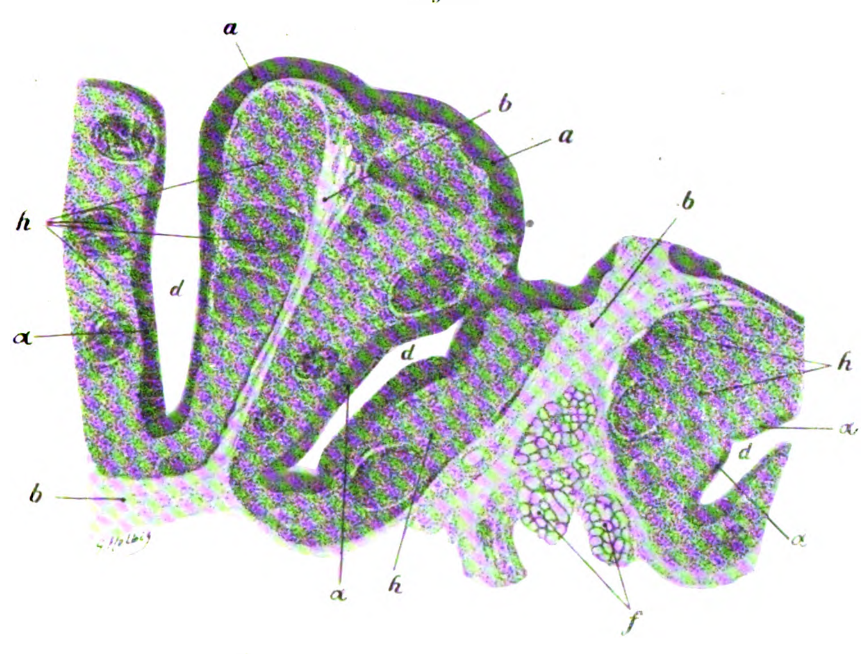
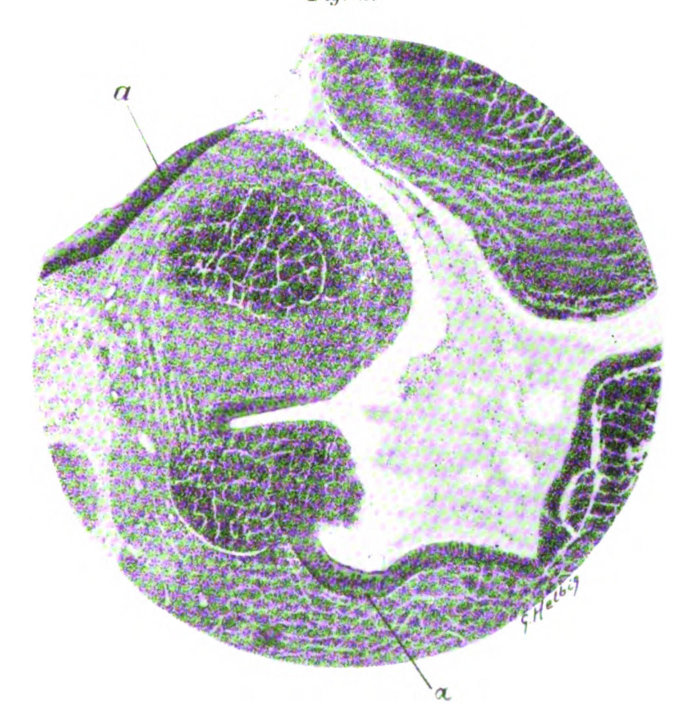


Fig. 2.



ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. FRÄNKEL
GEH. MED.-RAT, ORD. HONORAR-PROFESSOR UND DIREKTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Zweiundzwanzigster Band.
Heft 3.
(Schluss des Bandes.)
Mit 2 Tafeln und Textfiguren.

BERLIN 1909.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Beck, Prof. Dr. **Carl** (New York), Die chirurgischen Krankheiten der Brust und ihre Behandlung. Aus dem Englischen übersetzt von Dr. Schroeder in Düsseldorf. Mit 16 kolorierten und 251 anderen Abbild. gr. 8. 1910. 12 M.

v. **Bergmann** und **Rochs**, Anleitende Vorlesungen für den Operations-Kursus an der Leiche, bearbeitet von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. **Bier** und Generalarzt Dr. **H. Rochs.** Fünfte Auflage. 8. Mit 144 Textfig. 1908. 8 M.

Berthold, Prof. Dr. **E.**, Die intranasale Vaporisation. Ein neues Verfahren zur Stillung lebensgefährlichen Nasenblutens und zur Behandlung schwerer Erkrankungen der Nase und der Kieferhöhle. gr. 8. 1900. 1 M. 60 Pf.

Blumenfeld, Dr. **Felix**, Spezielle Diätetik und Hygiene des Lungen- und Kehlkopf-Schwindsüchtigen. Zweite vermehrte und verbesserte Auflage. gr. 8. 1909. 2 M. 80 Pf.

Blumenthal, Dr. **Ph. M.**, Die soziale Bekämpfung der Tuberkulose in Europa und Amerika (Frankreich, Belgien, England, Deutschland). Deutsche Bearbeitung von Dr. A. Dworetzky. Mit einem Vorwort von E. von Leyden. gr. 8. 1905. 5 M.

Bukofzer, Dr. **M.**, Die Krankheiten des Kehlkopfes. gr. 8. 1903. 4 M. 60 Pf.

Bussenius, Stabsarzt Dr. **W.**, Mit- und Nachkrankheiten des Kehlkopfes bei akuten und chronischen Infektionen. gr. 8. 1902. 1 M.

Fraenkel, Prof. Dr. **Bernh.**, Gefrierdurchschnitte zur Anatomie der Nasenhöhle. 17 Quarttafeln in Photogravure mit erl. Text. 1891. 25 M.

Gottstein, Dr. **Ad.**, Die Periodizität der Diphtherie und ihre Ursachen. Epidemiologische Untersuchung. gr. 8. Mit 10 Kurven im Text. 1903. 1 M. 20 Pf.

Guttmann's, Direktor Dr. **Paul**, Lehrbuch der klinischen Untersuchungs-Methoden für die Brust- und Unterleibsorgane. Neunte verbesserte und vermehrte Aufl., herausgegeben von Priv.-Dozent Dr. **Felix Klemperer.** gr. 8. 1904. 10 M.

Jaeger, Oberstabsarzt Prof. Dr. **H.**, Die Cerebrospinalmeningitis als Heeresseuche in ätiologischer, epidemiologischer, diagnostischer und prophylaktischer Beziehung. 8. Mit 33 Texttafeln. 1901. (Bibliothek v. Coler-v. Schjerning, IX. Bd.) In Kaliko gebdn. 7 M.

Jähn, Dr. **Herm.**, Vorlesungen über den Bau und die Funktion des menschlichen Kehlkopfes für Sänger und Sängerinnen. 8. Mit 4 Textfig. 1895. 1 M.

König Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Franz**, Lehrbuch der speziellen Chirurgie. Für Aerzte und Studierende. In drei Bänden. gr. 8. Achte Auflage. I. Bd. Mit 145 Textfiguren. 1904. 15 M. — II. Bd. Mit 126 Textfiguren. 1904. 17 M. — III. Bd. Mit 158 Textfiguren. 1905. 17 M.

König's Lehrbuch der Chirurgie für Aerzte und Studierende. **IV. Band.** Allgemeine Chirurgie von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Otto Hildebrand,** Direktor der chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik der Kgl. Charité zu Berlin. Dritte neu bearbeitete Auflage. gr. 8. Mit 438 Textfiguren. 1909. 20 M.

Krause Prof. Dr. **H.**, Die Erkrankungen der Singstimme, ihre Ursachen und Behandlung. Nach einem Referat vom XII. internat. med. Kongress in Moskau. 8. 1898. 1 M.

Kuttner, Dr. **A.**, Die nasalen Reflexneurosen und die normalen Nasenreflexe. gr. 8. 1904. 6 M.

Loewy, Privatdozent Dr. **A.**, Untersuchungen über die Respiration und Zirkulation bei Aenderung des Druckes und des Sauerstoffgehaltes der Luft. gr. 8. Mit 5 Kurventafeln im Text. 1895. 4 M.

Mackenzie, Dr. **Morell**, Die Krankheiten des Halses und der Nase. Deutsch herausgegeben und mit Zusätzen versehen von Dr. F. Semon. I. Bd.: Die Krankheiten des Pharynx, Larynx und der Trachea. gr. 8. Mit 112 Textfig. 1880. 18 M. — II. Bd.: Die Krankheiten des Oesophagus, der Nase und des Nasenrachenraumes. gr. 8. Mit 93 Textfiguren. 1884. 18 M.

Mikulicz, Prof. Dr. **J.** und Priv.-Doz. Dr. **P. Michelson,** Atlas der Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle. 44 Bunddrucktafeln mit erl. Text. 1892. 80 M.

Medizinische Neuigkeiten

der Verlagsbuchhandlung **August Hirschwald** in Berlin.

Bachem, Privatdozent Dr. **Carl,** Unsere Schlafmittel mit besonderer Berücksichtigung der neueren. Zweite verbesserte und neubearbeitete Auflage. 8. Mit 1 Kurve. 1910. 2 M.

Beck, Prof. Dr. **Carl** (New York), Die chirurgischen Krankheiten der Brust und ihre Behandlung. Aus dem Englischen übersetzt von Dr. Schroeder in Düsseldorf. Mit 16 kolorierten und 251 anderen Abbild. gr. 8. 1910. 12 M.

Becker, Stabsarzt Dr. **Th.,** Der angeborene Schwachsinn in seinen Beziehungen zum Militärdienst. Für Sanitätsoffiziere, Militärgerichtsbeamte, Gerichtsoffiziere und Truppenbefehlshaber. (Bibliothek von Coler-von Schjerning, XXVII. Bd.) 8. Mit 1 Kurve und 8 Textfiguren. 1910. 5 M.

Beiträge, Internationale, zur Pathologie und Therapie der Ernährungsstörungen, Stoffwechsel- und Verdauungskrankheiten. Mitarbeiter und Herausgeber: Hervorragende Fachgelehrte. Redaktion: Prof. Dr. **A. Bickel** in Berlin. Erster Band. Erstes Heft. gr. 8. Mit 18 Kurven. 1909. 3 M.

Berg, Privatdozent Dr. **W.,** Die Fehlergrösse bei den histologischen Methoden. gr. 8. 1908. 1 M. 20 Pf.

Berger, Kreisarzt Dr. **H.,** Die sozial-hygienischen Forderungen der Zeit. (Wohlfahrtsämter.) gr. 8. 1910. 60 Pf.

v. Bergmann und **Rochs,** Anleitende Vorlesungen für den Operations-Kursus an der Leiche, bearbeitet von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Bier** und Generalarzt Dr. **H. Rochs.** Fünfte Auflage. 8. Mit 144 Textfig. 1908. Gebd. 8 M.

Bericht über den XIV. internationalen Kongress für Hygiene und Demographie, Berlin 23.—29. September 1907. Herausgegeben von der Kongressleitung, redigiert vom Generalsekretär Professor Dr. **Nietner.** gr. 8. 1908. I. Band. 6 M. — II. Band 14 M. — III. Band. 1. u. 2. Teil. à 10 M. — IV. Band. 10 M.

Bericht über den I. Internationalen Kongress für das Rettungswesen zu Frankfurt a. M. 10.—14. Juni 1908. Herausgegeben von der Kongressleitung. Redigiert von dem Generalsekretär Prof. Dr. **George Meyer.** Bd. I. Vorträge. gr. 8. 1908. 14 M. Bd. II. Vorträge und Diskussion. gr. 8. 1909. 12 M.

Blumenfeld, Dr. **Felix,** Spezielle Diätetik und Hygiene des Lungen- und Kehlkopf-Schwindsüchtigen. Zweite vermehrte und verbesserte Auflage. gr. 8. 1909. 2 M. 80 Pf.

du Bois-Reymond, Prof. Dr. **R.,** Physiologie des Menschen und der Säugetiere. gr. 8. Mit 139 Textfig. 1910. Zweite Auflage. 14 M.

Brandt, Prof. Dr. **L.,** Chirurgie für Zahnärzte. gr. 8. Mit 11 Tafeln und 132 Textfig. 1908. 14 M.

Brenning, Dr. **M.** und Dr. **E. H. Oppenheimer,** Der Schiffsarzt. Leitfaden für Aerzte und Kandidaten der Medizin. Mit Angabe der Reedereien, ihrer Linien und Anstellungsbedingungen und Berücksichtigung aller einschlägigen Fragen. 8. Mit 6 Textfig. 1909. 1 M. 60 Pf.

Busch, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **F.,** Die Extraktion der Zähne, ihre Technik und Indikations-Stellung mit Einschluss der Betäubung und der örtlichen Gefühllosigkeit. Dritte Auflage. gr. 8. Mit 33 Textfiguren. 1908. 2 M.

Charité-Annalen. Herausgegeben von der Direktion des Königl. Charité-Krankenhauses zu Berlin. Redigiert von dem ärztlichen Direktor Generalarzt Dr. Scheibe. XXXIII. Jahrgang. Lex.-8. Mit 1 Tafel, Tabellen und Abbildungen im Text. 1909. 24 M.

Custodis, Stabsarzt Dr., Die Verletzung der Arteria meningea media. 8. (Bibliothek von Coler-von Schjerning. XXVI. Bd.) Mit 2 Textfig. 1908. Gebd. 3 M.

Engel, Dr. **C. S.,** Leitfaden zur klinischen Untersuchung des Blutes. gr. 8. Dritte Auflage. Mit 10 Textfiguren und 2 Buntdrucktafeln. 1908. 5 M.

Dezember 1909.

Medizinische Neuigkeiten

der Verlagsbuchhandlung **August Hirschwald** in Berlin.

Falkenstein, San.-Rat Dr., Die Gicht und die Salzsäure-Jodkur. gr. 8. 1910. 5 M.

Fischer, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H.,** Kriegschirurgische Rück- und Ausblicke vom asiatischen Kriegsschauplatze. gr. 8. 1909. 4 M. 50 Pf.

Gysi, D. D. S. Prof. **A.,** Beitrag zum Artikulationsproblem. gr. 8. Mit 70 Original-Abbildungen im Text und 4 Lichtdrucktafeln. 1908. 6 M.

von Hansemann, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **D.,** Deszendenz und Pathologie. Vergleichend-biologische Studien und Gedanken. gr. 8. 1909. 11 M.

Hildebrand, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **O.,** Die Entwickelung der plastischen Chirurgie. Rede. 8. 1909. 80 Pf.

Hoche, Prof. Dr. **A.,** Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie. Unter Mitwirkung von Prof. Dr. Aschaffenburg, Professor Dr. E. Schultze und Prof. Dr. Wollenberg herausgegeben. Zweite Auflage. gr. 8. 1909. 20 M.

Hoppe-Seyler's, weil. Prof. Dr. **Felix,** Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse für Aerzte und Studierende bearbeitet von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Thierfelder.** Achte Auflage. gr. 8. Mit 19 Textfiguren und 1 Spektraltafel. 1909. 22 M.

Hueppe, Prof. Dr. **F.,** Untersuchungen über Zichorie. 8. Mit 3 Tabellen. 1908. 1 M.

Kern, Generalarzt Prof. Dr. **Berth.,** Das Problem des Lebens in kritischer Bearbeitung. gr. 8. 1909. 14 M.

— — Das Erkenntnisproblem und seine kritische Lösung. gr. 8. 1910. 5 M.

Klemperer, Prof. Dr. **G.,** Grundriss der klinischen Diagnostik. 8. Fünfzehnte neubearbeitete Auflage. Mit 64 Textfig. und 2 lithogr. Bunttafeln. 1909. 4 M.

Köhler, Generaloberarzt Prof. Dr. **Alb.,** Die erste ärztliche Hülfe bei Unfallverletzten. Beiträge zur Unfallheilkunde. 8. 1909. 1 M.

König's Lehrbuch der Chirurgie für Aerzte und Studierende. **IV. Band.** Allgemeine Chirurgie. Bearbeitet von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Otto Hildebrand,** Direktor der chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik der Kgl. Charité zu Berlin. Dritte neu bearbeitete Auflage. gr. 8. Mit 438 Textfiguren. 1909. 20 M.

Krankenpflege-Lehrbuch. Im Auftrage des königl. Preussischen Ministers der geistlichen, Unterrichts- und Medizinal-Angelegenheiten herausgegeben von der Medizinalabteilung des Ministeriums. 8. Mit 5 Tafeln und zahlreichen Abbildungen im Text. 1909. Gebd. 3 M.

Küster, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **E.,** Zwei Schlussjahre klinisch-chirurgischer Tätigkeit. gr. 8. Mit 31 Textfig. 1909. 12 M.

Lasirifa, Erholungs- und Kurorte nach ihren Höhenlagen zusammengestellt. 8. 1909. 60 Pf.

Leo, Prof. Dr. **H.,** Die Salzsäuretherapie auf theoretischer und praktischer Grundlage bearbeitet. gr. 8. 1908. 3 M. 20 Pf.

Liepmann, Privatdozent Dr. **W.,** Tabellen zu klinisch-bakteriologischen Untersuchungen für Chirurgen und Gynäkologen nebst einer kurzen Anleitung zur Ausführung der „Dreitupferprobe". 8. 1906. Gebd. 2 M.

— — Das geburtshilfliche Seminar. Praktische Geburtshilfe in achtzehn Vorlesungen mit 212 Konturzeichnungen für Aerzte und Studierende. gr. 8. 1910. 10 M.

Liertz, Unterarzt **Rhaban,** Ueber die Lage des Wurmfortsatzes. gr. 8. Mit 3 Tafeln und 12 Textfig. 1909. 4 M.

Loesener, Oberstabsarzt Dr. **W.,** Die Trinkwasserversorgung der Truppe mit besonderer Berücksichtigung der bei den örtlichen Prüfungen von Wassergewinnungsanlagen in Betracht kommenden Gesichtspunkte für Sanitätsoffiziere, Militär-, Medizinal- und Verwaltungsbeamte. gr. 8. 1909. 1 M. 60 Pf.

Lorand, Dr. **A.,** Die rationelle Behandlung der Zuckerkrankheit. Zweite veränderte Auflage. gr. 8. 1909. 1 M. 60 Pf.

Medizinische Neuigkeiten

der Verlagsbuchhandlung **August Hirschwald** in Berlin.

Marx, Stabsarzt Prof. Dr. **E.**, Die experimentelle Diagnostik, Serumtherapie und Prophylaxe der Infektionskrankheiten. 8. Zweite Auflage. Mit 2 Taf. (Bibliothek von Coler-von Schjerning, XI. Bd.) 1907. 8 M.

Momburg, Stabsarzt Dr., Der Gang des Menschen und die Fussgeschwulst. 8. Mit 22 Tafeln und 8 Textfig. 1908. (Bibl. von Coler-von Schjerning, XXV. Bd.) 5 M.

Morochowetz, Prof. Dr. **Leo**, Die Einheit der Proteinstoffe, historische und experimentelle Untersuchungen. I. Band. Das Globulin und seine Verbindungen (Albuminum autorum). I. Teil. Zooglobin. Erste Lieferung. gr. 8. 1906. 5 M. Zweite Lieferung. 1908. 5 M.

— — Die Grundlaute der menschlichen Stimme. Ein Universalalphabet. gr. 8. Mit 61 Textfiguren und 1 Tabelle im Text. 1908. 2 M.

Munk, Geh. Rat Prof. Dr. **Herm.**, Ueber die Funktionen von Hirn und Rückenmark. Gesammelte Mitteilungen. Neue Folge. gr. 8. Mit 4 Textfig. 1909. 6 M.

Neu, Privatdozent Dr. **M.**, Untersuchungen über die Bedeutung des Suprarenins für die Geburtshülfe. Eine experimentelle und klinische Studie. gr. 8. Mit 3 Taf. 1908. (Sonderabdruck a. d. Archiv f. Gynäkologie. 85. Bd.) 3 M.

von Noorden, Prof. Dr. **C.**, Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Unter Mitwirkung von A. Czerny (Breslau), Carl Dapper (Kissingen), Fr. Kraus (Berlin), O. Loewi (Wien), A. Magnus-Levy (Berlin), M. Matthes (Köln), L. Mohr (Halle). C. Neuberg (Berlin), H. Salomon (Frankfurt), Ad. Schmidt (Halle). Fr. Steinitz (Breslau), H. Strauss (Berlin), W. Weintraud (Wiesbaden). gr. 8. **Zweite** Auflage. I. Band. 1906. 26 M. II. Band. 1907. 24 M.

— — Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. Vierte vermehrte und veränderte Auflage. gr. 8. 1907. 9 M.

— — Sammlung klinischer Abhandlungen über Pathologie und Therapie der Stoffwechsel- und Ernährungsstörungen. 7. u. 8. Heft. von Noorden, Ueber die Behandlung einiger wichtiger **Stoffwechselstörungen** (Hungerzustand, Mastkuren, Entfettungskuren, Gicht.) gr. 8. 1909. 2 M. 80 Pf.

Oestreich, Prof. Dr. **R.**, Grundriss der allgemeinen Symptomatologie. Für Aerzte und Studierende. gr. 8. 1908. 6 M.

Orth, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Joh.**, Pathologisch-anatomische Diagnostik, nebst Anleitung zur Ausführung von Obduktionen sowie von pathologisch-histologischen Untersuchungen. Siebente durchges. und verm. Aufl. gr. 8. Mit 438 Textfiguren. 1909. 16 M.

Pagel, Prof. Dr. **J. L.**, Zeittafeln zur Geschichte der Medizin. gr. 8. In 26 Tabellen. 1908. Gebd. 3 M.

— — Chirurgia Jamati. Die Chirurgie des Jamerius (?) (XII. Jahrhundert.) Nach einer Handschrift der kgl. Staatsbibliothek in München und mit Unterstützung der Gräfin Bose-Stiftung zum ersten Mal herausgegeben. gr. 8. 1909. 3 M.

Pawlinow, Prof. Dr. **C.**, Kongenitale Mitralstenose (Durozier'sche Krankheit), Chlorose, Lungentuberkulose in ihren Beziehungen zur schwachen Konstitution des Organismus. gr. 8. 1909. 2 M.

Plesch, Dr. **Joh.**, Hämodynamische Studien. gr. 8. Mit 14 Abbildungen und und 2 Kurven im Text und 2 Tabellen. (Sonderabdruck der Zeitschrift für experim. Pathologie u. Therapie. VI. Bd.) 1909. 7 M.

Raecke, Prof. Dr. **J.**, Grundriss der psychiatrischen Diagnostik nebst einem Anhang, enthaltend die für den Psychiater wichtigsten Gesetzesbestimmungen und eine Uebersicht der gebräuchlichsten Schlafmittel. Zweite vermehrte und verbesserte Aufl. 8. Mit 14 Textfig. 1910. 3 M.

Rosenthal, San.-Rat Dr. **Carl**, Die Massage und ihre wissenschaftliche Begründung. Neue und alte Forschungsergebnisse auf dem Gebiete der Massagewirkung. gr. 8. 1910. 3 M. 60 Pf.

Medizinische Neuigkeiten

der Verlagsbuchhandlung **August Hirschwald** in Berlin.

Rubner, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **M.,** Die Stellung der Physiologie im Universitätsunterricht. Vortrag gehalten zur Eröffnung des physiologischen Instituts am 4. Mai 1909. gr. 8. 1909. 60 Pf.

Salzwedel, Oberstabsarzt z. D. Prof. Dr., Handbuch der Krankenpflege. Zum Gebrauch für die Krankenpflegeschulen sowie zum Selbstunterricht. Neunte Auflage. 8. Mit 3 Farbendrucktafeln und 77 Textfig. 1909. 6 M.

Scheier, Dr. **M.,** Die Bedeutung des Röntgenverfahrens für die Physiologie der Sprache und Stimme. gr. 8. (Sonderabdruck aus d. Archiv für Laryngologie. XXII. Bd.) gr. 8. Mit 9 Tafeln und 6 Skizzen im Text. 1909. 2 M. 40 Pf.

Schiele, Bauinspektor Dr.-Ing. **Alb.,** Abwasserbeseitigung von Gewerben und gewerbreichen Städten unter hauptsächlicher Berücksichtigung Englands. gr. 8. Mit 179 Abbildungen und 27 Zahlentafeln im Text. 1909. 24 M.

von Schjerning, Generalstabsarzt der Armee etc. Prof. Dr. **Otto,** Sanitätsstatistische Betrachtungen über Volk und Heer. Nach einem in dem wissenschaftlichen Senate bei der Kaiser Wilhelms-Akademie gehaltenen Vortrage. (Bibliothek von Coler-von Schjerning, XXVIII. Bd.) 8. Mit 37 Tafeln im Text und 6 Karten. 1910. Gebd. 3 M.

Schmidt, Dr. **H. E.,** Kompendium der Röntgentherapie. 8. Zweite vermehrte Auflage. Mit 36 Textfig. 1909. 3 M.

Schmidtmann, Geh. Ober-Med.-Rat Prof. Dr. **A.,** Handbuch der gerichtlichen Medizin. Herausgegeben unter Mitwirkung von Prof. Dr. A. Haberda in Wien, Prof. Dr. Kockel in Leipzig, Prof. Dr. Wachholz in Krakau, Med.-Rat Prof. Dr. Puppe in Königsberg, Prof. Dr. Ziemke in Kiel, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Ungar in Bonn, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling in Kiel. **Neunte** Auflage des Casper-Limanschen Handbuches. gr. 8. I. Bd. Mit 40 Textfig. 1905. 24 M. — II. Bd. 1907. 15 M. — III. Bd. 1906. 16 M.

Schücking, San.-Rat Prof. Dr. **A.,** Bad Pyrmont. gr. 8. 1909. 1 M. 50 Pf.

Siemerling, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **E.,** Ueber nervöse und psychische Störungen der Jugend. gr. 8. Vortrag. 1909. 80 Pf.

— — Geisteskrankheit und Verbrechen. Vortrag. gr. 8. 1909. 80 Pf.

Sonnenburg, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Ed.** und Oberarzt Dr. **R. Mühsam,** Compendium der Verband- und Operationslehre. Zweite Auflage. I. Teil. Verbandlehre. 8. Mit 150 Textfiguren. 1908. 3 M. — II. Teil. Operationslehre. 8. Mit 290 Textfig. 1910. 9 M. (Bibliothek von Coler-von Schjerning, XV. u. XVI. Bd.)

Stoeckel, Prof. Dr. **W.,** Atlas der gynaekologischen Cystoskopie. 4. Mit 14 Tafeln. 1908. 12 M.

Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Achtunddreissigster Congress, abgehalten zu Berlin, 14.—17. April 1909. gr. 8. Mit 7 Tafeln und Textfig. 1909. 32 M.

Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens. Herausgegeben von der Medizinal-Abteilung des königl. preussischen Kriegsministeriums. 40. Heft. Ueber die Körperbeschaffenheit der zum einjährig-freiwilligen Dienst berechtigten Wehrpflichtigen Deutschlands. Auf Grund amtlichen Materials unter Mitwirkung von Oberstabsarzt Dr. Nicolai bearbeitet von Stabsarzt Dr. H. Schwiening. gr. 8. Mit 15 Kurventafeln im Text und 7 Karten. 1909. 5 M.

— — Arbeiten aus den hygienisch-chemischen Untersuchungsstellen. Zusammengestellt in der Medizinal-Abteilung des kgl. preussischen Kriegsministeriums. III. Teil. gr. 8. Mit 1 Textfig. 1909. 2 M. 40 Pf.

Warnekros, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **L.,** Gaumenspalten. gr. 8. Zweite vermehrte und veränderte Auflage. Mit 59 Abbildungen. 1909. 1 M.

Westenhoeffer, Prof. Dr. **M.,** Atlas der pathologisch-anatomischen Sektionstechnik. 8. Mit 34 Textfiguren. 1908. 2 M.

Ziehen, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Th.,** Das Gedächtnis. Festrede, gehalten am Stiftungstage der Kaiser Wilhelms-Akademie. 8. 1908. 1 M.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Inhalt.

Einsendungen werden an den Herausgeber Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **B. Fränkel** in Berlin **(W. 9, Lennéstrasse 5)** direkt oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Most, dirig. Arzt Dr. **Aug.,** Die Topographie des Lymphgefässapparates des Kopfes und des Halses in ihrer Bedeutung für die Chirurgie. gr. 8. Mit 11 Tafeln und Textfig. 1906. 9 M.

Nolda, Prof. Dr. **A.,** Das Klima von St. Moritz. 8. Dritte Auflage. 1907. 80 Pf.

Ott, Dr. **A.,** Die chemische Pathologie der Tuberkulose. Bearbeitet von Priv.-Doz. Dr. P. Clemens, Doz. Dr. A. Jolles, Prof. Dr. R. May, Dr. W. von Moraczewski, Dr. A. Ott, Dr. H. von Schroetter und Dr. A. von Weismayer. Herausgegeben von Dr. A. Ott. gr. 8. 1903. 14 M.

Pütter, Geh. Reg.-Rat **Ernst** und Dr. **A. Kayserling,** Die Errichtung und Verwaltung von Auskunfts- und Fürsorgestellen für Tuberkulöse. Herausgegeben von dem Vorsitzenden und dem Generalsekretär des Zentral-Komitees. gr. 8. 1905. 1 M. 50 Pf.

Rosenthal, Dr. **Carl,** Die Erkrankungen der Nase, deren Nebenhöhlen und des Nasenrachenraumes. Ein kurzgefasstes Lehrbuch für Aerzte und Studierende. Zweite verm. und verb. Auflage. gr. 8. Mit 41 Fig. 1897. 6 M.

— — Die Erkrankungen des Kehlkopfes. Ein kurzgefasstes Lehrbuch für Aerzte und Studierende. gr. 8. Mit 68 Textfig. 1893. 8 M.

— — Die Zunge und ihre Begleit-Erscheinungen bei Krankheiten. Für Aerzte und Studierende bearbeitet. gr. 8. 1903. 6 M.

Schreiber, Prof. Dr. **Jul.,** Ueber den Schluckmechanismus. gr. 8. Mit 22 Figuren und 2 Doppeltafeln. 1904. 3 M.

v. Sokolowski, Primararzt Dr. **A.,** Klinik der Brustkrankheiten. gr. 8. (I. Bd. Krankheiten der Trachea, Bronchien und der Lungen. II. Bd. Krankheiten des Brustfells und des Mittelfells. Lungenschwindsucht.) Zwei Bände. 1906. 32 M.

Ssikorski, Prof. Dr. **J. A.,** Ueber das Stottern. Ins Deutsche übertragen von Dr. V. Hinze. gr. 8. 1891. 8 M.

Stüve, Dr. **R.,** Die Tuberkulose als Volkskrankheit und ihre Bekämpfung. In gemeinverständlicher Darstellung. gr. 8. 1901. 1 M. 60 Pf.

von Szekely, Dr. **Aug.,** Die Behandlung der tuberkulösen Lungenschwindsucht. gr. 8. 1894. 2 M. 80 Pf.

Trautmann, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **F.,** Chirurgische Anatomie des Schläfenbeins, insbesondere für Radikaloperation. 4. Mit 2 Tafeln und 72 Stereoskopen. 1898. 60 M.

— — Anatomische, pathologische und klinische Studien über Hyperplasie der Rachentonsille, sowie chirurgische Behandlung der Hyperplasie zur Verhütung von Erkrankungen des Gehörorgans. Folio. Mit 7 Tafeln und 12 stereoskop. Photographien nach Sektionspräparaten. 1886. 40 M.

— — Leitfaden für Operationen am Gehörorgan. kl. 8. Mit 27 Textfiguren. 1901. (Bibliothek v. Coler-v. Schjerning, IV. Bd.) In Kaliko geb. 4 M.

Treitel, Dr. **Leop.,** Grundriss der Sprachstörungen, deren Ursache, Verlauf und Behandlung. gr. 8. 1894. 2 M.

Warnekros, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **L.,** Gaumenspalten. gr. 8. Zweite vermehrte und veränderte Auflage. Mit 59 Abbildungen. 1909. 1 M.

Woelfler, Prof. Dr. **A.,** Die chirurgische Behandlung des Kropfes. gr. 8. 1887. 2 M. 40 Pf. — II. Teil. gr. 8. Mit 4 Tafeln und 37 Textfiguren. 1890. 8 M. — III. Teil. Die Behandlungsmethoden des Kropfes, mit besonderer Berücksichtigung der vom Hofrat Billroth 1878—84 an der Wiener Klinik und vom Verf. 1886—90 an der Grazer Klinik behandelten Fälle. 1891. gr. 8. Mit 2 Tafeln und Textfig. 9 M.

— — Ueber die Entwickelung und den Bau des Kropfes. gr. 8. Mit 19 lithogr. Taf. 1883. (Sep.-Abdr. aus d. Arch. f. klin. Chir.) 22 M.



